

# UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

## Facultad de Odontología

Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas



**“Estudio comparativo de las dimensiones de arcadas dentarias entre niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños a término. Estudio piloto”**

**TRABAJO DE FIN DE MÁSTER  
MÁSTER UNIVERSITARIO EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

**AUTOR: Alberto José López Jiménez  
DIRECTORA: Profa. Dra. Paloma Planells del Pozo  
Madrid, 2018**

## **Agradecimientos**

1. A la Profa. Dra. Paloma Planells del Pozo, por aceptarme la tutorización del presente trabajo. Por enseñar a disfrutar de la investigación e inculcarme los valores necesarios para seguir estudiando e investigando. Gracias por la confianza, el tiempo y el cariño depositada en mí desde la carrera.
2. A la Dra. Eva Martínez, por todo el tiempo gastado en este trabajo y por sus grandes consejos desinteresados que han servido para continuar y no desfallecer nunca.
3. A la Dra. Paola Beltri, por los consejos, su tiempo y su gran disposición e ideas para que este trabajo saliera adelante.
4. A Santiago Cano, por su ayuda para la realización del análisis estadístico del presente trabajo.
5. Al personal de la clínica de la Profa. Dra. Paloma Planells, por la disposición y cariño que me han dispensado durante el estudio.
6. A mi familia , en especial mi hermano Pablo López, que comprende mejor que nadie que significa investigar, y amigos, por su comprensión, su amistad, su cariño y su apoyo en todo momento.

## **Abreviaturas**

IC: incisivo central

IL: incisivo lateral

MV: mesiovestibular

OMS: Organización Mundial de la Salud

SN: plano sella-nasión

UCIN: Unidad de cuidados intensivos neonatales

DE: desviación estándar

<b>ÍNDICE:</b>	<b>Página</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
1. DESARROLLO Y CRECIMIENTO MAXILOFACIAL	
2. DESARROLLO DE LAS ARCADAS DENTARIAS	
3. PREMATURIDAD	
<b>II. HIPÓTESIS</b>	<b>47</b>
<b>III. OBJETIVOS</b>	<b>49</b>
<b>IV. PACIENTES Y MÉTODO</b>	<b>51</b>
<b>V. RESULTADOS</b>	<b>61</b>
1. Resultados obtenidos de las medidas de las arcadas dentarias entre niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a término, en dentición temporal.	
2. Resultados obtenidos de las medidas de las arcadas dentarias entre niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a término, en dentición mixta 1ª fase.	
3. Resultados obtenidos de la relación de los datos perinatales y las medidas de las arcadas dentarias en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad, en dentición temporal.	
4. Resultados obtenidos de la relación de los datos perinatales y las medidas de las arcadas dentarias en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad, en dentición mixta 1ª fase.	
<b>VI. DISCUSIÓN</b>	<b>76</b>
<b>VII. CONCLUSIONES</b>	<b>86</b>
<b>VIII. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>88</b>

# **I. INTRODUCCIÓN**

# INTRODUCCIÓN

El desarrollo y crecimiento de los niños está influenciado por muchos factores. Estos factores actúan desde la vida intrauterina hasta el final de su crecimiento. Por ello se debe conocer toda su evolución, tanto antes como después del nacimiento.

## **1. Desarrollo y crecimiento maxilofacial**

Etimológicamente, el término “embriología” significa “estudio de los embriones” pero, en términos generales, se refiere al desarrollo prenatal del embrión al feto.

La “anatomía del desarrollo” es el campo de la embriología que se ocupa de los cambios que sufren las células, los tejidos, órganos y cuerpo en conjunto desde la célula germinal de cada progenitor hasta el adulto. En esta evolución, se producen dos tipos de desarrollo: el desarrollo prenatal, que es más rápido y corto en el tiempo y se observan cambios más significativos, y el desarrollo postnatal, que es más duradero en el tiempo. Sin embargo, los mecanismos por los cuales se producen ambos desarrollos son similares. (1)

Durante el desarrollo intrauterino, distinguimos dos etapas: el **periodo embrionario** y el **periodo fetal**. El periodo embrionario abarca desde la primera semana hasta la octava, y durante el mismo, el embrión ha desarrollado todos los rudimentos de todos los sistemas de órganos principales. (2) La organogénesis continúa más allá de la octava semana, por lo que algunos autores prefieren designar a esta primera etapa como el primer trimestre del embarazo. El periodo posterior, el fetal, se desarrolla desde la octava semana (o, según otros autores desde la duodécima) hasta la semana cuarenta de gestación, donde se producen cambios somáticos aumentando así el número y tamaño de las células y produciéndose una remodelación estructural de los sistemas de órganos. Estos cambios y esta remodelación se distinguen por un rápido crecimiento de las funciones (Figura 1). A partir de la semana veintidós, el feto se considera pre-viable dentro de la prematuridad y deberá recibir cuidados intensivos. A partir de la semana veintiséis, el feto presenta altas posibilidades de sobrevivir si recibe cuidados intensivos, ya que los vasos pulmonares están lo suficientemente desarrollados para el

intercambio gaseoso. Por tanto el feto se considera viable con grados decrecientes de prematuridad, disminuyendo el riesgo de mortalidad. (1, 2)

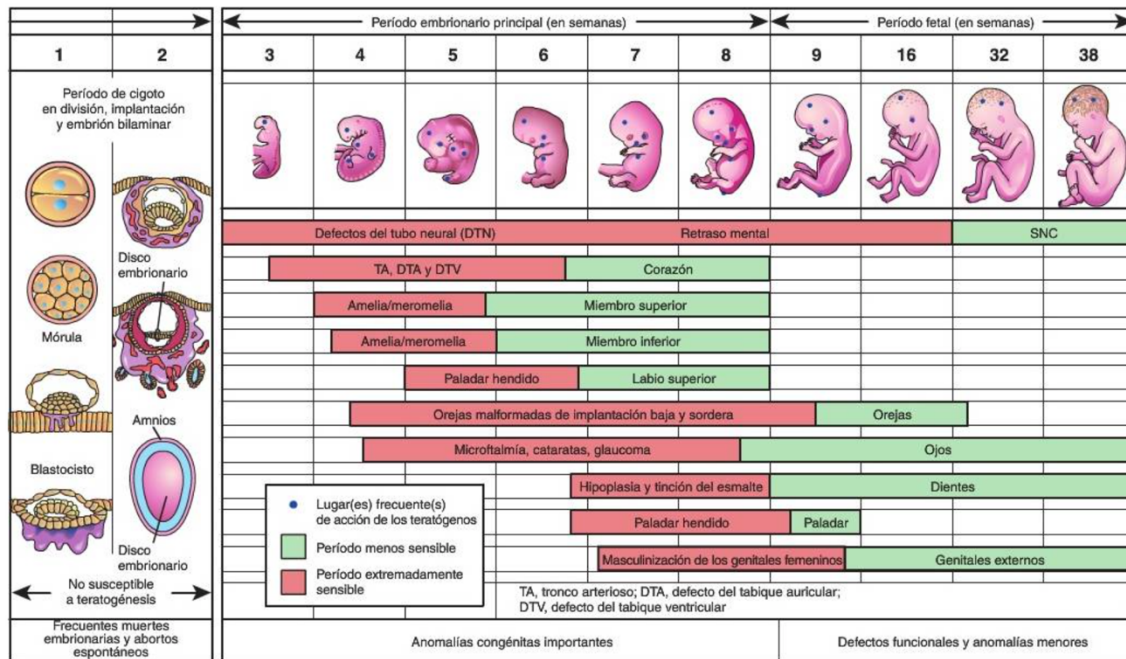


Figura 1. Períodos críticos en el desarrollo prenatal humano. Tomada de: Moore K, Persaud TVN: *Before we are born: essentials of embryology and birth defects*, 7ª ed., Filadelfia, 2008, Saunders/Elsevier.(1)

## 1.1 Desarrollo craneofacial

El **desarrollo craneofacial** es el pilar básico para entender los cambios que se producen a lo largo del tiempo en la zona craneofacial. Este complejo maxilofacial es un conjunto de órganos y tejidos que están interrelacionados entre sí, por lo que cualquier acción o agente externo que actúe sobre alguno de ellos, puede producir cambios en los demás. El cráneo se encuentra dividido en dos partes que se desarrollan a ritmos diferentes, el desmocráneo (constituido por las estructuras óseas faciales) y el neurocráneo (constituido por la bóveda y la base del cráneo). (1, 3)

Para entender dicho desarrollo, hay que conocer el origen de los tejidos y órganos.

### 1.1.1 Desarrollo prenatal

#### Desarrollo facial

El **primordio facial** aparece a partir de la cuarta semana alrededor del estomodeo primitivo. En total hay cinco primordios que son: una prominencia frontonasal única, dos prominencia maxilares y dos prominencias mandibulares. Las últimas prominencias vienen derivadas del primer arco faríngeo y surgen de la expansión de las células de la

cresta neural. Estas células son las principales componentes del tejido conjuntivo, el hueso y los ligamentos de las regiones faciales y orales. (3)

Estas cinco prominencias son centros activos de crecimiento por lo que cualquier anomalía durante su periodo de formación puede dar lugar síndromes y anomalías postnatales.

Al final del periodo embrionario, la cara tiene un aspecto indudablemente humano, ya que las principales características del desarrollo facial se producen entre las 4 y la octava semana. (Figura 3) (4, 5)

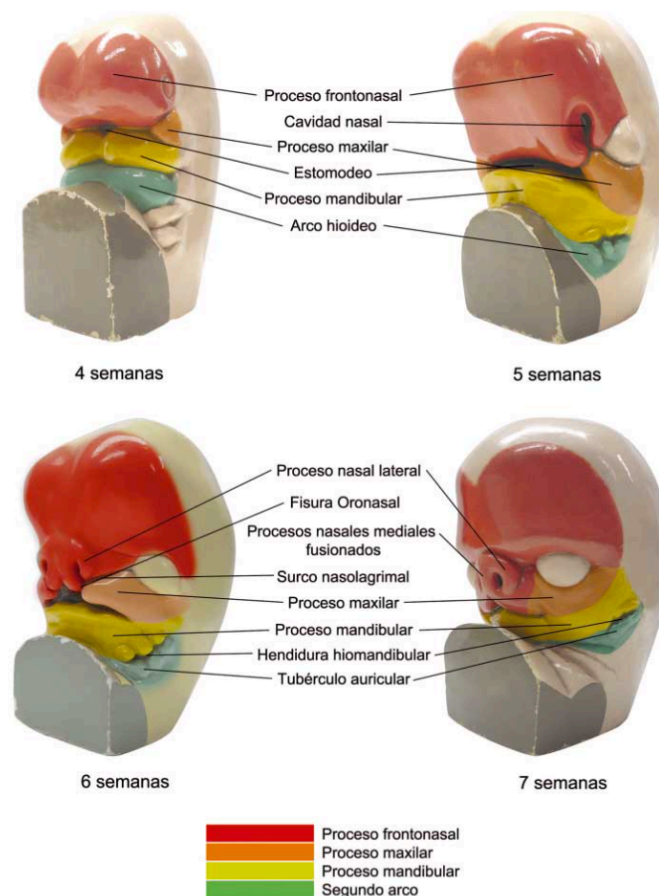


Fig. 7. Vistas frontales y laterales de modelos de cara humana entre 4 y 7 semanas de gestación. Cada prominencia queda representada por un color. El rojo corresponde a la prominencia frontonasal, el naranja a la prominencia maxilar, el amarillo representa el proceso mandibular, y el verde al segundo arco faríngeo.

Figura 3. Imagen tomada de: Meruane M, Smok C, Rojas M. Desarrollo de cara y cuello en vertebrados. *Int. J. Morphol* 2012 30(4):1373-1388. (4)

Las primeras áreas que se forman son la mandíbula y el labio inferior debido a la fusión de las prominencias mandibulares.

Al finalizar la cuarta semana, en la porción de la prominencia frontonasal, se desarrollan las placodas nasales que son los primordios del epitelio nasal. El mesénquima de las placodas darán lugar a las prominencias nasales mediales y laterales, quedando así constituidas las fosas nasales.

Entre la séptima y décima semana, la proliferación del mesénquima de las prominencias maxilares hace que aumenten de tamaño y crezcan en sentido medial acercándose, entre sí y a las prominencias nasales. Esto hace que se produzca un movimiento en las prominencias nasales mediales hacia el plano medio y una hacia la otra. Las prominencias nasales laterales y maxilares quedan separada por el surco nasolagrimal. Esta fusión crea la continuidad entre los maxilares y el labio superior y separa las fosas nasales del estomodeo. Al fusionarse las prominencias nasales mediales se origina el segmento intermaxilar que dará lugar al filtrum del labio superior, la porción premaxilar de la maxilar y la encía correspondiente y el paladar primitivo. (Figura 4) (1, 5)

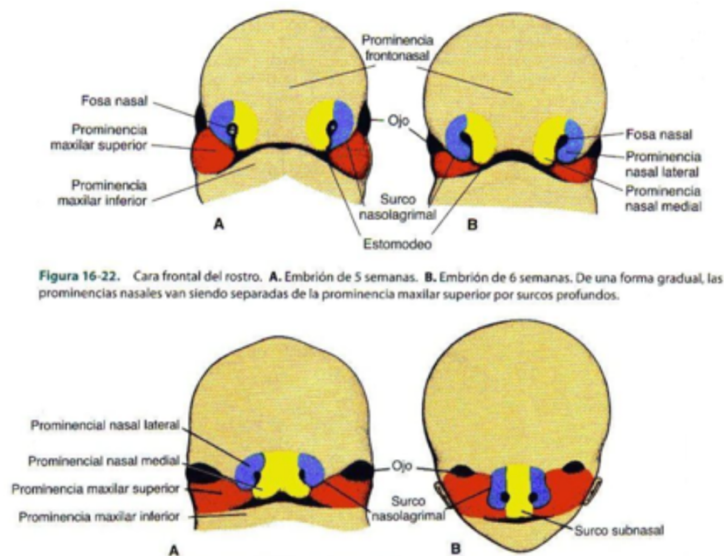


Figura 16-22. Cara frontal del rostro. A. Embrión de 5 semanas. B. Embrión de 6 semanas. De una forma gradual, las prominencias nasales van siendo separadas de la prominencia maxilar superior por surcos profundos.

Figura 4. Imagen tomada de: Sadler TW. Langman Embriología médica. 11a ed. Madrid: Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health; 2009 (5)

### Desarrollo del paladar

El **paladar** se desarrolla en dos estadios: desarrollo de un paladar primitivo y desarrollo de un paladar secundario.

La palatogenia comienza a partir de la sexta semana pero no terminará hasta la duodécima. El periodo crítico del desarrollo del paladar ocurre entre el final de la sexta semana y el inicio de la novena.

- **Paladar primitivo:**

Al inicio de la sexta semana, comienza a desarrollarse el paladar primitivo o prolongación palatina media. Este segmento se forma tras la fusión de las prominencias nasales medias entre las superficies internas de las prominencias maxilares. El paladar primitivo forma la porción anterior/media del maxilar, la porción premaxilar del maxilar, siendo solo la parte anterior de la zona de la fosa incisiva.

- **Paladar secundario:**

El paladar secundario es el encargado de la formación de las partes duras y blandas del paladar. Se comienza a desarrollar en la sexta semana a partir de dos proyecciones

mesenquimatosas que se extienden desde las porciones internas de las prominencias maxilares. Estas prolongaciones palatinas laterales se proyectan en dirección inferomedial a cada lado de la lengua. A partir de la séptima semana, estas prolongaciones adquieren una posición más horizontal. El paladar primitivo se extiende hacia estas prolongaciones para dar así lugar al paladar duro, mientras que en la zona posterior las prolongaciones no se osifican si no que se extienden en sentido posterior y se fusionan dan lugar al paladar blando y la úvula. El rafe palatino medio indica la línea de fusión de estas prolongaciones. Cuando no ocurre esta fusión, pueden producirse anomalías en el maxilar, como es el caso del paladar hendido que puede afectar hasta el labio. (Figura 5) (1, 6, 7)

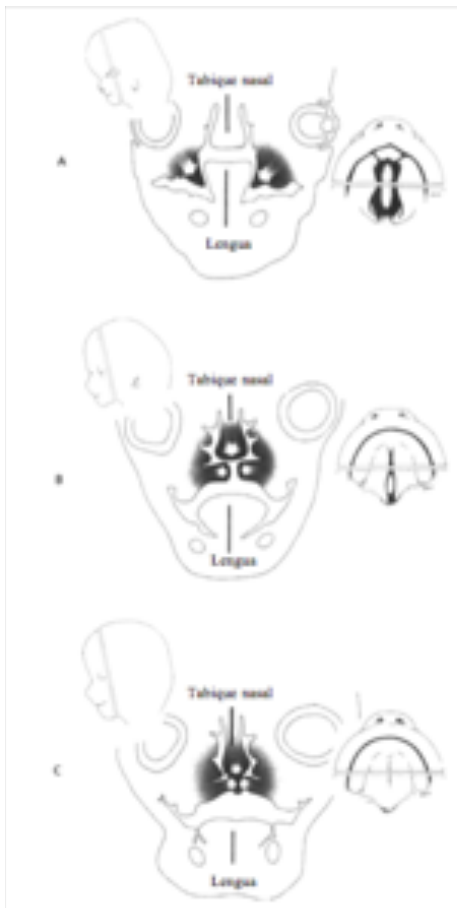


Figura 5. Formación del paladar. Tomado de Alonso Y. (6, 7)

*A. A las 7 semanas, se forman las proyecciones palatinas a partir de los procesos maxilares y se dirigen hacia abajo a cada lado de la lengua en desarrollo.*

*B. A los 8 semanas, la lengua ha descendido y se elevan las proyecciones palatinas aunque todavía sin fusionar.*

*C. Se completa la unión de las proyecciones palatinas y del tabique nasal.*

### **Desarrollo prenatal del maxilar**

El **maxilar** se osifica a partir del tejido conjuntivo que tiene íntima relación con el cartílago de la cápsula nasal. Cada lado del maxilar se forma desde un centro de osificación que, en el futuro, será la fosa canina.

La premaxila se desarrolla desde otros dos centros de osificación situados debajo de la fosa nasal y en la región de lo que será la fosa incisiva.

Las suturas del tejido conjuntivo están presentes manteniendo unidos los procesos premaxilares, que van a desaparecer rápidamente.

Existen otras suturas parecidas entre los huesos vecinos, estos huesos son el arco cigomático, los huesos nasales, las órbitas y el esfenoides. Los procesos palatinos están unidos por la sutura palatina y por la sutura transversa con el hueso palatino.

En este momento, los dientes temporales están en sus criptas, sin estar cubiertos de hueso en sus caras oclusales. (8)

### **Desarrollo prenatal de la mandíbula**

La **mandíbula** se origina en dos brotes laterales que se unen durante la cuarta semana. A partir de la quinta semana, se forma, desde la posición del oído hasta la línea media, un cartílago que tiene un centro de osificación, denominado cartílago de Meckel o primario. Éste no es el precursor de la mandíbula, sino que su osificación comienza en el tejido fibroso adyacente. Se comienza a formar el nervio dentario inferior y se inicia la osificación en la zona donde se bifurca la rama incisiva y mentoniana.

La osificación es de progreso rápido. El cartílago de Meckel se reabsorbe sin llegar a cubrirse de hueso.

Aproximadamente, en el segundo mes de la vida intrauterina, aparecen los centros de osificación secundarios en las zonas donde se situarán los cóndilos, las apófisis coronoides y la región mentoniana. (Figura 6)

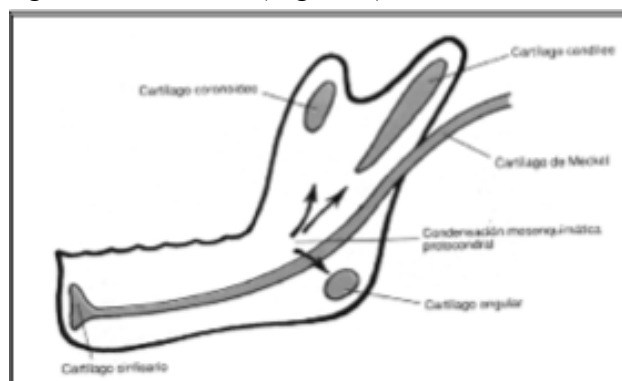


Figura 6. Centros de osificación de la mandíbula. Tomado de Alonso Y. (6)

Al nacimiento, la mandíbula adquiere su forma característica siendo pequeña, y ambas mitades están unidas por un tejido fibroso, que se osificará alrededor del octavo mes de vida. (6, 8)

### 1.1.2 Desarrollo postnatal

#### Crecimiento maxilofacial

Tras conocer cómo se desarrolla y crece la zona craneofacial intraútero, debemos entender su crecimiento y desarrollo postnatal para poder interpretar como se desarrollan las arcadas dentarias y la oclusión de las mismas.

Al comparar el cráneo de un recién nacido con el de un adulto, encontramos que éste representa un cuarto de longitud corporal, mientras que el de un adulto es la octava parte debido al crecimiento diferencial de las estructuras óseas corporales respecto a las craneofaciales. (Figura 7) (3)

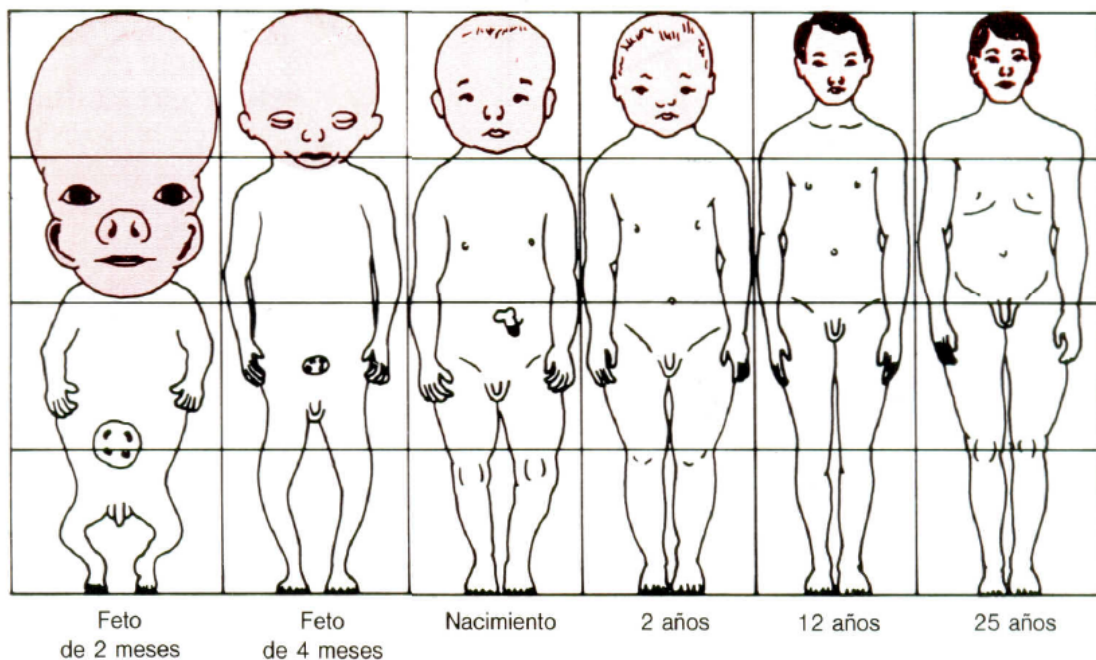


Figura 7. Cambios morfológicos del niños en las etapas del desarrollo. Tomado de: Vaughan VC. *Pediatría del desarrollo*. En: Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE. *Tratado de Pediatría Vol I*. 9a ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill. (2)

El cráneo neonatal se encuentra dividido en diferentes unidades óseas, separadas por las fontanelas, que son cuatro áreas cartilaginosas; anterior, posterior, esfenoidea y mastoidea, que separan los huesos de origen endocondral e intramembranosos, que se unirán mediante suturas para formar una sola unidad estructural.

Además de las fontanelas, tenemos las sincóndrosis que se situaran en la base del cráneo para unir todas ellas a lo largo del crecimiento.

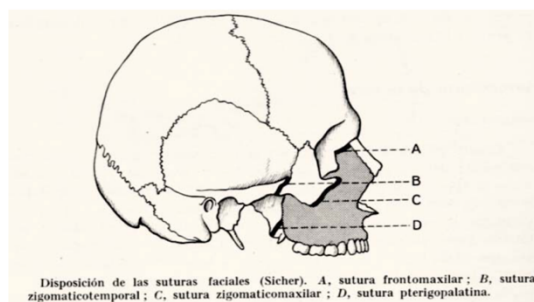
Como hemos recordado anteriormente, el cráneo está dividido en dos partes que crecen a un ritmo diferente. El neurocráneo tiene un crecimiento rápido debido al crecimiento expansivo del cerebro, adquiriendo una forma similar a la del adulto. Mientras que el desmocráneo se desarrolla de forma lenta. De igual manera ocurrirá con el maxilar y la mandíbula, que irán creciendo con el desarrollo de la dentición.

### **Crecimiento maxilar**

El **maxilar** es un hueso que proviene de un modelo previo del tejido conjuntivo, por tanto tiene una osificación intramembranosa. A pesar de ser un hueso de que viene de un tejido conjuntivo, en él se dan tres tipos de crecimiento: cartilaginoso, sutural y periostal.

En este tercio medio facial, además de considerar al maxilar, hay que considerar a todas las estructuras con las que se articula, las cuales son el hueso frontal, el etmoides, el vómer, los huesos propios de la nariz, el hueso palatino y malar, formando parte todas ellas del complejo nasomaxilofacial, que crecerá en conjunto.

El crecimiento del maxilar, así como el complejo nasomaxilar, se produce de dos formas: por aposición de hueso a nivel de las suturas que unen el maxilar con el resto de hueso colindantes y por remodelación superficial. (Figura 9) (9, 10) Además, hay un crecimiento cartilaginoso que afecta al complejo nasomaxilar a través del cartílago del tabique, formando una unidad funcional y anatómica.



*Figura 9. Suturas relacionadas con el maxilar. Tomada en: Sicher, H. Oral Anatomy 3<sup>rd</sup> Edition. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1970.*

El crecimiento del maxilar no se justifica *per se*, que supone un desplazamiento hacia delante y hacia abajo. Hay dos tipos de mecanismos implicados que podría justificar también el crecimiento del maxilar: (10, 11)

- **Crecimiento visceral:** el cerebro, cuando crece, desplaza todo hacia abajo y hacia delante, al igual que ocurre con la órbita, que desplazará al maxilar superior hacia abajo y adelante cuando crezca el ojo.
- **Sistema de suturas:** las cuatro más importantes son la cigomático-maxilar, la cigomático-temporal, la fronto-maxilar y la pterigo-palatina. Estas 4 suturas tienen una dirección de crecimiento hacia abajo y hacia delante, simplemente por su disposición.

El aumento de las necesidades respiratorias va a provocar un crecimiento de las fosas nasales que también hará que el maxilar superior crezca hacia delante y hacia abajo (12). Responde, por tanto, a las teorías de *Moss*, de *Petrovic* (de las hormonas, a través del tabique) y a la teoría genética. Cualquier teoría puede servir para explicar su crecimiento, pero en conjunto, no por sí solas. (12, 13)

### **Crecimiento mandibular**

La **mandíbula** tiene una osificación intramembranosa, proveniente de un modelo de tejido conjuntivo. Tiene crecimiento cartilaginoso, no una osificación condral pero proviene de un tejido conjuntivo. (3) Es debido a que el cóndilo tiene un cartílago y hay una sincóndrosis en la parte media de la sínfisis (que se osifica y desaparece a los 6-8 meses) y queda un gran foco de crecimiento cartilaginoso a nivel del cóndilo.

El cartílago condilar es secundario ya que proviene de un tejido conjuntivo. En el estudio del crecimiento de la mandíbula se pensó en un principio que la mandíbula provenía del cartílago de Meckel, pero no es así. En el crecimiento de la mandíbula interviene el cartílago de Meckel y un modelo previo de tejido conjuntivo. Este cartílago tiene doble función, como cartílago de crecimiento y, como cartílago articular, al formar parte de la ATM; y es por esto por lo que no desaparece como en el caso de los cartílagos metafisarios. (11, 14)

Durante el desarrollo postnatal, hay un gran crecimiento de la mandíbula (gradiente céfalo-caudal). El niño nace con una mandíbula muy pequeña para así poder pasar por el canal del parto pero, tras el nacimiento, tiene que alcanzar el crecimiento que no ha tenido durante el periodo prenatal. Cuando nace el bebé, la mandíbula es muy pequeña (prácticamente no hay rama ascendente), con unas corticales muy finas, entre las cuales no hay prácticamente hueso y ángulo gonión muy obtuso.

A partir del 4º-5º mes de vida, empieza una aposición ósea en la parte anterior mandibular, con el objetivo de proporcionar espacio y hueso suficiente para que puedan erupcionar los incisivos temporales y luego los incisivos permanentes. Esta aposición en la parte anterior de la mandíbula va a permanecer hasta los 4-5 años. A partir de los 4-5 años, cesa esa aposición ósea y pasa a ser una zona de reabsorción, es decir, la parte anterior del cuerpo mandibular que recubre a los incisivos anteriores pasa a ser una zona de reabsorción (por eso a medida que crecemos tenemos más mentón ya que esta reabsorción se da en la zona alveolar). (10)

Una vez han erupcionado los incisivos temporales, la sincóndrosis se empieza a osificar por lo que ya no va a haber crecimiento por el cartílago, sino que el único crecimiento que quedará será periostal-endostal. Solo habrá crecimiento hacia atrás, ya no hay crecimiento transversal. (10)

En la parte posterior el crecimiento es periostal-endostal (hacia atrás) para poder albergar los molares permanentes.

El cóndilo es un cartílago secundario, creciendo solo desde la periferia hacia dentro; no se osifica ya que permanece por su función doble. No tiene respuesta hormonal ni a vitaminas, pero si responde a estímulos externos.

Este crecimiento del cartílago condilar va a provocar un desplazamiento hacia abajo y delante por la orientación de la fosa glenoidea y hay un desplazamiento secundario por la base craneal. Es un crecimiento articular, podemos influir en el crecimiento del cóndilo. (11, 13)

El crecimiento de la rama vertical se debe a un crecimiento de remodelamiento periostal-endostal. Una de las mayores expresiones de este crecimiento tiene lugar en esta zona, donde se produce una aposición; en borde posterior de la rama (posible zona de mayor tasa de remodelamiento), en la cara interna por encima de la línea oblicua, y en la cara externa por debajo de la línea milohioidea u oblicua; y una reabsorción: en cara anterior de la rama; cara interna por debajo de la línea milohioidea, en cara externa por encima de la línea oblicua o milohioidea.

A nivel de la apófisis coronoides, en la cara interna existe una aposición y en la cara externa una reabsorción (al contrario que en el caso anterior) y la mandíbula se mantiene en el mismo plano. (10,15)

La cara externa del cuerpo mandibular es de aposición ósea (incluida la sínfisis mandibular), excepto en la zona anterior (por delante de las raíces de los dientes), que es una zona de reabsorción. En la cara interna del cuerpo existe reabsorción.

## ***1.2 Odontogénesis***

La odontogénesis es el proceso de formación y desarrollo del diente, un proceso biológico continuo y complejo que se produce de manera paralela a la embriogénesis del complejo maxilofacial. (1, 3, 16, 17)

El estomodeo o cavidad oral primitiva está revestido por ectodermo y mesodermo, separados por una capa de células de origen epitelial, llamada capa basal.

Aunque la odontogénesis es un proceso continuo, ésta se puede separar en varias etapas.

### **1.2.1 Estadio de iniciación o de brote (Figura 10a)**

En la sexta semana de vida intrauterina, se ve el primer signo de desarrollo dentario, a partir de la expansión de la capa basal del epitelio del estomodeo que dará origen a la **lámina dental** del germen dentario. Esta lámina dental, es una banda epitelial que se dirige hacia atrás, constituyendo dos arcos en forma de herradura que son los arcos dentarios, maxilar y mandibular. En cada arco, se desarrollan diez centros de proliferación en los que las células del estrato basal tendrán mayor actividad para dar lugar a los brotes dentarios, originando así el crecimiento inicial de los dientes temporales. (16, 17, 18, 19)

El sector de la lámina dental continúa su crecimiento profundizándose en el tejido conjuntivo de los maxilares, llamándose lámina sucesiva, donde se formarán los molares permanentes que no tienen predecesores.

La odontogénesis se caracteriza por una simbiosis entre el epitelio y el mesénquima que está controlada por el epitelio hasta el estadio de brote, y luego pasa a ser regulado por el mesénquima.

### **1.2.2 Estadio de proliferación o de casquete (Figura 10b)**

A partir de la décima semana de vida intrauterina, las células epiteliales proliferan y la superficie profunda de los brotes se invagina, formándose el germen dentario. Al proliferar estas células, se forma una especie de casquete con células mesenquimatosas por debajo y por dentro que darán lugar a la **papila dental**. El mesodermo que rodea al órgano dentario y a la papila, dará origen al saco dentario.

El órgano dental o del esmalte posee cuatro capas; la capa externa o epitelio dental externo; el retículo estrellado; capa más interna o epitelio dental interno, y retículo intermedio. Este, de origen epitelial, dará lugar al esmalte dentario.

La papila dental, de origen ectomesenquimal, dará origen a la dentina y a la pulpa. Así mismo, el saco dentario, formado a partir de mesénquima, dará origen al cemento y al ligamento periodontal.

### **1.2.3 Estadio de campana o de histodiferenciación y morfodiferenciación (Figura 10c)**

Aproximadamente, a partir de las catorce semanas de vida intrauterina, las células del germen dentario comienza a especializarse. El casquete sigue creciendo hacia el mesodermo adquiriendo forma de campana e incluyendo el mesénquima que dará lugar a la papila dental.

Comienzan a diferenciarse las capas del esmalte y se comienza a apreciar que los epitelios dentales externo e internos se unen a la altura de lo que será la región cervical y forman el asa cervical de la cual derivara la raíz dental. (20)

Las células del epitelio dental interno se diferencian en ameloblastos o células secretoras del esmalte. Estas células se sitúan en los futuros vértices cuspídeos o borde incisal y luego en el asa cervical para determinar su forma. Mientras las células de la papila próximas al epitelio dental interno se diferencian en odontoblastos, encargadas de la formación de la dentina, formando junto con las celular del epitelio dental interno, una doble capa que se llama membrana amelodentinaria o membrana bilaminar. Simultáneamente la parte central de la papila dental dará origen a la pulpa.

Aproximadamente hacia el cuarto mes del desarrollo embrionario, los preodontoblastos se alejan de los preameloblastos y de su membrana basal, retirándose hacia la papila y extendiendo sus procesos dentales o fibras de Tomes hacia los preameloblastos. El área acelular que queda entre ellas se llena de fibras de colágeno denominadas fibrillas de Von Korff y son la primera matriz para la dentina o predentina. La dentina se deposita alrededor de estos procesos celulares transformándose en túbulos de dentina tras su calcificación. (7, 19)

Los odontoblastos producen predentina que se transformará en dentina. Este proceso persiste durante toda la vida del diente.

La cavidad pulpar va a sufrir un estrechamiento progresivo debido a esta dentina secundaria. Posteriormente a la formación de dentina, los preameloblastos se diferencian y producen esmalte. (20)

Las células del retículo estrellado adquieren un aspecto estrellado, siendo previamente polimórficas, que se mantienen unidas por los desmosomas.

Este proceso crea un espacio en el órgano del esmalte para que la corona del diente se desarrolle. (18, 19)

La lamina dental desaparece, excepto en la parte adyacente al diente temporal en desarrollo, convirtiéndolo en un órgano interno libre. Además, se forma una proliferación hacia lingual para iniciar el desarrollo del diente permanente.

La lamina dentaria se desintegra cuando termina de formarse la cripta ósea que rodea al germen dentario.

#### 1.2.4 Estadio de aposición (Figura 10d)

Una vez que se finaliza la fase que da origen al tamaño y forma del diente, se inicia la fase de aposición, que se llama así porque hay un crecimiento aposicional, aditivo y en forma de capas de una matriz no vital segregada por los ameloblastos y odontoblastos.

Al formarse la primera capa de dentina comenzará el periodo de aposición o amelogenénesis. Es cuando los preameloblasto situados en la cresta se diferencian en ameloblastos y producen una matriz orgánica de amelogeninas y enamelinas que se va a depositar en el espacio intercelular lateral, en los extremos de los ameloblastos. De este modo, se comprimen los extremos de las células y se forman los procesos de Tomes, de unas cuatro micras de longitud.

Sobre la dentina formada se produce la secreción de la matriz de esmalte y, al mismo tiempo que los odontoblastos se retiran de la membrana, se mineralizan como prismas de esmalte debido al depósito de cristales de apatita.

La formación del esmalte está restringida al periodo preruptivo de la odontogénesis y va a terminar cuando los ameloblastos que se retiraron hacia el retículo estrellado depositan una delgada membrana orgánica sobre la corona, conocida como cutícula primitiva o del esmalte, o de Nasmyth y forman el epitelio dental reducido que protegerá el diente durante la erupción. (20, 21, 22)

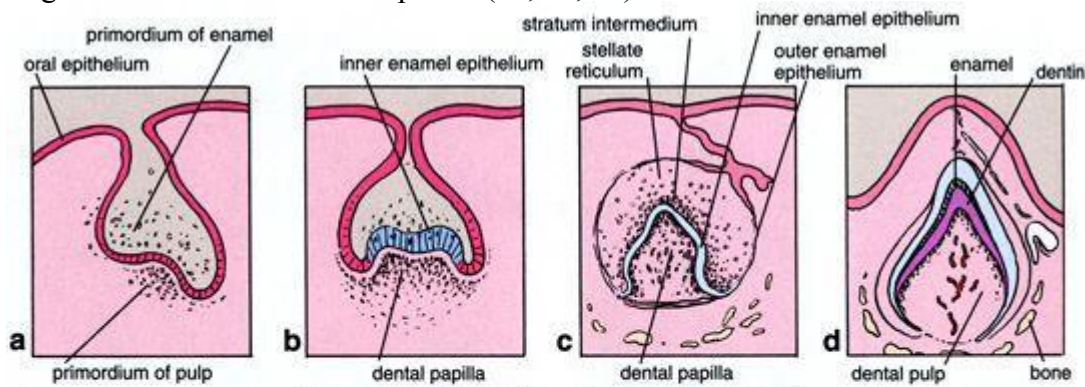


Figura 10. Esquema de la formación de un diente en varias etapas de desarrollo

### ***1.3 Desarrollo y erupción dentaria***

La **erupción dentaria** es un proceso largo en el tiempo y está íntimamente relacionada con el crecimiento y el desarrollo del complejo maxilofacial. (23, 24) De forma sencilla, se define como el momento en el que el diente aparece en boca.

El proceso comienza, como ya hemos explicado anteriormente, con la odontogénesis y su posterior calcificación y el movimiento externo del diente con la formación radicular de éste. (3)

Cuando el tamaño radicular alcanza los dos tercios de su longitud final, la corona se acerca a la cavidad oral y perforará la encía.

Acompañados de la formación radicular, se produce el crecimiento de los procesos alveolares, que influirán en la erupción dentaria.

En la erupción dentaria, podemos diferenciar tres etapas: (24, 25)

#### **1. Fase eruptiva:**

Se produce en el interior del hueso, donde el órgano dentario se desarrolla hasta su tamaño total. Esta fase dura hasta la formación completa de la corona. Se producen movimientos en el plano horizontal y vertical desde el punto de origen de la lámina dental hasta la encía de recubrimiento.

#### **2. Fase eruptiva prefuncional:**

Comienza con el inicio de la formación de la raíz y finaliza cuando se pone en contacto con el diente antagonista. Dura entre un año y medio y dos años.

#### **3. Fase eruptiva funcional:**

Comienza una vez que el diente contacta con el diente antagonista y alcanzan una posición vertical permitiendo que comience la función de la masticación. Este periodo de estabilidad puede durar años.

### **Cronología y secuencia de la dentición temporal**

Cuando hablamos de la erupción de la dentición temporal no se pueden dar datos precisos, ya que tenemos una gran variabilidad según el dimorfismo sexual, étnico, etc. Pero si se ha establecido una edad promedio, basada en la cronología de la dentición temporal de *Logan y Kronfeld*. (Tabla I) (25, 26)

Diente	Primera evidencia de calcificación (semanas intrauterina)	Cantidad de esmalte formado al nacer	Corona completada (meses de vida extrauterina)	Erupción (edad media en meses $\pm$ DE)	Raíz completada (año)
<b>Superior</b>					
IC	14 (13-16)	Cinco sextos	1 ½	10 (8-12)	1 ½
IL	16 (14 <sup>2/3</sup> -16 <sup>1/2</sup> )	Dos tercios	2 ½	11 (9-13)	2
Canino	17 (15-18)	Un tercio	9	19 (16-22)	3 ¼
1er molar	15 ½ (14 <sup>1/2</sup> -17)	Cúspides unidas, oclusal totalmente calcificado	6	16 (13-19, niños; 14-18 niñas)	2 ½
2º molar	19 (16-23 <sup>2/3</sup> )	Vértices cuspídeos todavía aislados	11	29 (25-33)	3
<b>Inferior</b>					
IC	14 (13-16)	Tres quintos	2 ½	8 (6-10)	1 ½
IL	16 (14 <sup>2/3</sup> )	Tres quintos	3	13 (10-16)	1 ½
Canino	17 (16)	Un tercio	9	17 (15-21)	3 ¼
1er molar	15 ½ (14 <sup>1/2</sup> -17)	Cúspides unidas, oclusal totalmente calcificado	5 ½	16 (14-18)	2 ¼
2º molar	18 (17-19 <sup>1/2</sup> )	Vértices cuspídeos todavía aislados	10	27 (23-31 niños; 24-30 niñas)	3

Tabla I. Dentición permanente. Cronología del desarrollo de la dentición permanente. Basado en los datos de Logan y Kronfeld, y ligeramente modificado por McCall y Schour (25, 26)

En general, la erupción de la dentición temporal finaliza entre los dos y tres años. A los tres y cuatro años han terminado la formación radicular. A partir de los 5 y 6 años comienza la reabsorción radicular que va a dar lugar al proceso de exfoliación de la dentición temporal.

### **Cronología y secuencia de la dentición permanente**

El recambio dentario influye, en condiciones normales, en la reabsorción completa de la raíz temporal, su exfoliación y la erupción del diente permanente.

Como ocurre con la dentición temporal, en la dentición permanente no podemos dar datos objetivos sino un promedio de edad de erupción (ya que influyen factores hormonales y ambientales), basado en la cronología de la dentición temporal de *Logan y Kronfeld*. (Tabla II) (25, 26)

Diente	Inicio de la formación de tejido duro (meses/años)	Cantidad de esmalte formado al nacer	Corona completada (años)	Erupción (años)	Raíz completada (año)
<b>Superior</b>					
<b>IC</b>	3-4 meses		4-5	7-8	10
<b>IL</b>	10-12 meses		4-5	8-9	11
<b>Canino</b>	4-5- meses		6-7	11-12	13-15
<b>1er premolar</b>	1 ½ - 1 ¾ años		5-6	11-12	12-13
<b>2º premolar</b>	2- 2 ¼ años		6-7	10-12	12-14
<b>1º molar</b>	Nacimiento	A veces un rastro	2 ½ -3	6-7	9-10
<b>2º molar</b>	2 ½ - 3 años		7-8	12-13	14-16
<b>Inferior</b>					
<b>IC</b>	3-4 meses		4-5	6-7	9
<b>IL</b>	3-4 meses		4-5	7-8	10
<b>Canino</b>	4-5 meses		6-7	9-10	12-14
<b>1er premolar</b>	1 ¾ - 2 años		5-6	10-12	12-13
<b>2º premolar</b>	2 ¼ -2 ½ años		6-7	11-12	13-14
<b>1er molar</b>	Nacimiento	A veces un rastro	1 ½ -3	6-7	9-10
<b>2º molar</b>	2 ½ -3 años		7-8	11-13	14-15

*Tabla II. Dentición permanente. Cronología del desarrollo de la dentición permanente. Basado en los datos de Logan y Kronfeld, y ligeramente modificado por McCall y Schour (25, 26)*

## 2. Desarrollo de las arcadas dentarias

Los cambios de las arcadas serán el resultado de la interacción entre dientes, hueso basal y hueso alveolar.

Los dientes no van a cambiar de tamaño, pero si existe un reemplazo de temporales a permanentes, por lo que hay que tener en cuenta que los dientes permanente tienen mayor tamaño que los temporales. El hueso basal va cambiando con el crecimiento. El hueso alveolar va adaptándose a los dientes que erupcionan y va aumentando a medida que se produce el recambio dentario y, después de completado ese recambio, va disminuyendo.

Es importante recordar que, en el maxilar superior, tenemos la sutura media palatina que permite un crecimiento en anchura. En la cara externa, hay crecimiento de aposición. A nivel de la tuberosidad, también tenemos crecimiento. Y hay crecimiento vertical gracias a los procesos alveolares.

En la mandíbula, la sincóndrosis media se cierra a los 8 meses. Hay aposición lateral en el cuerpo. Hay crecimiento aposición-reabsorción en la rama. Crece sagital y verticalmente por el cóndilo. (27)

### 2.1 Características dimensionales de las arcadas dentarias

En el estudio de los cambios dimensionales, que se producen en las arcadas dentarias, los autores, normalmente, evalúan tres variables: anchura, profundidad y perímetro de arcada. En la mayoría de los estudios, se contempla el análisis de más de una variable.

#### Características generales de la anchura de la arcada

La **anchura de la arcada** es la distancia lineal que existe entre dos dientes de lados opuestos de una misma arcada. Las mediciones se suelen hacer entre los caninos (entre las cúspides): **anchura bicanina o intercanina** y entre los primeros molares permanentes o temporales (cúspide MV), **anchura bimolar o intermolar**. También hay autores que recogen en sus estudios la **anchura bipremolar**. (Figura 11)

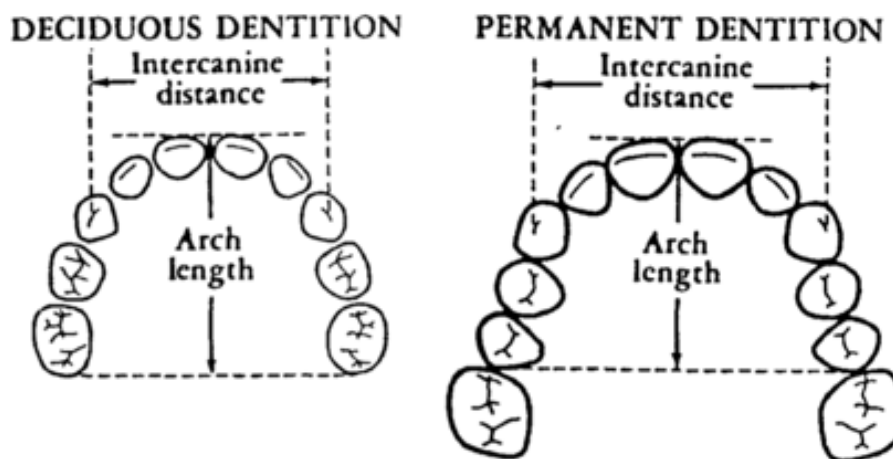


Figura 11. Método de medida de la profundidad y de la anchura intercanina de la arcada en dentición temporal y permanente. Tomado de: Moorrees CFA, Reed RB. Changes in dental arch dimensions expressed on the basis of tooth eruption as a measure of biologic age. *J Dent Res* 1965;44:129—141 (45).

La mayoría de los autores coinciden que la anchura intercanina aumenta al erupcionar los incisivos, tanto superiores como inferiores, en primera instancia con el cambio de dentición temporal a dentición mixta 1ª fase. Posteriormente, se produce un segundo aumento al erupcionar los caninos permanentes. A la hora de medir la anchura intercanina, toman como referencia las cúspides de los caninos temporales y permanentes.

En cuanto a la anchura intermolar, refieren un aumento significativo en la anchura intermolar superior, en cambio, en la anchura intermolar inferior refieren un ligero aumento.

En resumen, casi todos los autores estudiados, refieren un aumento tanto en la anchura intercanina como intermolar durante los picos de crecimiento y en los periodos del recambio dentario tanto de dentición temporal a dentición mixta 1ª fase como de dentición mixta 2ª fase a permanente. (Tabla III)

<i>Estudios</i>	<i>Edades estudiadas</i>	<i>Anchura Intercanina</i>	<i>Anchura Intermolar</i>
<i>Lewis y Lehman (1929) (28)</i>	8 y 9 meses		No hay cambios significativos.
<i>Lewis (1936) (29)</i>	6-9 años	Aumento en ambas durante pico de crecimiento.	

<i>Estudios</i>	<i>Edades estudiadas</i>	<i>Anchura Intercanina</i>	<i>Anchura Intermolar</i>
<i>Cohen (1940) (30)</i>	11 años	No hay grandes diferencias, siendo el mayor pico al erupcionar incisivos y caninos.	
<i>Speck (1950) (31)</i>	No refiere.	Ligera disminución sin ser significativa.	
<i>Baume (1950) (32)</i>	No refiere.	Sin cambios excepto si hay influencias ambientales	No refiere
<i>Clinch (1951) (33)</i>	No refiere.	↑ 0,8 mm en maxilar y ↑ 0,4 mm en mandíbula antes de erupcionar incisivos. Y tras erupción de incisivos, ↑ 2,85 mm en maxilar y 2,6 mm en mandíbula.	No refiere
<i>Burson (1952) (34)</i>	No refiere.	Los grandes cambios se dan en el pico de crecimiento.	
<i>Barrow y White (1952) (35)</i>	3-5 años	↑ ligeramente en maxilar y mandíbula.	Sin cambios.
	5 años	↑ 4 mm en maxilar y 3 mm en mandíbula.	↑ 1,5 mm en ambas arcadas.
	14 años	↓ 0,5-1,5 mm en ambos.	↑ 1,8 mm en maxilar y 1,2 mm en mandíbula.
<i>Meredith y Hopp (1956) (36)</i>	No refiere.	No refiere.	Los cambios dependen de la edad, el sexo y la forma de la arcada.
<i>Holcomb y Meredith (1956) (37)</i>	No refiere.	↑ 2,6 mm por promedio a partir de los 4 años.	No refiere.
<i>Moorrees (1960-1965) (38-41)</i>	5-18 años	↑ con la erupción de incisivos y caminos tanto en maxilar como en mandíbula.	No refiere.
<i>Knott (1961) (42)</i>	9 años hasta adolescencia tardía.	No refiere.	↑ 2,4 mm en niños y 1,4 mm en niñas en el maxilar y ↑ 2,1 mm en niños y 1,6 mm en niñas en la mandíbula.
<i>Sillman (1964) (43)</i>	Nacimiento hasta 25 años.	↑ con un promedio de 5,5 mm en maxilar y 3,5 mm en mandíbula a partir de los 6 años.	↑ 0,5 mm /año en maxilar y 0,2 mm/año en mandíbula.

<i>Estudios</i>	<i>Edades estudiadas</i>	<i>Anchura Intercanina</i>	<i>Anchura Intermolar</i>
<i>Knott (1972) (44)</i>	No refiere.	↑ 2,8 mm en ambas arcadas en la transición de dentición temporal a dentición mixta 1ª fase. ↑ 2 mm en el cambio de dentición mixta 2ª fase a permanente.	↑ 1,5 mm en maxilar y 2 mm en mandíbula en la transición de dentición temporal a dentición mixta 1ª fase. ↑ 1,4 mm en el cambio de dentición mixta 2ª fase a permanente.
<i>Lavelle (1972) (45)</i>	No refiere.	Los mayores cambios se producen con la erupción de los dientes permanentes.	
<i>Moyers (1976) (46)</i>	4-18 años	↑ entre 4 y 13 años entre maxilar y mandíbula.	↑ continuo hasta los 18 años, con ligero descenso entre 13 y 14 años en maxilar. En mandíbula, ↑ hasta los 13 años en niños y hasta los 10 años en niñas.
<i>Van der Linden (1979) (47)</i>	No refiere.	↑ desde los 6 años hasta los 14 años en maxilar, y en mandíbula, ↑ hasta los 8 años y disminuía ligeramente entre los 8 y 9 años.	↑ entre los 7 y 14 años en ambas, con ligero descenso en mandíbula entre los 8 y los 9 años.
<i>Brown (1983) (48)</i>	7-18 años	No refiere.	↑ 3,6 mm en niños y 2,7 mm en niñas en el maxilar y ↑ 31,4 mm en niños y 1,9 mm en niñas en la mandíbula.
<i>Lanuza y Plasencia (1992) (49)</i>	No refiere.	Los mayores cambios coinciden con las fases de transición dentaria.	
<i>Beltri (1994) (50)</i>	6-15 años	↑ 4,43 mm en maxilar y 2,9 mm en la mandíbula.	↑ 3,42 mm en maxilar y 2,56 mm en mandíbula.
<i>Bishara (1995) (51)</i>	No refiere.	No se observan grandes cambios.	
<i>Williams (2004) (52)</i>	No refiere.	Media de 27,05 mm en maxilar y 20,83 mm en mandíbula.	Media de 40,41 mm en maxilar y 35,49 mm en mandíbula.
<i>Ciusa (2007) (53)</i>	3-6 años	No hay un aumento significativo, introduce la medición de parámetros mediante escáner 3D.	

Tabla III. Resumen de revisión bibliográfica sobre la anchura intercanina e intermolar de arcada.

### Características generales de la profundidad y el perímetro de la arcada

La **profundidad** es la distancia lineal y perpendicular existente entre el punto interincisivo y una línea recta tangente a la cara distal de los segundos molares temporales o segundos premolares (mesial de los primeros molares permanentes). Tanto en dentición mixta, como en temporal o en permanente. (Figura 11)

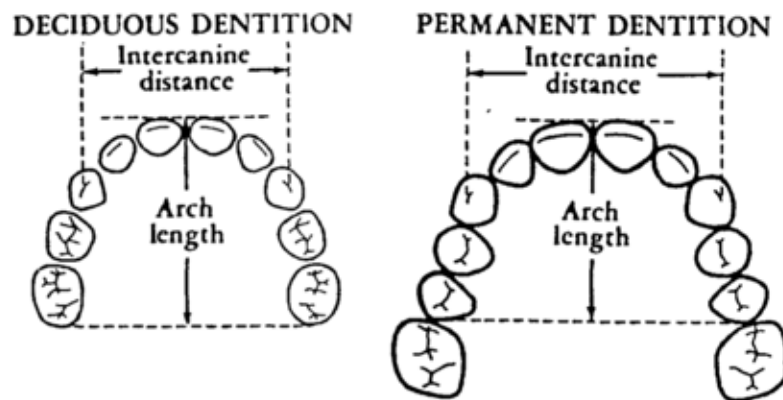


Figura 11. Método de medida de la profundidad y de la anchura intercanina de la arcada en dentición temporal y permanente. Tomado de: Moorrees CFA, Reed RB. Changes in dental arch dimensions expressed on the basis of tooth eruption as a measure of biologic age. *J Dent Res* 1965;44:129—141 (40).

El **perímetro** es la longitud que tiene la curva que forma la arcada que va, desde la cara distal del segundo molar temporal o cara mesial del primer molar permanente, hasta el mismo punto del mismo diente del lado opuesto, pasando por los puntos de contacto entre los dientes y por los bordes incisales de los incisivos. (Figura 12)

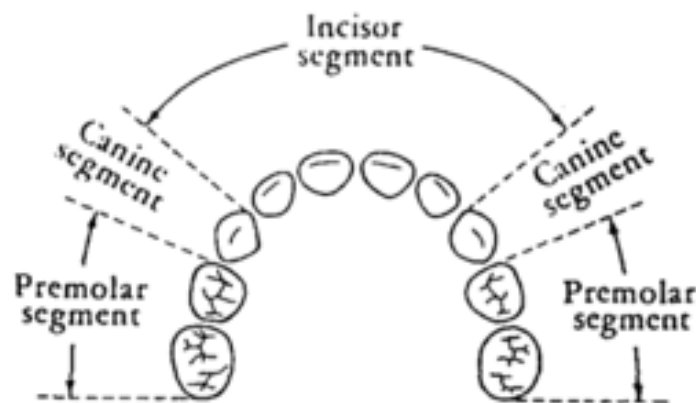


Figura 12. Perímetro de arcada, suma de los segmentos incisal, canino y premolar. Tomado de: Moorrees CFA, Chadha JM. Available space for the incisors during dental development. *Angle Orthod.* 1965; 35:12—22. (41)

La medición de estos tramos es un procedimiento comprometido ya que se miden distancias delimitadas por los puntos dentarios, por lo que son muy variables. (29)

A la de medir la profundidad, Moorrees y cols. observan que disminuye con la edad, pero no hay un consenso.

En cuanto al perímetro, Moorrees y cols. refieren que este aumenta al erupcionar los incisivos laterales pero posteriormente durante el recambio de dentición mixta 2ª fase a dentición permanente se mantiene estable o disminuye ligeramente.

En cuanto a la constancia de las mediciones, es más variable al medir el perímetro que la profundidad porque lo que es difícil comparar las muestras de los diferentes estudios.

(Tabla IV)

<b>Estudios</b>	<b>Edades comprendidas</b>	<b>Profundidad</b>	<b>Perímetro</b>
<b>Hellman (1927) (54)</b>	En esqueletos.	↑ hasta la erupción de los terceros molares.	No refiere.
<b>Cohen (1940) (30)</b>	11 años	No refiere.	No hay grandes diferencias.
<b>Nance (1947) (55, 56)</b>	No refiere.	No refiere.	Dos tipos de perímetros: externo e interno. Depende de un equilibrio de fuerzas.
<b>Speck (1950) (31)</b>	No refiere.	No refiere.	El perímetro de dentición temporal es mayor que la de la dentición permanente.
<b>Baume (1950) (32)</b>	3 años 6-7 años	No hay cambios, excepto cuando hay algún factor ambiental.	Aumento en el perímetro, sobre todo en la zona anterior.
<b>Clinch (1951) (33)</b>	3-4 años	No hay grandes cambios.	No refiere.
<b>Barrow y White (1952) (35)</b>	3-17 años	↓ 0,33 mm en niños de 4 a 6 años. ↑ 1 mm en maxilar entre 6 y 12 años y ↓ 1,12 mm en mandíbula. ↓ 0,5 mm en maxilar y 0,67 mm en mandíbula entre 12 y 13 años.	No refiere.

<b>Estudios</b>	<b>Edades comprendidas</b>	<b>Profundidad</b>	<b>Perímetro</b>
<b>Moorrees (1960) (38)</b>	5-18 años	↓ antes de erupción de 1 <sup>os</sup> molares permanentes, ↑ al erupcionar incisivos permanentes y ↓ al exfoliar 2 <sup>os</sup> molares temporales.	↑ 1,3 mm en niños y 0,5 mm en niñas en maxilar y ↓ 3,4 mm en niños y 4,5 mm en niñas en mandíbula.
<b>Knott (1961) (42)</b>	9 años hasta adolescencia tardía.	↓ según aumenta la edad.	No refiere.
<b>Moorrees (1963) (39)</b>	5-18 años	↑ 1 mm al erupcionar los incisivos y ↓ 1 mm al erupcionar premolares.	No refiere.
<b>Sillman (1964) (43)</b>	Nacimiento hasta 25 años.	↓ 1,5 mm en maxilar y 2 mm en mandíbula.	No refiere.
<b>Richardson y Brodie (1964) (57)</b>	8-17 años	↑ en dentición mixta y ↓ al inicio de dentición permanente.	↑ con la erupción de incisivos pero ↓ al exfoliar molares temporales.
<b>Moorrees y Chadha (1965) (41)</b>	3-18 años	↓ 1,4 mm en niños y 0,9 mm en niñas en maxilar al erupcionar los incisivos. ↓ al exfoliar molares temporal 1,5 mm en niños y 1,9 mm en niñas en el maxilar y 1,8 mm en niños y 1,7 mm en niñas en la mandíbula.	No refiere.
<b>Dekock (1972) (68)</b>	12-26 años	↓ al aumentar la edad.	No refiere.
<b>Lavelle (1972) (45)</b>	5-7 años y 11-13 años	No refiere.	Aumenta en los picos de erupción de los dientes permanentes.
<b>Hunter y Smith (1972) (59)</b>	9-16 años	No refiere.	↓ 4,4 mm según aumentaba la edad
<b>Moyers (1976) (46)</b>	4-18 años	↓ 6,5 mm en maxilar para luego ↑ a los 9. En mandíbula, ↓ con la edad	↑ entre los 6 y 11 años, para luego disminuir.
<b>Moorrees (1979) (60)</b>	13-18 años	La profundidad disminuye en relación a la disminución del perímetro.	
<b>Jamison (1982) (61)</b>	No refiere.	↑ hasta el pico de crecimiento una media de 7,5 mm en niños y 5,1 mm en niñas.	No refiere.

<b>Estudios</b>	<b>Edades comprendidas</b>	<b>Profundidad</b>	<b>Perímetro</b>
<b>Howe (1983) (62)</b>	No refiere.	↑ inicial pero ↓ con la edad, en ambas arcadas.	No refiere.
<b>Lutz y Poulton (1985) (63)</b>	No refiere.	No refiere.	En maxilar, aumenta para luego disminuir en la dentición permanente.
<b>Little y Riedel (1989) (64)</b>	No refiere.	No refiere.	↓ según aumenta la edad.
<b>Samir (1989) (65)</b>	14-18 años	No refiere.	↓ 2,55 mm en niños y 2,61 mm en niñas en el maxilar y en la mandíbula, ↓ 2,33 mm en niños y 1,25 mm en niñas.
<b>Diwan Y Elahi (1990) (66)</b>	No refiere.	Hay grandes diferencias debido a las diferentes etnias estudiadas.	
<b>Lanuza y Plasencia (1992) (49)</b>	2,5-18,5 años.	↓ al exfoliar los molares temporales en ambas arcadas.	↑ por la erupción de los sectores anteriores y luego se mantenía o disminuía.
<b>Mourelle (1994) (67)</b>	6-15 años	↓ desde dentición temporal a permanente en ambas arcadas.	↑ al inicio de la dentición mixta, para luego ↓ en ambas arcadas.
<b>Williams (2004) (57)</b>	No refiere.	Media de 27,61 mm en maxilar y 24,32 mm en mandíbula.	Media de 74,47 mm en maxilar y 68,95 mm en mandíbula.

Tabla IV. Resumen bibliográfico sobre la profundidad y el perímetro de arcada.

## **2.2 Cambios dimensionales según la dentición**

### **2.2.1 Cambios dimensionales en etapa preeruptiva**

Antes de que comience la etapa preeruptiva existe apiñamiento, en un principio por un mal alineamiento de los dientes, y luego por un problema volumétrico.

Desde el momento del nacimiento, se desencadena una serie de mecanismos fisiológicos, que tienen como objetivos la colocación incisal y la oclusión, los cuales son:

- Crecimiento sutural y aposicional del maxilar.

- Erupción en dirección labial de los dientes.
- Desarrollo mandibular anterior.
- Posición anteroposterior de la oclusión.

Tras la erupción de los incisivos, las estructuras del complejo maxilomandibular se preparan para la erupción de los molares temporales. Tanto el maxilar como la mandíbula continúan creciendo para permitir que todas las piezas dentarias se adapten al volumen óseo y así se acople la oclusión. (3)

### **2.2.2 Cambio de dentición temporal a mixta 1ª fase**

En la arcada superior, la anchura intercanina aumenta por el crecimiento divergente del reborde alveolar. Además, los incisivos laterales disponen de poco espacio para erupcionar debido a que los incisivos centrales erupcionan de manera divergente, por lo que los incisivos laterales empujaron a los centrales.

La profundidad de arcada aumenta también por crecimiento del hueso alveolar, pero sobre todo porque los incisivos superiores erupcionan hacia vestibular.

El perímetro de arcada aumenta entonces, porque los incisivos superiores erupcionan hacia vestibular.

En la arcada inferior, la anchura intercanina aumenta pero menos, por erupción del incisivo lateral que desplaza al canino temporal hacia el espacio de primate.

La profundidad de arcada prácticamente permanece igual, los incisivos inferiores erupcionan muy verticalmente sobre los dientes temporales.

El perímetro de arcada también permanece sin ningún cambio. Los caninos van hacia distal pero ocupan un espacio sin ganancia del mismo. (3)

### **2.2.3 Cambio de dentición mixta 1º fase a mixta 2º fase**

En la arcada superior, la anchura intercanina aumenta por el crecimiento divergente de los procesos alveolares. También porque los premolares erupcionan hacia vestibular.

La profundidad y el perímetro de arcada permanecen igual.

En la arcada inferior, la anchura intercanina aumenta por la erupción de los incisivos laterales que desplazan los canino hacia distal ocupando el espacio de primate. La profundidad y el perímetro de arcada permanecen igual.

### **2.2.4 Cambio de dentición mixta 2ª fase a permanente**

Los grandes cambios ocurren en el cambio de la dentición mixta 2ª fase a permanente. Es una época donde se produce el mayor crecimiento óseo, que nos ayuda a

proporcionar espacio (en el maxilar se crece mucho por la tuberosidad), en la mandíbula se crece mucho por la parte anterior de la rama.

En la arcada superior, la anchura intercanina aumenta por el crecimiento divergente de los procesos alveolares, por la erupción de los premolares hacia vestibular aumentando la anchura premolar y molar.

La profundidad de arcada disminuye porque tenemos un espacio de deriva que utiliza el primer molar permanente para mesializarse. (3)

El perímetro de arcada permanece igual (en equilibrio). Hay veces que aumenta y a veces disminuye ligeramente. Tiene que haber un equilibrio entre la disminución por mesialización del primer molar y también puede aumentar por crecimiento transversal y por la erupción de los premolares hacia vestibular.

En la arcada inferior, la anchura intercanina más o menos permanece igual. No se modifica desde la erupción del incisivo lateral. Puede aumentar ligeramente la anchura premolar y molar.

La profundidad de arcada va a disminuir por la mesialización del molar hacia el espacio de deriva. La longitud disminuye más en la mandíbula que en el maxilar.

El perímetro de arcada disminuye por mesialización del primer molar y la tendencia de toda la arcada al desgaste interproximal, por la posición de los gérmenes, por la lingualización de los incisivos por crecimiento diferencial del maxilar. La mandíbula crece más que el maxilar. Si esto es así mientras va creciendo, como consecuencia de los incisivos superiores, los inferiores se lingualizan. (3)

### 3. Prematuridad

Según la Organización Mundial de la Salud (O.M.S), se define como **niño en condiciones de prematuridad**, aquel niño cuyo nacimiento sucede antes de la semana 37 de gestación o presenta, en ese momento, un peso inferior de 2500 g. (68, 69) Se estima que cada año nacen alrededor de 15 millones de niños prematuros, habiendo un continuo aumento de esta cifra. (70)

Actualmente, se habla de dos conceptos, subdividiéndose así el concepto de niños prematuros en **recién nacido pretérmino**, que hace referencia al nacido en una edad gestacional inferior a 37 semanas, y **recién nacido de bajo peso**, haciendo referencia a un nacido con un peso inferior de 2500 g., independientemente de la semana de gestación que este. (68, 69, 71)

Los recién nacidos pretérmino se definen como el neonato nacido en una edad gestacional inferior a 37 semanas. Se dividen en tres grupos dependiendo de la edad gestacional del recién nacido. (72)

- **Pretérminos**, corresponde aquellos nacidos entre la 33 y 36 semana de la gestación.
- **Muy pretérminos**, corresponde aquellos nacidos entre la 29 y 32 semana de la gestación.
- **Pretérminos extremos**, corresponde aquellos nacidos en una edad gestacional inferior a 28 semana.

El recién nacido de bajo peso se define como el neonato nacido con un peso inferior a 2500 gr, independientemente de la edad gestacional del niño. (72)

- **Pretérminos leves o neonatos de bajo peso**, se consideran aquellos niños con un peso entre 1500 y 2500 g., correspondiendo un 80 % de los niños prematuros.
- **Grandes pretérminos o recién nacidos de muy bajo peso**, son aquellos niños con un peso inferior a 1500 g., siendo un 11 % de los niños prematuros.
- **Muy grandes pretérminos o neonatos de peso extremadamente bajo**, son aquellos niños con un peso inferior a 1000 g., siendo un 9 % de los niños prematuros.

Como se puede observar, prematuridad y bajo peso están siempre relacionados.

Actualmente, el límite de viabilidad se considera en 500-600 g. al nacimiento y a la edad gestacional de 23-24 semanas, aunque existen excepciones.

### **3.1 Epidemiología**

Según la O.M.S, en el año 2017, se estimó que cada año nacían en el mundo unos 15 millones de bebés antes de llegar a término, es decir, más de uno en 10 nacimientos. Más de un millón de niños prematuros mueren cada año debido a complicaciones en el parto. Y muchos de los bebés prematuros que sobreviven sufren algún tipo de secuela de por vida. (70)

El nacimiento prematuro es la principal causa de mortalidad entre los recién nacidos durante las primeras cuatro semanas de vida, y la primera causa de muerte entre los niños menores de cinco años, desde 2015, después de la neumonía. En casi todos los países que disponen de datos fiables está aumentando la tasa de nacimientos prematuros.

En los 184 países estudiados, la tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5% y el 18% de los recién nacidos. (70) En Europa, América del norte, Australia y algunas zonas de América del sur, el promedio comprende de 4 a 15 % de los recién nacidos totales en esos países, (72-74) mientras que en África y Asia, el promedio está entre 10-30 %. (68, 76)

El 60% de los nacimientos prematuros en el mundo se producen en África y Asia meridional tratándose de un verdadero problema mundial. En los países de ingresos bajos, una media del 12% de los niños nace antes de tiempo, frente al 9% en los países de ingresos más altos. Dentro de un mismo país, las familias más pobres corren un mayor riesgo de parto prematuro.

Los 10 países con mayor número de nacimientos prematuros son (Figura 13):

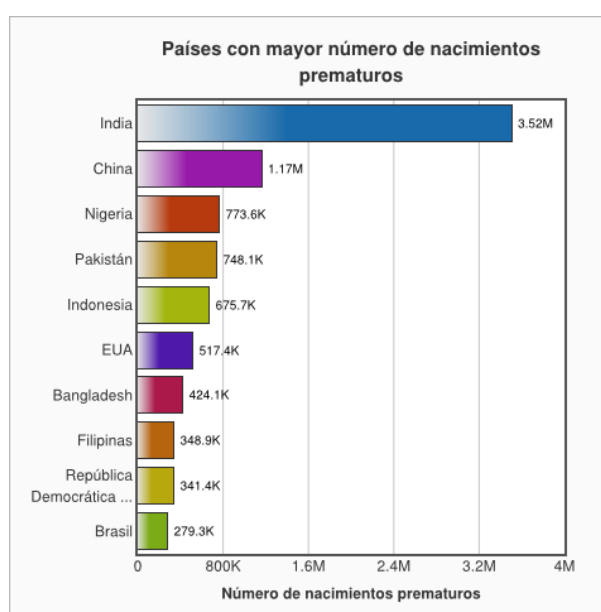


Figura 13. Países con mayor número de nacimientos prematuros.

Los 10 países con las tasas más elevadas de nacimientos prematuros por cada 100 nacidos vivos son los siguientes (Figura 14): (76)



Figura 14. Países con las tasas más elevadas de nacimientos prematuros.

De los 65 países que disponen de datos fiables sobre tendencias, todos menos tres han registrado un aumento en las tasas de nacimientos prematuros en los últimos 20 años debido al aumento de la edad materna y de los problemas de salud materna subyacentes, como la diabetes y la hipertensión, por un mayor uso de los tratamientos contra la infertilidad que dan lugar a una mayor tasa de embarazos múltiples y por los cambios en las prácticas obstétricas, como el aumento de las cesáreas realizadas antes de que el embarazo llegue a término.

Existen grandes diferencias en las tasas de supervivencia de los bebés prematuros, en función del lugar donde hayan nacido. Por ejemplo, más del 90% de los pretérminos extremos (< 28 semanas) nacidos en países de ingresos bajos muere en los primeros días de vida. Sin embargo, en los países de ingresos altos, muere menos del 10% de los bebés de la misma edad gestacional.

La tasa de supervivencia es del 95 % en niños con peso entre 2000-2500 g., mientras que se reduce al 50 % en un niño de extremadamente bajo peso al nacer, siendo inferior a 1000 g. (69, 77). En Estados Unidos, la tasa de supervivencia supera el 12.5 %, (72, 78, 79) siendo el 8.8 % niños prematuros que nacieron entre la semana 34 y 37 de gestación. (72, 80)

En España, se ha observado, como reflejan los datos de la O.M.S, un aumento de las tasas de supervivencia en los últimos 20 años. En los datos disponibles del Instituto Nacional de Estadística (INE) de los últimos 10 años, la tasa de prematuridad global varió entre 1996 y 2006 del 5,84% al 6,84%. (72)

Además, existe una gran diferencia entre Comunidades Autónomas llegando casi al 10% del total de nacimientos.

Según el INE, en 2012, el total de nacimientos en España fue de 454648 niños, siendo 29122 recién nacidos pretérmino y 35371 neonatos con bajo peso (incluyendo pretérminos y a término). (Figura 15)

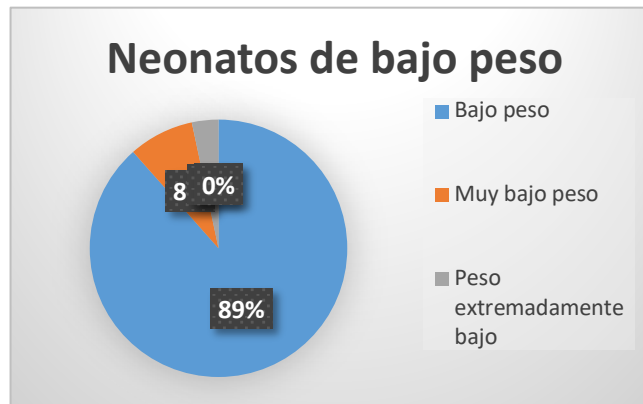


Figura 15. Porcentaje de neonatos de bajo peso en España.

De los 29122 recién nacidos pretérmino, 25493 son neonatos pretérminos (88 %), 2671 son neonatos muy pretérminos (9 %), y 958 son neonatos pretérminos extremos (3 %).

En cuanto a los neonatos de bajo peso, de los 35371 tenemos 31290 de neonatos de bajo peso, 2903 son neonatos de muy bajo peso y 1178 son neonatos de peso extremadamente bajo. (81) (Figura 16)



Figura 16. Porcentajes de niños pretérminos en España.

Se ha observado una disminución de la mortalidad, debido a los avances científicos y a los cuidados intensivos que se realizan durante el tiempo que este en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatos (UCIN), (82) pero a su vez tiene una implicación con la

morbilidad ya que esta aumenta y así se produce un aumento de las futuras secuelas. En prematuros de peso extremadamente bajo, es frecuente la aparición de distrés respiratorio, enfermedad cardíaca, enterocolitis necrotizante, alteraciones nutricionales y neurológicas. Además, estas condiciones se han visto asociadas a los defectos de esmalte en dentición temporal. (75)

Los avances en los cuidados intensivos han aumentado la tasa de supervivencia de los niños prematuros, especialmente en los grupos de pretérminos extremos y de peso extremadamente bajo al nacer, consiguiendo una supervivencia del 10 % en niños de 500 g. al nacer. (68, 83, 84)

### **3.2 Etiología**

Los motivos por los que el niño nace prematuramente suelen ser desconocidos, pero puede deberse tanto a causas maternas como a causas fetales siendo generalmente de carácter multifactorial. (85)

Los factores de riesgo pueden ser muchos, como infecciones, mala nutrición materna, tabaco, diabetes, hipertensión, edad materna, nivel educativo bajo y/o falta de asistencia sanitaria. (85)

Se pueden hacer varias clasificaciones; la primera, por causas maternas, causas útero-placentarias, y causas fetales. (86, 87))

- Causas maternas: la principal es la edad materna, siendo los tramos de edad con mayor probabilidad menores de 16 años y mayores de 35 años. También el peso de la madre puede constituir un factor de riesgo, tanto si la madre no aumenta 5 kilos durante la gestación, como si pesa menos de 50 kilos cuando dé a luz. También son factores de riesgo la raza, el trabajo excesivo, toda enfermedad materna que produzca vasoconstricción, una anemia con hemoglobina menor de 6.5 g. con pérdida de peso ya que condiciona a hipoxia fetal, infecciones tales como toxoplasmosis, rubeola, citomegalia y herpes, la intoxicación con alcohol y tabaco, la drogadicción y una mala nutrición materna. (87, 88)
- Causas útero-placentarias: la prematuridad se puede producir por la incapacidad del útero por retener el feto, interfiriendo con el embarazo, y por desprendimiento precoz de la placenta por estímulos que produzcan contracciones uterinas precoces y efectivas.
- Causas fetales: por alguna alteración cromosómica, infecciones fetales crónicas, lesiones por radiaciones o aplasia pancreática.

Y la segunda, según la clasificación modificada por Ruiz-Extremera, que las divide en: antes del embarazo, durante el embarazo y otros factores. (86)

- Antes del embarazo: madres con bajo peso relacionado con su talla, diabetes, hipertensión crónica, ausencia de inmunización a infecciones, antecedentes de prematuridad o abortos espontáneos.
- Durante el embarazo: infecciones, ausencia de consulta prenatal, pre-eclampsia, sangrado en el primer o segundo trimestre de embarazo, rotura espontánea y prematura de membranas amnióticas.
- Otros factores: consumo de alcohol y drogas, exposición a sustancias tóxicas, medicación, radiaciones, déficit nutricional, edad materna, factores socioeconómicos, bajo nivel educativo o reproducción asistida, la enfermedad periodontal.

### **3.3 Signos y síntomas generales**

El niño prematuro se caracteriza por haber nacido antes de la semana 37 o por tener un peso inferior de 2500 g., por lo que hay una falta de desarrollo del organismo del feto, con lo cual se producen unas secuelas. Las secuelas que presentan los niños dependen de la edad gestacional a la que nacen.

Las manifestaciones de la prematuridad se pueden dividir en dos aspectos: morfológicos y funcionales.

### Características morfológicas:

Las principales características morfológicas se muestran en la tabla (68, 85):

<b>Características</b>	<b>Descripción</b>
<b>Crecimiento</b>	Peso < 2500 g. Longitud < 47 cm. Perímetro craneal < 33 cm. Perímetro torácico < 29 cm.
<b>Morfología general</b>	Hipotonía generalizada Uñas blandas
<b>Cráneo y cara</b>	Cabeza más grande y redondeada. Suturas abiertas y fontanela mayor amplia. Huesos craneales blandos. Pabellones auriculares blandos, pequeños y mal desarrollados. Globos oculares saltones y dirigidos hacia abajo.
<b>Piel</b>	Enrojecida, pero palidece pronto. Ictericia hasta 2ª semana de vida. Ausencia panículo adiposo. Cianosis distal.
<b>Genitales</b>	En niños, no han descendido al escroto los testículos. En niñas, los labios mayores no cubren los menores. Mamilares poco desarrolladas. Hernias inguinales

*Tabla V. Características morfológicas de los niños prematuros.*

### Características funcionales:

En la tabla , se muestran las características funcionales, dividiéndose por sistemas (72, 77, 83, 84, 92):

<b>Sistema</b>	<b>Descripción</b>
<b>Aparato respiratorio</b>	Movimientos respiratorios rápidos, superficiales e irregulares. “Respiración periódica”. Hipoxia e hipercapnia. Neumotórax o neumonía infecciosas
<b>Aparato digestivo</b>	Déficit de los reflejos de succión y deglución, por hipotonía muscular. Retenciones gástricas. Reflejo gastroesofágico. Estreñimiento y distensión de gases. Enterocolitis necrotizante, hipoglucemia, hipoproteinemia, hipoprotrombinemia e ictericia cicatrizante.
<b>Aparato circulatorio</b>	Posible taquicardia. Soplos funcionales y transitorios. Persistencia del ductus arterio-venoso. Tendencia a hipotensión, cianosis e hipotermia.
<b>Sistema renal y urinario</b>	Inmadurez renal. Déficit de concentración y filtración glomerular (albuminuria, glucosuria y hematuria discreta). Acidosis hiperclorémica.
<b>Sistema nervioso</b>	Reflejo óculo-cervical. Insuficiente control vasoconductor periférico. Movimientos lentos, fuerza muscular mínima, hipotonía. Leucomalacia periventricular o encefalopatía difusa. Encefalopatía bilirrubínica transitoria.
<b>Sistema inmunológico</b>	Anemia. Neutropenia. Disminución de Ig G y carencia de Ig A e Ig M. Disminución de fagocitosis.
<b>Ojo</b>	Iris poco pigmentado. Córnea de espesor aumentado. Movimiento ocular descoordinado. Retinopatía del prematuro (fibroplasia retrolental).
<b>Oreja</b>	Hipoacusia o sordera por el uso de antibióticos (descartar por el reflejo cocleopalpebral).

<b>Sistema</b>	<b>Descripción</b>
<b>Hematología</b>	Leucopenia. Hipoprotrombinemia. Hipoconertinemia. Disminución de globulinas antihemoflicas
<b>Termorregulación</b>	Hipotermia
<b>Metabolismo</b>	Hipoglucemia. Hipocalcemia. Hipofosfatemia. Hiperbilirrubinemia. Acidosis metabólica.

*Tabla VI. Características funcionales de los niños prematuros.*

### **3.4 Características orales**

En el niño nacido en condiciones de prematuridad puede verse afectado el desarrollo y el crecimiento de la cavidad oral, al igual que el desarrollo y crecimiento general, como hemos visto anteriormente. (71, 73)

La mayoría de los estudios que tratan sobre las alteraciones maxilofaciales y dentales refieren una prevalencia de estas alteraciones significativamente mayor en estos niños con respecto a los niños nacidos a término. (68-74, 82, 93, 94)

En términos generales, los estudios observan deformidades palatinas, causadas por principalmente por la necesidad de ventilación mecánica que implica el requerimiento de la intubación endotraqueal, que según la institución, será vía oral o nasal. (95) Además, otro de los mayores problemas más prevalentes lo constituyen las alteraciones del esmalte, ya que las alteraciones sistémicas anteriormente nombradas, pueden interferir en el desarrollo normal del diente.

#### **Características dentofaciales**

La falta de crecimiento es común entre los niños prematuros, pero durante la infancia, los períodos de recuperación del crecimiento parecen disminuir esta condición. El desarrollo es individual pero, en general, se observa un menor aumento del crecimiento en la dentición mixta temprana (6-8 años) cambiando el patrón facial con una aceleración del crecimiento durante la pubertad. (96)

No se sabe si el crecimiento de facial en estos niños sigue patrones normales ya que la circunferencia de la cabeza es más pequeña al nacer y sigue siendo más pequeña hasta ponerse al día a la edad de 11 años. (97)

Se ha demostrado que la morfología cráneo facial en niños prematuros con 8-10 años de edad difiere de los niños nacidos a término ya que estos niños presentan una base más corta craneal anterior (SN), perfil menos convexo, longitud más corta maxilar y más rasgos de maloclusión. (98) Estas diferencias entre los niños prematuros y a término se puede deber a una asociación con el déficit de la hormona del crecimiento. (99) Según los autores que lo han estudiado, cuando este déficit hormonal se trata, se observa un cambio morfológico, aumentando así el crecimiento.

A nivel de las arcadas dentarias, existen cambios significativos durante la dentición mixta 1ª fase, con un aumento del segmento anterior. Cuando la exfoliación de molares primarios tiene lugar, los segmentos posteriores disminuyen. La circunferencia total de la arcada, también es dependiente sobre el aumento de la anchura de la arcada. Cuando se consideran todos estos cambios de desarrollo, no se observan cambios en el perímetro total de la arcada entre los primeros molares permanentes. (28)

El crecimiento dentoalveolar es principalmente genético, pero también se ve afectado por factores externos tales como las actividades musculares asociadas con la colocación de la cabeza y parafunciones como chuparse el dedo y la respiración bucal. El crecimiento compensatorio se ha demostrado tanto en el desarrollo esquelético como en el desarrollo dentoalveolar. (84)

### **Maloclusión**

No hay un acuerdo general entre los diferentes estudios entre la relación de parto prematuro y crecimiento dentoalveolar. (68) Durante el período postnatal, en los recién nacidos prematuros se observa una asimetría y profundización del paladar debido a que estos niños a menudo requieren intubación oral prolongada por los problemas respiratorios que presentan. Además también se ha observada cierta profundización por el uso del laringoscopio y la presión del tubo endotraqueal. (68) Estos defectos pueden persistir, pero también se han demostrado que pueden desaparecer con la edad debido al proceso de remodelación. Sin embargo, existen discrepancias en los métodos de diagnóstico y no hay definiciones uniformes de los hallazgos. Cuando se da este tipo de

problema en el paladar, se observa un aumento de casos con mordida cruzada. Los estudios sobre mordidas cruzadas son pocos, y el rango de edad es muy amplio.(68) Los datos no son claros pero se observa mayor frecuencia en niños prematuros que en niños a término. En cuanto a la relación sagital y vertical, los resultados difieren. En cuanto a la relación sagital, se observó más frecuencia de clase II molar (100), mientras que otro estudio se observó que los caninos se encontraban en clase III con más frecuencia.(74) En cuanto a la relación vertical, se observó que los niños prematuros presentaban mayor frecuencia de sobremordida y mordida abierta.(73)

### **Dimensiones dentales**

El desarrollo dentoalveolar comienza en la vida intrauterina y continúa a lo largo del periodo neonatal y postnatal, por lo que en los niños prematuros se puede ver afectado el desarrollo normal de los dientes. En niños prematuros, existe una morbilidad que obliga a realizar unos tratamientos que tienen unos efectos sobre el desarrollo de los dientes, presentándose alteraciones en la mineralización, alteraciones en la dimensión y la morfología de las coronas y alteraciones en la erupción dental. (71, 74) La dimensión de los dientes viene determinada principalmente por la genética, aunque también influyen factores ambientales, como los diferentes factores maternos. Las variaciones generalizadas son determinadas genéticamente o por factores ambientales maternos, sin embargo, las alteraciones individuales del propio niño tienen una etiología ambiental, es decir que unos agentes actuaron en un momento determinado en la odontogénesis. Las dimensiones de los dientes temporales y primarios pueden verse afectados durante la secreción de la matriz en la odontogénesis tanto en el desarrollo prenatal como postnatal. (101, 102)

Durante este proceso de desarrollo, la proliferación de las células del epitelio interno del esmalte es de gran importancia porque se produce un aumento coronal. Mientras continúa el proceso de calcificación, el aumento en la dimensión mesio-distal va disminuyendo y se va determinando el contorno final de la corona del diente. (73, 83) Una vez producido el parto, se observan unas marcas dentales de calcificación o líneas incrementales que marcan el momento de nacimiento, se producen tanto en esmalte (banda de Retzius) como en dentina (línea de Owen). SI hay un trauma excesivo a la hora del parto o hay alguna complicación se produce una acentuación de estas marcas. Además el tamaño dental juega un papel importante en el desarrollo oclusal. A pesar de

que las causas de las maloclusiones son variadas, el tamaño dental es un factor importante.

En cuanto a los dientes temporales, en algunos estudios se ha observado que hay una disminución del tamaño dental asociado a la prematuridad.(71) Pero por otro lado se han encontrado tanto aumentos como disminuciones del tamaño dental, habido más diferencias entre los niños prematuros de distinto sexo, aunque no todos están de acuerdo con dicho dimorfismo sexual. (73, 74)

En cuando a los dientes permanentes, los resultados también son contradictorios. Rythen, observo una disminución en el tamaño de los incisivos, caninos y primeros molares relacionado con el tiempo de hospitalización. Por otro lado, Harila encuentra tanto aumentos como disminuciones en el tamaño primeros molares e incisivos. (74)

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 aclarar esta duda, Seow y cols. realizaron un estudio en dientes temporales exfoliados (incisivos centrales) de niños prematuros y niños 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.(103)

Estas reducciones en el tamaño de la corona dental pueden 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. El retraso en el crecimiento se debe a las severas alteraciones metabólicas en los niños prematuros, que interfieren en la división celular de todos los tejidos, incluidas las células de la unión amelodentinaria. En este estudio hay una reducción significativa del grosor total del esmalte en incisivos.

Se ha observado que el esmalte que se forma en la etapa prenatal en niños prematuros es de 5 a 13 veces menor que en los niños a término, debido a la al acortamiento de la etapa prenatal en estos niños. Pero destaca que esta diferencia es compensada en la etapa postnatal. Pero esta compensación no es total, por lo que no es suficiente para obtener el tamaño del esmalte adecuado en comparación con los niños a término. El tamaño de la dentina no se ha medido, por lo que no se puede descartar una reducción del diente en general. (103)

## **Alteraciones dentales**

Los dientes primarios empiezan su desarrollo durante el embarazo y se han completado en la primera infancia. La mineralización de los dientes primarios se inicia durante el cuarto mes de embarazo, y la finalización de la corona se ha producido con un año de edad. Una vez producido el parto, se observan unas marcas dentales de calcificación o líneas incrementales que marcan el momento de nacimiento y se producen tanto en esmalte (banda de Retzius) como en dentina (línea de Owen). Si hay un trauma excesivo a la hora del parto o hay alguna complicación, se produce una acentuación de estas marcas.

En los niños prematuros, la fase de mineralización se reduce 10 semanas o más. Los niños pretérmino extremos pierden el periodo más importante de desarrollo que se produce durante el tercer trimestre, en el que se incorporan algunos elementos como carbono, oxígeno, fósforo y calcio. (83, 104) Los defectos en estos niños se supone que se deben situar en tercio medio de las coronas de los incisivos, y el tercio cervical de los caninos, por lo que las lesiones en el tercio incisal de los incisivos responden a otras causas. (93)

Hay varios factores que interfieren con la formación de los dientes. Los factores prenatales asociados con alteraciones de mineralización son las infecciones maternas, enfermedades metabólicas, trastornos nutricionales, y la ingesta materna de sustancias como la tetraciclina. Los factores postnatales asociados con alteraciones de mineralización son complicaciones en el parto, infecciones post-natales, enfermedades sistémicas. (82, 84)

Estudios sobre morfología y composición química de los dientes temporales en niños prematuros 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 a término.(84) La alteración del metabolismo del calcio durante los días primeros de la vida puede ser un factor importante para las alteraciones del esmalte en los dientes temporales, así como el hecho de que la mayor acumulación de calcio y fosfato se lleva a cabo durante el último trimestre del embarazo. Por tanto la prematuridad de un niño hace que se acumule menos calcio y fosfato. El efecto de la alteración del metabolismo del calcio en la mineralización de los

dientes parece depender también de otras complicaciones postnatales. La suplementación mineral y de vitamina D no ha reducido la frecuencia de estas alteraciones en el esmalte. Además se ha observado que otros factores sistémicos como la intubación endotraqueal y el uso del laringoscopio, alteran la mineralización del esmalte. (84)

Se ha visto que hay algún efecto en el desarrollo del esmalte debido a la prematuridad. La poca edad gestacional y el bajo peso al nacer, con su posterior morbilidad prenatal y postnatal y con sus consecuentes tratamientos se ha asociado a alteraciones en el desarrollo del esmalte. Los defectos del esmalte que se pueden dar en los niños prematuros se clasifican básicamente en hipoplasia del esmalte y hipomineralización esmalte u opacidad del esmalte. La hipomineralización del esmalte se debe a un defecto cualitativo que se identifica visualmente como un cambio de translucidez del esmalte, se observa un esmalte más blanquecino en la zona incisal. Mientras que la hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo, y se observa una pérdida del esmalte.

En dientes temporales, algunos autores han observado una alta frecuencia de la alteración del esmalte, siendo estos defectos producidos durante el periodo neonatal. La hipoplasia del esmalte (70 %) (103) tiende a ser más frecuente en los niños prematuros que el hipomineralización u opacidad (40%) en dientes temporales.(84) Además estas alteraciones del esmalte se producen más en niños prematuros que en niños a término, siendo algunas de las causas la intubación endotraqueal y la restricción del crecimiento extrauterino. Los dientes más afectados son los incisivos centrales y laterales superiores y segundos molares temporales.(105)

En la dentición permanente, hasta el 96% de los niños prematuros presentan defectos en el esmalte. Hay estudios en los que se ha demostrado mediante microscopia óptica, mostrando áreas de aumento de porosidad, hipoplasia y porosidad. (71, 84)

Para finalizar, se ha observado que estas alteraciones de la mineralización del esmalte, frecuente en los niños prematuros, pueden predisponer a caries.(82, 105, 106) Por estos motivos, se recomienda aplicar protocolos de prevención desde edades muy tempranas.

## **Caries**

Los defectos de esmalte previamente mencionados, así como la mayor porosidad del esmalte se cree que pueden ser los factores que relacionen a la prematuridad con un mayor riesgo de caries dental. (84, 107, 107)

Sin embargo, todavía existe una cierta controversia con respecto a esta relación, ya que algunos autores no han hallado diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de caries, en niños a término y en niños pretérmino. (109, 110)

Otros estudios han sugerido que la prematuridad puede ser incluso un factor protector para la caries dental. La razón que se ha dado para esta protección es el mayor seguimiento y atención sanitaria de estos niños, incluyendo en algunos casos la atención odontológica. (111, 112)

## **Erupción dental**

Se ha observado que la erupción dentaria en niños prematuros está retrasada con respecto a los niños a término, hasta los 24 meses de vida. Pero, utilizando las edades cronológicas y las edades corregidas, se puede explicar este retraso de la erupción. (73, 82) Los principales factores a los que se puede atribuir este retraso son los cortos periodos de gestación, el bajo peso al nacer, factores neonatales, la nutrición y el crecimiento que se tendrá el niño en los próximos meses.(73)

Los dientes que más tardan en erupcionar son los caninos y los primeros premolares, con respecto a la edad “normal” de erupción, mientras que los segundos premolares y molares erupcionan 2 o 3 años más tarde. También hay diferencias en la erupción de los dientes entre las dos arcadas, los dientes inferiores erupcionan antes que los dientes superiores.

## **II. HIPÓTESIS**

## **HIPÓTESIS**

El estudio de las dimensiones de las arcadas dentarias y sus implicaciones clínicas son muy importantes para la observación temprana y significativa del paciente en crecimiento. Estos datos básicos son fundamentales para llegar a una correcta interpretación de un posible problema y para la predicción de las relaciones definitivas, a nivel óseo y dentario, que se establecerán en los tres planos del espacio.

Al igual que otros parámetros, como el tamaño dentario, las relaciones oclusales o la presencia o no de caries resultan diferentes en muestras poblacionales nacidas en condiciones de prematuridad con respecto a otras nacidas a término, nos planteamos si la prematuridad puede afectar al tamaño de las arcadas dentarias.

Si bien existen muchos estudios sobre el tamaño de las arcadas dentarias en niños nacidos a término, los resultados no pueden ser, a nuestro juicio, aplicados a la población infantil nacida en condiciones de prematuridad, sin un estudio previo de validación.

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

## **III. OBJETIVOS**

# **OBJETIVOS**

## **1. Objetivos general:**

Evaluar si existen diferencias en las dimensiones de las arcadas dentarias entre los niños nacidos en condiciones de prematuridad y los niños nacidos a término.

## **2. Objetivos específicos:**

1. Evaluar, en ambos grupos de población, los siguientes parámetros:
  - a. La anchura intercanina.
  - b. La anchura intermolar.
  - c. La profundidad de arcada.
  - d. El perímetro de arcada.
  
2. Establecer las diferencias, si existieran, en las dimensiones de las arcadas, entre el grupo niños nacidos bajo condiciones de prematuridad y el grupo de niños nacidos a término en la dentición temporal, considerando los parámetros analizados en el objetivo 1.
  
3. En ambos grupos de la población, estudiar si existen diferencias en las dimensiones de arcadas en la dentición mixta 1ª fase, considerando los parámetros analizados en el objetivo 1.
  
4. Analizar en el grupo de prematuros si las dimensiones de las arcadas dentarias, para ambos tipos de dentición, se relacionan con las siguientes variables perinatales:
  - a. Edad gestacional.
  - b. Peso al nacer.

## **IV. PACIENTES Y MÉTODOS**

# **PACIENTES Y MÉTODOS**

## **1. Selección de pacientes**

Esta investigación forma parte de un estudio multidisciplinar, financiado por el Fondo de Investigación Sanitario (FIS), en el que participan un gran número de profesionales de la salud: obstetras, neonatólogos, psicólogos, neuropediatras, fisioterapeutas, personal de enfermería, logopedas y odontopediatras, entre otros.

Este estudio se ha llevado a cabo en el Hospital Clínico Universitario “San Cecilio” de Granada (España), en el departamento de Pediatría, concretamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) y en la Unidad de Seguimiento y Estimulación Precoz, y cuenta con la aprobación por el Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada.

### ***1.1 Criterios de inclusión y exclusión***

Para la presente investigación, se utilizaron los modelos de estudio de los pacientes que cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

#### **Criterios de inclusión, en el grupo de casos:**

- Niños, de entre 5 y 8 años, nacidos en condiciones de prematuridad y/o bajo peso al nacer, y sometidos a hospitalización en la UCIN del Hospital Clínico Universitario “San Cecilio” de Granada.
- Pacientes que tuvieran el historial neonatal completo.
- Consentimiento informado firmado por los padres

#### **Criterios de inclusión, en el grupo de controles:**

- Niños, de entre 5 y 8 años, nacidos en condiciones de normalidad en el área de influencia del Hospital Clínico Universitario “San Cecilio” de Granada.
- Pacientes que tuvieran el historial neonatal completo.
- Consentimiento informado firmado por los padres

#### **Criterios de exclusión, en el grupo de casos:**

- Pacientes portadores de cromosopatías o dimorfismos cráneo-faciales de origen genético.
- Pacientes con tratamientos maxilofaciales previos que pudieran enmascarar los hallazgos clínicos.
- Pacientes con presencia de caries, obturaciones, defectos o ausencias dentarias que afectasen a los puntos de mediciones de las arcadas.

- Arcadas dentarias que presentaran deformaciones debidas a hábitos tales como la succión digital, el uso del chupete u otros.

*Criterios de exclusión, en el grupo de controles:*

- Pacientes portadores de cromosomopatías o dimorfismos cráneo-faciales de origen genético.
- Pacientes con tratamientos maxilofaciales previos que pudieran enmascarar los hallazgos clínicos.
- Pacientes con presencia de caries, obturaciones, defectos o ausencias dentarias que afectasen a los puntos de mediciones de las arcadas.
- Arcadas dentarias que presentaran deformaciones debidas a hábitos tales como la succión digital, el uso del chupete u otros.

### ***1.2 Tamaño muestral***

Del total de niños de la muestra que formaron parte del estudio multidisciplinar, se seleccionaron para este estudio piloto un total de 30 niños nacidos en condiciones de prematuridad y 30 niños nacidos a término, bajo los criterios de inclusión/exclusión anteriormente descritos (Tabla VII).

<b>MUESTRA SELECCIONADA: DATOS NEONATALES</b>		
	<b>Niños prematuros (N=30)</b>	<b>Niños a término (N=30)</b>
<b>SEXO</b>		
Niños	N=18	N=17
Niñas	N=12	N=13
<b>EDAD GESTACIONAL</b>		
Media	29,9 semanas	38,63 semanas
Mediana	30 semanas	37 semanas
Rango	24-36	37-42
<b>PESO AL NACER</b>		
Media	1461,5 g.	3049,83 g.
Mediana	1370 g.	3200 g.
Rango	490-2700 g.	1820-3995 g.

*Tabla VII. Datos neonatales de la muestra seleccionada para nuestro estudio.*

La muestra se subdividió en dos grandes grupos, niños en dentición temporal (Tabla VIII) y niños en dentición mixta 1ª fase. (Tabla IX)

<b>NIÑOS EN DENTICIÓN TEMPORAL</b>		
	<b>Niños prematuros (N=13)</b>	<b>Niños a término (N=10)</b>
<b>SEXO</b>		
Niños	N=8	N=7
Niñas	N=5	N=3
<b>EDAD GESTACIONAL</b>		
Media	31 semanas	39,7 semanas
Mediana	30 semanas	40 semanas
Rango	29-36	37-42
<b>PESO AL NACER</b>		
Media	1493,08 g.	3125 g.
Mediana	1210 g.	3370 g.
Rango	920-2700 g.	2200-3860 g.

*Tabla VIII. Datos neonatales de los niños en dentición temporal.*

<b>NIÑOS EN DENTICIÓN MIXTA 1ª FASE</b>		
	<b>Niños prematuros (N=17)</b>	<b>Niños a término (N=20)</b>
<b>SEXO</b>		
Niños	N=10	N=10
Niñas	N=7	N=10
<b>EDAD GESTACIONAL</b>		
Media	29,06 semanas	38,1 semanas
Mediana	30 semanas	37 semanas
Rango	24-35	37-42
<b>PESO AL NACER</b>		
Media	1437,35 g.	3012,25 g.
Mediana	1390 g.	3150 g.
Rango	490-2700 g.	1820-3995 g.

*Tabla IXI. Datos neonatales de los niños en dentición mixta 1ª fase..*

## **2. Método**

### ***2.1 Diseño del estudio***

Se trata de un estudio transversal de casos y controles.

### ***2.2 Consideraciones éticas***

El presente estudio obtuvo la aprobación del Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada. Tal y como se recoge en los criterios de inclusión, todos los niños al comienzo del estudio debían poseer el correspondiente consentimiento informado por parte de los padres o tutores.

### ***2.3 Datos perinatales***

En una primera fase, se recogieron los expedientes de cada paciente y se elaboró una ficha individualizada de cada paciente, donde se reflejan 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 UCIN, 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 pacientes*. Además, se recogieron cualquier patología que apareciera durante la hospitalización y los posibles secuelas de aparición tardía que fueron diagnosticadas durante las revisiones periódicas.

Paralelamente, se realizaron entrevistas a padres o tutores sobre antecedentes médicos e historia médica actual y aspectos relativos a la salud oral (52 ítems) con el fin de poder analizar factores como antecedentes de patología oral, cuidados de higiene oral habituales y antecedentes de hábitos y traumatismos entre otros.

### ***2.4 Registros odontológicos***

Una vez realizada la primera fase de recogida de datos de la historia clínica general, se informó a los padres que en las revisiones generales de estos niños se incluiría una revisión oral para valorar la patología existente a nivel oral.

En esta segunda fase, la exploración oral se realizó por un único investigador, odontopediatra, siguiendo las directrices de la OMS. En dicha exploración, se utilizó un espejo plano nº 4 (marca *Kerr*) y una sonda de exploración (marca *Kerr*) en una camilla

con luz combinada, artificial y natural, en las instalaciones de la Unidad de Pediatría del Hospital Clínico Universitario “San Cecilio” de Granada.

En dicha exploración se valoraron: *aspectos generales, como índice de placa dental y presencia de selladores; erupción; características de la oclusión, así como de las arcadas dentarias; anomalías dentarias; anomalías maxilofaciales, donde se observaron fundamentalmente consecuencias de hábitos y problemas en el paladar; y el estado dentario, caries y restauraciones presentes.*

Tras la exploración, se realizaron fotografías con la finalidad de completar registros de cada caso.

### ***2.5 Medición de modelos***

Para el análisis de las arcadas dentarias, se realizaron modelos de estudio, tomando impresiones de ambas arcadas con alginato “*Cavex CA37 (superior pink)*” y se registró la oclusión con ceras de mordidas (*Cera Reus rosa*), en máxima intercuspidación. Se utilizaron cubetas metálicas perforadas de diferentes tamaños, acorde con el tamaño de las arcadas de los pacientes. Se vaciaron las impresiones en escayola blanca dura “*Vel-mix Stone de Kerr*” para la confección de los modelos de estudios de cada paciente. (figura 17)



*Figura 17. Vistas oclusales de los modelos superior e inferior.*

Para realizar las mediciones se utilizó un calibre digital FINO® de puntas finas, con certificado de calibración. El modelo de calibre empleado dispone de una pantalla digital para la lectura de las medidas, precisión de 1 centésima de mm., botón automático de puesta a cero y selector para elegir mediciones en milímetros o en pulgadas. (Figura 18)



Figura 18. Calibre Digital FINO®

Se realizaron las siguientes mediciones de arcadas: *anchura intercanina*; *anchura intermolar*; *profundidad de arcada* y *perímetro de arcada*.

### 2.5.1 Anchura de las arcadas

La **anchura** es la distancia lineal que existe entre dos dientes de lados opuestos de una misma arcada, esta se puede medir en varios puntos: entre caninos, que se conoce como **anchura bicanina o intercanina**, y entre los primeros molares permanentes o temporales, **anchura bimolar o intermolar**. La anchura intercanina e intermolar se midieron según el método descrito por Moorrees y cols.<sup>44</sup>

La anchura intercanina temporal se midió, tanto en maxilar como en mandíbula, considerándola como la distancia entre las cúspides de los caninos o sus estimadas en caso de facetas de desgaste. La anchura intermolar en dentición temporal se midió como la distancia entre las cúspides mesiovestibulares de los segundos molares temporales (Figura 19)

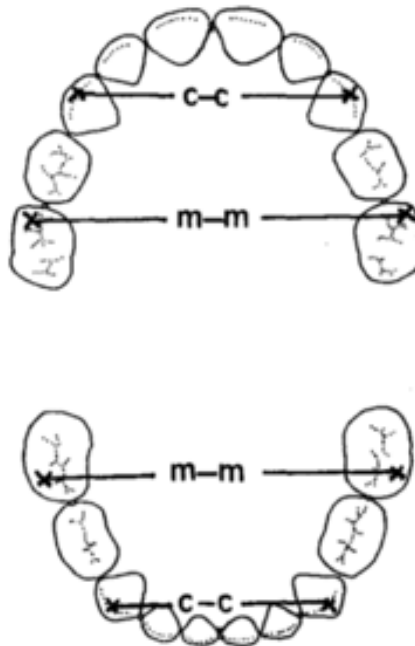


Figura 19. Método de medida de la distancia entre los caninos (c-c) y los segundos molares temporales (m-m). Imagen tomada de Beltri.P. (55)

### 2.5.2 Profundidad de las arcadas

La **profundidad** es la distancia lineal y perpendicular existente entre el punto interincisivo y una línea recta tangente a la cara distal de los segundos molares temporales o segundos premolares (mesial de los primeros molares permanentes). Tanto en dentición mixta, temporal o permanente. La profundidad se midió según el método descrito por Moorrees y cols. (44) (Figura 20)

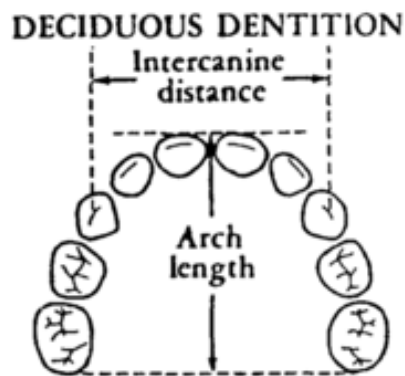


Figura 20. Método de medida de la profundidad de la arcada en dentición temporal y permanente. Tomado de: Moorrees CFA, Reed RB. Changes in dental arch dimensions expressed on the basis of tooth eruption as a measure of biologic age. *J Dent Res* 1965;44:129—141 (44).

### 2.5.3 Perímetro de las arcadas

El **perímetro** es la longitud que tiene la curva que forma la arcada que va desde la cara distal del segundo molar temporal o cara mesial del primer molar permanente hasta el mismo punto del mismo diente del lado opuesto pasando por los puntos de contacto entre los dientes y por los bordes incisales de los incisivos. A la hora medir el perímetro, se subdividió las arcadas en cuatro sectores, para posteriormente realizar la suma de dichos sectores.

En la arcada superior (Figura 21), los sectores fueron:

- Sector PS1: distancia entre mesial del primer molar permanente o distal del segundo molar temporal a distal de incisivo lateral permanente o temporal en el lado derecho.
- Sector PS2: distancia entre distal del incisivo lateral permanente o temporal a línea interincisiva, es decir el punto de contacto entre los incisivos centrales temporales o permanentes, en el caso de que estén juntos, o hasta la cara mesial de uno de ellos si existe diastema interincisivo, en el lado derecho.

- Sector PS3: distancia entre mesial del primer molar permanente o distal del segundo molar temporal a distal de incisivo lateral permanente o temporal en el lado izquierdo.
- Sector PS4: distancia entre distal del incisivo lateral permanente o temporal a línea interincisiva, es decir el punto de contacto entre los incisivos centrales temporales o permanentes, en el caso de que estén juntos, o hasta la cara mesial de uno de ellos si existe diastema interincisivo, en el lado izquierdo.

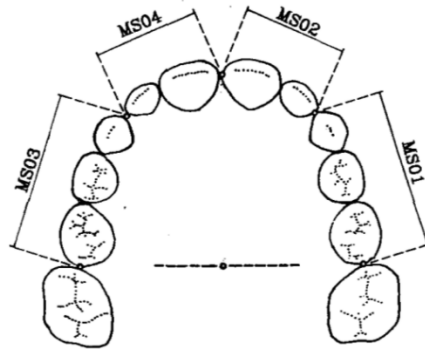


Figura 21. Método de medida del perímetro de la arcada superior. Tomado de: Hunter WS, Smith BRW. Development of mandibular spacing-crowding from nine to 16 years of age. J Canad Dent Assn 1972, 5: 178-185.

En la arcada inferior (Figura 22), los sectores fueron:

- Sector PI1: distancia entre mesial del primer molar permanente o distal del segundo molar temporal a distal de incisivo lateral permanente o temporal en el lado derecho.
- Sector PI2: distancia entre distal del incisivo lateral permanente o temporal a línea interincisiva, es decir el punto de contacto entre los incisivos centrales temporales o permanentes, en el caso de que estén juntos, o hasta la cara mesial de uno de ellos si existe diastema interincisivo, en el lado derecho.
- Sector PI3: distancia entre mesial del primer molar permanente o distal del segundo molar temporal a distal de incisivo lateral permanente o temporal en el lado izquierdo.
- Sector PI4: distancia entre distal del incisivo lateral permanente o temporal a línea interincisiva, es decir el punto de contacto entre los incisivos centrales temporales o permanentes, en el caso de que estén juntos, o hasta la cara mesial de uno de ellos si existe diastema interincisivo, en el lado izquierdo.

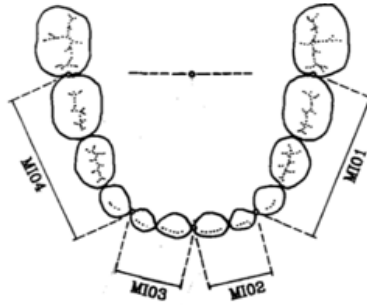


Figura 22. Método de medida del perímetro de la arcada inferior. Tomado de: Hunter WS, Smith BRW. Development of mandibular spacing-crowding from nine to 16 years of age. J Canad Dent Assn 1972, 5: 178-185.

Todas las mediciones de los modelos fueron realizadas por un único examinador.

Dado que estos registros fueron llevados a cabo en diferentes días, se estableció la concordancia intraexaminador, comparando los datos de dos lecturas realizadas sobre el mismo modelo. En esta comparativa, se obtuvo un valor de 0,821 para el índice Kappa, lo que indica una muy buena concordancia intraexaminador y significativa con un nivel de confianza del 95% ( $p < 0.05$ ).

Las medidas obtenidas se introdujeron en la ficha de cada paciente, lo que nos permitió confeccionar una base de datos en una hoja de cálculo Excel, para su posterior análisis.

## **2.6 Análisis estadístico**

Los datos se recogieron en una base de datos de Excel 2007 de un ordenador personal. Se empleó el programa SPSS versión 22.0 para realizar el análisis estadístico.

Para las variables cuantitativas, se aplicaron los siguientes tests: T de Student para muestras independientes y el análisis de varianza (ANOVA) para más de dos grupos de variables cuantitativas.

Previamente se valoró la homogeneidad de varianzas para corregir el valor de t cuando fuera necesario, mediante el test de Levene; y así se verificó la bondad de ajuste a la distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk.

Para la correlación entre variables cuantitativas, se realizó el coeficiente de correlación de Pearson.

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

## **V. RESULTADOS**

## **RESULTADOS**

### **1. Resultados obtenidos de las medidas de las arcadas dentarias entre niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a término, en dentición temporal:**

#### ***1.1 Comparación de la anchura intercanina en ambos grupos de pacientes.***

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intercanina inferior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto al grupo de niños nacidos a término, en cambio, aunque la media también es mayor en el grupo de los nacidos a término, no hay diferencias estadísticamente significativa en la anchura intercanina superior. (Tabla X)

<b>Anchura intercanina</b>	<b>Prematuros (n=13) (media ± DE)</b>	<b>A término (n=10) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	27,48 ± 1,48	28,63 ± 2,23	0.152
<b>Inferior</b>	21,48 ± 1,45	23,04 ± 1,45	0.018*

*Tabla X. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intercanina (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición temporal.*

#### ***1.2 Comparación de la anchura intermolar en ambos grupos de pacientes.***

Los resultados muestran que no hay diferencias estadísticamente significativas al 95% entre ambos grupos en la anchura intermolar tanto en la arcada inferior superior como en la inferior; aunque en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad las dimensiones son menores que en el grupo de niños nacidos a término. (Tabla XI)

<b>Anchura intermolar</b>	<b>Prematuros (n=13) (media ± DE)</b>	<b>A término (n=10) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	40,19 ± 1,69	41,50 ± 2,26	0.126
<b>Inferior</b>	34,52 ± 1,54	35,86 ± 2,01	0.085

*Tabla XI. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intermolar (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición temporal.*

### ***1.3 Comparación de profundidad de la arcada en ambos grupos de pacientes.***

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la profundidad de la arcada tanto superior como inferior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto al grupo de niños nacidos a término, aunque los primeros muestran un valor medio menor. (Tabla XII)

<b>Profundidad</b>	<b>Prematuros (n=13) (media ± DE)</b>	<b>A término (n=10) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	26,09 ± 1,78	26,99 ± 1,77	0.900
<b>Inferior</b>	22,51 ± 1,61	23,11 ± 1,73	0.403

*Tabla XII. Media y desviación estándar de las medidas de la profundidad de arcada (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición temporal. .*

### ***1.4 Comparación del perímetro de la arcada en ambos grupos de pacientes.***

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en el perímetro de arcada inferior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto al grupo de niños nacidos a término. En cambio no hay diferencias estadísticamente significativas en el perímetro de la arcada superior, entre ambos grupos. (Tabla XIII)

<b>Perímetro</b>	<b>Prematuros (n=13) (media ± DE)</b>	<b>A término (n=10) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	70,46 ± 2,50	70,88 ± 2,94	0.717
<b>Inferior</b>	63,79 ± 2,86	66,51 ± 2,81	0.033*

*Tabla XIII. Media y desviación estándar de las medidas del perímetro de la arcada (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición temporal.*

## 2. Resultados obtenidos de las medidas de las arcadas dentarias entre niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a término, en dentición mixta 1ª fase:

### 2.1 Comparación de la anchura intercanina en ambos grupos de paciente.

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intercanina superior entre el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad y el grupo de niños nacidos a término. En cambio no hay diferencias estadísticamente significativas en la anchura intercanina inferior. (Tabla XIV)

Anchura intercanina	Prematuros (n=17) (media ± DE)	A término (n=20) (media ± DE)	Valor de p
Superior	27,56 ± 2,21	29,65 ± 2,27	0.008*
Inferior	22,66 ± 2,19	23,84 ± 1,56	0.07

Tabla XIV. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intercanina (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición mixta 1ª fase.

### 2.2 Comparación de la anchura intermolar en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intermolar, tanto superior como inferior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto al grupo de niños nacidos a término. (Tabla XV)

Anchura intermolar	Prematuros (n=17) (media ± DE)	A término (n=20) (media ± DE)	Valor de p
Superior	39,73 ± 2,07	41,81 ± 2,26	0.006*
Inferior	33,61 ± 1,96	35,72 ± 1,63	0.001*

Tabla XV. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intermolar (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición mixta 1ª fase.

### 2.3 Comparación de profundidad de la arcada en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran diferencias estadísticamente no significativas al 95% en la profundidad de arcada, tanto superior como inferior, entre el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad y el grupo de niños nacidos a término, aunque los valores medios son inferiores en el primer grupo. (Tabla XVI)

Profundidad	Prematuros (n=17) (media ± DE)	A término (n=20) (media ± DE)	Valor de p
Superior	26,38 ± 2,06	27,45 ± 1,65	0.095
Inferior	22,96 ± 1,94	23,56 ± 1,84	0.348

Tabla XVI. Media y desviación estándar de las medidas de la profundidad de la arcada (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición mixta 1ª fase.

### 2.4 Comparación del perímetro de la arcada en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en el perímetro de arcada, tanto superior como inferior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto al grupo de niños nacidos a término. (Tabla XVII)

Perímetro	Prematuros (n=17) (media ± DE)	A término (n=20) (media ± DE)	Valor de p
Superior	70,78 ± 4,11	73,28 ± 2,82	0.036*
Inferior	65,35 ± 4,25	68,17 ± 3,15	0.027*

Tabla XVII. Media y desviación estándar de las medidas del perímetro de arcada (en mm) de los niños prematuros y nacidos a término, en dentición mixta 1ª fase.

### 3. Resultados obtenidos de la relación de los datos perinatales y las medidas de las arcadas dentarias en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad, en dentición temporal:

#### 3.1 Comparación de la edad gestacional con los parámetros de las arcadas dentarias, en dentición temporal.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intercanina tanto superior como inferior entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que esta aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XVIII)

Anchura intercanina	Prematuros nacidos < 28 semanas (n=0) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=4) (media ± DE)	Valor de p
Superior	-	27,21 ± 1,35	28,08 ± 0,90	0.354
Inferior	-	21,38 ± 1,35	21,71 ± 1,86	0.724

Tabla XVIII. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intercanina (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en dentición temporal.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intermolar tanto superior como inferior entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que esta anchura aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XIX)

Anchura intermolar	Prematuros nacidos < 28 semanas (n=0) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=4) (media ± DE)	Valor de p
Superior	-	40,02 ± 1,52	40,59 ± 2,23	0.598
Inferior	-	34,61 ± 1,42	34,31 ± 2,01	0.762

Tabla XIX. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intermolar (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en dentición temporal.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la profundidad de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que dicho parámetro aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XX)

<b>Profundidad</b>	<b>Prematuros nacidos &lt; 28 semanas (n=0)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=4)</b>	<b>Valor de p</b>
	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	
<b>Superior</b>	-	26,00 ± 2,11	26,30 ± 0,81	0.788
<b>Inferior</b>	-	22,42 ± 1,56	22,73 ± 1,95	0.763

*Tabla XX. Media y desviación estándar de las medidas de la profundidad de arcada (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en dentición temporal.*

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en el perímetro de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que esta aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XXI)

<b>Perímetro</b>	<b>Prematuros nacidos &lt; 28 semanas (n=0)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=4)</b>	<b>Valor de p</b>
	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	
<b>Superior</b>	-	70,10 ± 2,95	71,26 ± 0,76	0.467
<b>Inferior</b>	-	63,45 ± 3,12	64,55 ± 2,36	0.547

*Tabla XXI. Media y desviación estándar de las medidas del perímetro de arcada (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en dentición temporal.*

En cuanto a la correlación entre la edad gestacional y los diferentes parámetros de arcadas dentarias, valorada mediante el test de correlación de Pearson, no existe una significación estadística al 95% en la correlación de ninguno de los parámetros de las dimensiones de arcadas dentarias estudiadas, aunque en general (salvo en el caso de la profundidad de arcada inferior), a mayor edad gestacional, mayores los valores de los parámetros de las arcadas dentarias. (Tabla XXII)

Parámetros de las arcadas dentarias	Edad gestacional
	<b>Correlación de Pearson</b>
Anchura intercanina superior	<b>0,241</b>
Anchura intercanina inferior	<b>0,154</b>
Anchura intermolar superior	<b>0,292</b>
Anchura intermolar inferior	<b>0,091</b>
Profundidad superior	<b>0,054</b>
Profundidad inferior	<b>-0,013</b>
Perímetro superior	<b>0,084</b>
Perímetro inferior	<b>0,037</b>

Tabla XXII. Correlación de Pearson entre los parámetros de las arcadas dentarias y la edad gestacional, en dentición temporal.

### 3.2 Comparación del peso al nacer con los parámetros de las arcadas dentarias, en dentición temporal.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intercanina, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos establecidos de peso al nacer, pero si se observa que, al aumentar éste, aumenta también el valor de esta anchura intercanina. (Tabla XXIII)

Anchura intercanina	Prematuros nacidos con < 1000 g. (n=1) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=6) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=6) (media ± DE)	Valor de p
Superior	27,41	26,86 ± 1,22	28,11 ± 1,68	0.374
Inferior	20,85	20,99 ± 1,22	22,08 ± 1,66	0.425

Tabla XXIII. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intercanina (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición temporal.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intermolar tanto superior como inferior entre los diferentes grupos establecidos de peso al nacer, pero si se observa que ésta aumenta según aumenta el peso al nacer. (Tabla XXIV)

<b>Anchura intermolar</b>	<b>Prematuros nacidos con &lt; 1000 g. (n=1) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=6) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=6) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	38,04	39,89 ± 1,26	40,86 ± 1,92	0.273
<b>Inferior</b>	32,87	34,47 ± 1,13	34,85 ± 1,93	0.530

*Tabla XXIV. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intermolar (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición temporal.*

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la profundidad de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos establecidos de peso al nacer, pero si se observa que ésta aumenta según aumenta el peso al nacer. (Tabla XXV)

<b>Profundidad</b>	<b>Prematuros nacidos con &lt; 1000 g. (n=1) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=6) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=6) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	25,29	25,19 ± 1,67	27,12 ± 1,57	0.156
<b>Inferior</b>	22,07	22,15 ± 1,84	22,95 ± 1,55	0.701

*Tabla XXV. Media y desviación estándar de las medidas de la profundidad de arcada (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición temporal.*

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en el perímetro de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos establecidos de peso al nacer, pero si se observa que éste aumenta según aumenta el peso al nacer. (Tabla XXVI)

Perímetro	Prematuros nacidos con < 1000 g. (n=1) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=6) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=6) (media ± DE)	Valor de p
Superior	69,30	69,50 ± 3,33	71,61 ± 0,98	0.336
Inferior	62,25	62,56 ± 3,13	65,27 ± 2,21	0.238

Tabla XXVI. Media y desviación estándar de las medidas del perímetro de arcada (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición temporal.

En cuanto a la correlación entre el peso al nacer y los parámetros de arcadas dentarias, valorada mediante el test de correlación de Pearson, existe una significación estadística del 95% entre el peso al nacer con la anchura intercanina superior, y la anchura intermolar superior e inferior, siendo mayores los valores cuanto más alto sea el peso al nacer. Por otro lado, la correlación no es estadísticamente significativa en la anchura intercanina inferior, la profundidad superior e inferior y en el perímetro superior e inferior. (Tabla XXVII)

Parámetros de las arcadas dentarias	Peso al nacer
	<b>Correlación de Pearson</b>
<b>Anchura intercanina superior</b>	<b>0,567*</b>
<b>Anchura intercanina inferior</b>	<b>0,485</b>
<b>Anchura intermolar superior</b>	<b>0,637*</b>
<b>Anchura intermolar inferior</b>	<b>0,481*</b>
<b>Profundidad superior</b>	<b>0,408</b>
<b>Profundidad inferior</b>	<b>0,261</b>
<b>Perímetro superior</b>	<b>0,314</b>
<b>Perímetro inferior</b>	<b>0,369</b>

Tabla XXVII. Correlación de Pearson entre los parámetros de las arcadas dentarias y el peso al nacer, en dentición temporal.

#### 4. Resultados obtenidos de la relación de los datos perinatales y las medidas de las arcadas dentarias en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad, en dentición mixta 1ª fase:

##### 4.1 Comparación de la edad gestacional con los parámetros de las arcadas dentarias, en dentición mixta 1ª fase.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intercanina tanto superior como inferior entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que esta aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XXVIII)

Anchura intercanina	Prematuros nacidos < 28 semanas (n=7) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=1) (media ± DE)	Valor de p
Superior	26,75 ± 2,12	27,98 ± 2,26	29,46	0.389
Inferior	21,69 ± 2,67	23,26 ± 1,65	24,09	0.308

Tabla XXVIII. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intercanina (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en dentición mixta 1ª fase.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intermolar tanto superior como inferior entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que esta aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XXIX)

Anchura intermolar	Prematuros nacidos < 28 semanas (n=7) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=1) (media ± DE)	Valor de p
Superior	39,36 ± 1,77	40,05 ± 2,45	39,56	0.822
Inferior	32,84 ± 1,94	34,10 ± 1,98	34,62	0.411

Tabla XXIX. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intermolar (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en dentición mixta 1ª fase.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la profundidad de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que esta aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XXX)

<b>Profundidad</b>	<b>Prematuros nacidos &lt; 28 semanas (n=7)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=1)</b>	<b>Valor de p</b>
	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	
<b>Superior</b>	25,74 ± 1,41	26,97 ± 2,40	25,00	0.444
<b>Inferior</b>	22,14 ± 1,93	23,41 ± 1,87	24,72	0.293

*Tabla XXX. Media y desviación estándar de las medidas de la profundidad de arcada (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en dentición mixta 1ª fase.*

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en el perímetro de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos establecidos de edad gestacional, pero si se observa que esta aumenta según aumenta la edad gestacional. (Tabla XXXI)

<b>Perímetro</b>	<b>Prematuros nacidos &lt; 28 semanas (n=7)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 29 y 32 semanas (n=9)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 33 y 36 semanas (n=1)</b>	<b>Valor de p</b>
	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	<b>(media ± DE)</b>	
<b>Superior</b>	69,75 ± 4,11	71,79 ± 4,31	68,94	0.583
<b>Inferior</b>	63,32 ± 4,59	66,77 ± 3,75	66,86	0.270

*Tabla XXXI. Media y desviación estándar de las medidas del perímetro de arcada (en mm) de los niños prematuros, según la edad gestacional, en la dentición mixta 1ª fase..*

En cuanto a la correlación entre la edad gestacional y los distintos parámetros de arcadas dentarias, valorada mediante el test de correlación de Pearson, existe una significación estadística del 95% entre el peso al nacer con la anchura intercanina inferior; la profundidad inferior y el perímetro inferior. Por otro lado, no son estadísticamente significativa en la anchura intercanina superior, la anchura intermolar superior e inferior, la profundidad superior y en el perímetro superior. (Tabla XXXII)

Parámetros de las arcadas dentarias	Edad gestacional
	Correlación de Pearson
Anchura intercanina superior	0,420
Anchura intercanina inferior	0,540*
Anchura intermolar superior	0,231
Anchura intermolar inferior	0,428
Profundidad superior	0,175
Profundidad inferior	0,516*
Perímetro superior	0,241
Perímetro inferior	0,517*

Tabla XXXII. Correlación de Pearson entre los parámetros de las arcadas dentarias y la edad gestacional, en dentición mixta 1ª fase.

#### 4.2 Comparación del peso al nacer con los parámetros de las arcadas dentarias, en dentición mixta 1ª fase.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intercanina, tanto en la arcada superior como en la inferior entre los diferentes grupos establecidos de peso al nacer, pero si se observa que esta aumenta según aumenta el peso al nacer. (Tabla XXXIII)

Anchura intercanina	Prematuros nacidos con < 1000 g. (n=7) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=2) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=8) (media ± DE)	Valor de p
Superior	26,74 ± 2,17	27,10 ± 0,92	28,39 ± 2,33	0.360
Inferior	21,57 ± 2,73	22,35 ± 0,09	23,70 ± 1,44	0.170

Tabla XXXIII. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intercanina (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición mixta 1ª fase.

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la anchura intermolar tanto superior como inferior entre los diferentes grupos establecidos de peso al nacer, pero si se observa que dichos parámetros aumenta según aumenta el peso al nacer. (Tabla XXXIV)

<b>Anchura intermolar</b>	<b>Prematuros nacidos con &lt; 1000 g. (n=7) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=2) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=8) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	39,09 ± 1,84	39,75 ± 0,47	40,29 ± 2,47	0.563
<b>Inferior</b>	32,99 ± 2,04	32,60 ± 0,86	34,40 ± 1,93	0.302

*Tabla XXXIV. Media y desviación estándar de las medidas de la anchura intermolar (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición mixta 1ª fase.*

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en la profundidad de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos de peso al nacer. (Tabla XXXV)

<b>Profundidad</b>	<b>Prematuros nacidos con &lt; 1000 g. (n=7) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=2) (media ± DE)</b>	<b>Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=8) (media ± DE)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Superior</b>	25,65 ± 1,57	28,33 ± 2,59	26,45 ± 2,20	0.299
<b>Inferior</b>	22,65 ± 2,35	21,14 ± 0,84	23,70 ± 1,43	0.220

*Tabla XXXV. Media y desviación estándar de las medidas de la profundidad de arcada (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición mixta 1ª fase.*

Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas al 95% en el perímetro de arcada, tanto superior como inferior, entre los diferentes grupos de peso al nacer, pero si se observa que esta aumenta según aumenta el peso al nacer. (Tabla XXXVI)

Perímetro	Prematuros nacidos con < 1000 g. (n=7) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1000-1500 g. (n=2) (media ± DE)	Prematuros nacidos entre 1500-2500g. (n=8) (media ± DE)	Valor de p
Superior	69,67 ± 4,52	71,32 ± 1,84	71,63 ± 4,28	0.669
Inferior	63,81 ± 5,33	63,31 ± 0,31	67,21 ± 3,06	0.245

Tabla XXXVI. Media y desviación estándar de las medidas del perímetro de arcada (en mm) de los niños prematuros, según el peso al nacer, en dentición mixta 1ª fase.

En cuanto a la correlación entre el peso al nacer y los parámetros de arcadas dentarias, valorada mediante el test de correlación de Pearson, es positiva, aumentando los valores de los parámetros, cuanto mayor hubiese sido el peso al nacer pero, no existe una significación estadística del 95% con ninguno de los parámetros de las dimensiones de arcadas dentarias estudiadas. (Tabla XXXVII)

Parámetros de las arcadas dentarias	Peso al nacer
	<b>Correlación de Pearson</b>
<b>Anchura intercanina superior</b>	<b>0,333</b>
<b>Anchura intercanina inferior</b>	<b>0,473</b>
<b>Anchura intermolar superior</b>	<b>0,379</b>
<b>Anchura intermolar inferior</b>	<b>0,457</b>
<b>Profundidad superior</b>	<b>0,070</b>
<b>Profundidad inferior</b>	<b>0,288</b>
<b>Perímetro superior</b>	<b>0,247</b>
<b>Perímetro inferior</b>	<b>0,444</b>

Tabla XXXVII. Correlación de Pearson entre los parámetros de las arcadas dentarias y el peso al nacer, en dentición mixta 1ª fase.

## **VI. DISCUSIÓN**

## **DISCUSIÓN**

La supervivencia de los niños nacidos en condiciones de prematuridad y/o bajo peso ha aumentado debido en gran medida a los avances médicos actuales, por lo que es necesario hacer estudios de esta población para conocer las complicaciones que pueden presentar estos niños, tanto a nivel general como, en nuestro caso, a nivel oral. (68, 69, 71, 73)

Muchos estudios han constatado que existen unas alteraciones orales que se presentan con mayor frecuencia en niños nacidos pretérmino, entre las que se encuentran las alteraciones de esmalte dentario o alteraciones a nivel dentoalveolar, como es la compresión maxilar. Pero la etiología exacta de porqué se producen estas alteraciones óseas no se conocen debido en parte a la falta de estudios. (68, 69, 71-74, 82, 84, 93, 94) Los autores que han estudiado las características orofaciales de los niños prematuros han observado que la prematuridad y el bajo peso están relacionadas con las dimensiones de las arcadas dentarias, estableciendo que, en general, los niños pretérmino presentan unas dimensiones menores que los nacidos a término. La necesidad de intubación en los niños prematuros es un factor de riesgo adicional en el desarrollo de la región. (69, 71, 84, 95)

En nuestro estudio, para valorar estas posibles alteraciones óseas y dentoalveolares, se consideró que un punto de estudio podría ser las dimensiones de arcadas, por lo que se procedió a medir las anchuras intercanina e intermolar temporal, la profundidad y el perímetro tanto en maxilar como en la mandíbula.

En total, se compararon 30 niños nacidos en condiciones de prematuridad y 30 niños nacidos a término, lo que es un total de 120 modelos, según nuestros criterios de inclusión. Estos grupos al presentar diferentes denticiones se subdividieron en dos grupos, en dentición temporal y en dentición mixta 1ª fase.

Esto se debe a que no podemos homogenizar resultados de la dentición temporal y la dentición mixta 1ª fase, ya que en el momento en que erupcionan tanto los primeros molares permanentes como los incisivos comienza a producirse cambios en las arcadas dentarias. (3, 50)

En la literatura revisada, observamos que los autores como Kopra y Daens (113), estudiaron la anchura intercanina e intermolar superior en 90 niños prematuros de entre 5 y 7 años, sobre modelos de escayola de las arcadas dentarias de estos pacientes. Macey-Dare y cols (114), midieron la anchura intercanina superior e inferior en 43

niños prematuros de 10 años. Y Rythen (84), en un estudio que se realizó en Suecia, midió los perímetros superiores o inferiores en 36 niños prematuros.

Con respecto a los estudios que valoran estas diferencias, hacen referencia a la anchura de la arcada y del paladar, al perímetro de arcada y a la profundidad del paladar, que difiere con una de nuestras variables ya que valoramos la profundidad de arcada y no de paladar. Se decidió valorar la profundidad de arcada en lugar de la profundidad del paladar debido a que describimos las características de las arcadas dentoalveolares, y creemos que la intubación oral podría afectar, como ya observaron otros autores, por tanto también a la profundidad de arcada no solo a la profundidad de paladar. (68, 84, 113, 114)

Como en el presente estudio, algunos autores ya han analizado anteriormente la relación entre algunas variables, como los parámetros de arcada y del paladar, con la intubación endotraqueal en los niños nacidos en condiciones de prematuridad. (69, 71, 95)

En el estudio, encontramos tamaños menores en las dimensiones de arcadas dentarias en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto a los niños nacidos a término, tanto en dentición temporal como en dentición mixta 1ª fase.

En dentición temporal (Tabla X-XIII), estas diferencias son estadísticamente significativas en los parámetros de anchura intercanina inferior y perímetro inferior.

En el estudio de Kopra y Daens (113), observaron un menor tamaño en las dimensiones de arcadas, tanto en la anchura intercanina como la intermolar.

Por otro lado, en dentición mixta 1ª fase (Tablas XIV-XVII), obtenemos datos estadísticamente significativos en los parámetros de anchura intercanina superior, anchura intermolar superior e inferior y perímetro superior e inferior.

Kopra y Daens, también, observaron un menor tamaño de arcada de las arcadas dentarias en el estadio de la dentición mixta 1ª fase, siendo más evidente en la anchura intermolar. Macey-Dare y cols., también, observaron una menor tamaño de arcada superior e inferior, medido en los caninos en los niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto a niños nacidos a término. Y Rythen, observó un menor tamaño de forma generalizada en las arcadas dentarias, siendo notable esta disminución en el perímetro de arcada. (84, 113, 114)

## ***Dentición temporal***

### ***Anchura intercanina***

La media de la anchura intercanina superior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad fue de 27,48 mm, siendo menor con respecto al grupo control, en el que fue de 28,63 mm, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

En la arcada inferior, la media de la anchura fue de 21,48 mm en el grupo de estudio, siendo menor que el grupo control que la media fue 23,04 mm, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,018$ ).

En el estudio de Kopra y Daens, observaron también menor tamaño en la anchura con la diferencia de que, en la metodología realizada por estos autores, la medición se realizó a nivel de la encía palatina de los caninos superiores, y no en las cúspides de los caninos como nuestro estudio. (113)

### ***Anchura intermolar***

La media de la anchura intermolar superior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad fue de 40,19 mm, siendo menor con respecto al grupo control que fue de 41,50 mm, no siendo estadísticamente significativo.

En la arcada inferior, la media de la anchura fue de 34,52 mm en el grupo de estudio, siendo menor que el grupo control que la media es 35,86 mm, no siendo también estadísticamente significativo.

En el estudio de Kopra y Daens también observaron una menor anchura de la arcada maxilar medida a nivel de los molares, sin embargo los datos en cuanto a los valores obtenidos no son comprobables con los obtenidos en nuestro estudio ya que nuestras medida se realizaron a nivel dentario y estas también pueden verse afectadas por rotaciones del molar estudiado. (113)

### ***Profundidad***

En cuanto a la profundidad de la arcada, las medias tanto en superior como en inferior fueron menores en el grupo de estudio que en el grupo control, pero las diferencias no son estadísticamente significativas. Esto puede deberse a múltiples factores, como el tamaño de los dientes o la necesidad de intubación. También puede ser que, realmente, no existan diferencias entre uno y otro grupo en relación a la profundidad, cosa que no hemos podido contrastar con otros autores. Por otro lado, quizás un tamaño muestral mayor podría haber arrojado resultados estadísticamente significativos. No hemos

encontrado trabajos que estudien la profundidad de arcada, sino que miden la profundidad del paladar por lo que no podemos contrastar nuestros datos, pero puede ser un punto de partida de estudio nuevo. Seow, en uno de sus múltiples estudios en niños prematuros, refirió que la profundidad de paladar es mayor en niños prematuros intubados que no intubados. Kopra midió la profundidad de paladar pero no encontró resultados estadísticamente significativos con el grupo control de niños no intubados. Paulsson encontró un aumento en la profundidad del paladar en los niños prematuros con respecto al grupo control. En todos estos estudios, refirieron una compresión evidente del maxilar. (68, 69, 114)

### ***Perímetro***

La media del perímetro superior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad fue de 70,46 mm, siendo menor con respecto al grupo control que fue de 70,88 mm, no siendo estadísticamente significativo.

En la arcada inferior, la media del perímetro fue de 63,79 mm en el grupo de estudio, siendo menor que en el grupo control, en el que la media fue 66,51 mm, siendo estadísticamente significativo ( $p=0,033$ ).

No tenemos estudios que midan el perímetro de las arcadas en niños prematuros, pero al comparar nuestros datos con el estudio de Thilander, el cual estudió las dimensiones de arcadas en niños nacidos a término. Estos pacientes presentaron una muestra control similar a la nuestra, observamos que los perímetros son superiores a los nuestros, 74,9 mm en la arcada superior y 68,1 mm en la arcada inferior. (28)

El estudio de las dimensiones de las arcadas dentarias en dentición temporal de niños nacidos en condiciones de prematuridad presenta ciertas limitaciones, siendo la principal la corta edad que presentan los pacientes y la dificultad a la hora de realizar impresiones para los registros.

Al revisar la literatura, los autores estudiados refieren que las dimensiones de arcadas dentarias son menores en los niños nacidos en condiciones de prematuridad, pero habría que hacer más estudios para conocer de forma más específica y consensuar la forma de hacer las mediciones de las arcadas, porque existe una gran variabilidad en el método empleado. (Tabla XXXVIII)

Parámetros de arcadas dentarias		López Jiménez (2018)	Kopra (113)
Anchura intercanina	Superior	↓	↓
	Inferior	↓	
Anchura intermolar	Superior	↓	↓
	Inferior	↓	
Profundidad	Superior	↓	
	Inferior	↓	
Perímetro	Superior	↓	
	Inferior	↓	
↓: disminución de las dimensiones de arcadas dentarias en niños prematuros			

Tabla XXXVIII. Resumen de los resultados obtenidos entre los diferentes estudios en relación a las medidas de las dimensiones de arcadas en dentición temporal.

## ***Dentición mixta 1ª fase***

### ***Anchura intercanina***

La media de la anchura intercanina superior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad fue de 27,56 mm, siendo menor con respecto al grupo control, en el que fue de 29,65 mm, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,008$ ).

En la arcada inferior, la media de la anchura fue de 22,66 mm en el grupo de estudio, siendo menor que el grupo control que la media fue 23,84 mm, no siendo estadísticamente significativa.

En el estudio de Kopra, se observó también una disminución en el tamaño de la anchura pero cómo se ha comentado previamente, en el apartado de la dentición temporal, la medición se realizó a nivel de la encía palatina de los caninos superiores, y no en las cúspides de los caninos como nuestro estudio. (113)

En el estudio de Macey-Dare, obtuvo datos de la anchura intercanina superior e inferior, observando una ligera disminución con respecto a niños a término, pero siendo los datos superiores con respecto a nuestro grupo de niños prematuros, 30,3 mm en la arcada superior y 24,9 mm en la arcada inferior a los nuestros. Este hecho podría deberse a que la edad de los pacientes estudiados era de 10 años, es decir, un edad mayor a la nuestra. (114)

### ***Anchura intermolar***

La media de la anchura intermolar superior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad fue de 39,73 mm, siendo menor con respecto al grupo control que fue de 41,81 mm, siendo estadísticamente significativo ( $p=0,006$ ).

En la arcada inferior, la media de la anchura fue de 33,61 mm en el grupo de estudio, siendo menor que el grupo control que la media es 35,72 mm, siendo también estadísticamente significativo ( $p=0,001$ ).

En el estudio de Kopra, se observó también un menor tamaño en la anchura intermolar, al igual que ocurre con la anchura intercanina, la medición la realiza en la encía palatina de los segundos molares temporales, en lugar de las cúspide mesiovestibulares, por lo que la diferencia en la metodología utilizada hace que no puedan ser comparables los datos obtenidos. (113)

### ***Profundidad***

Las medias tanto en la arcada superior como en la inferior fueron menores en el grupo estudiado que en el grupo control, pero las diferencias no son estadísticamente significativas.

La profundidad superior, con respecto a la dentición temporal, presenta un aumento debido principalmente a la erupción de los incisivos superiores hacia vestibular (3)

Como ocurre, en la dentición temporal, no hemos encontrado trabajos que estudien la profundidad de arcada, por lo que no podemos comparar nuestros datos.

### ***Perímetro***

La media del perímetro superior en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad fue de 70,78 mm, siendo menor con respecto al grupo control que fue de 73,28 mm, siendo estadísticamente significativo ( $p=0,036$ ).

En la arcada inferior, la media del perímetro fue de 65,35 mm en el grupo de estudio, siendo menor que en el grupo control, en el que la media fue 68,17 mm, siendo también estadísticamente significativo ( $p=0,027$ ).

En el estudio de Rythen, refiere que no existe diferencias estadísticamente significativas pero sí que los datos son menores, este menor tamaño puede estar en relación al menor tamaño dentario que observaron otros autores, como Paulsson y Sada. El perímetro lo mide desde la cara mesial de los primeros molares permanentes hasta la cara mesial del primer molar permanente contralateral; al igual que nosotros. (22, 68, 84)

Todos los autores encuentran tamaños menores en las dimensiones de arcadas pero hacen falta más estudios para conocer todos los factores que influyen en esta disminución (Tabla XXXIX).

Parámetros dentarios		López Jiménez (2018)	Kopra (113)	Macey-Dare (114)	Rythen (84)
Anchura intercanina	Superior	↓	↓	↓	
	Inferior	↓		↓	
Anchura intermolar	Superior	↓	↓		
	Inferior	↓			
Profundidad	Superior	↓			
	Inferior	↓			
Perímetro	Superior	↓			↓
	Inferior	↓			↓
↓: disminución de las dimensiones de arcadas dentarias en niños prematuros					

Tabla XXXIX. Resumen de los resultados obtenidos entre los diferentes estudios en relación a las medidas de las dimensiones de arcadas en dentición temporal.

### ***Correlación de datos perinatales y dimensiones de arcadas dentarias en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad.***

Para conocer los factores que podrían contribuir a que las dimensiones de arcadas dentarias de los niños nacidos en condiciones de prematuridad sean menores que en los niños nacidos a término, habría que tener en cuenta determinadas variables perinatales de los niños prematuros.

Los datos perinatales que creemos que pueden influir en el desarrollo y crecimiento de estos niños, y por consiguiente, pueden afectar a las dimensiones de las arcadas dentarias son la edad gestacional y el peso al nacer. (68, 69, 71, 84, 95)

### ***Edad gestacional y Peso al nacer***

En los nacimientos en condiciones de prematuridad, la edad gestacional se puede dividir en tres grandes grupos: pretérminos, niños nacidos entre la semana de gestación 33 y la 36; muy pretérminos, nacidos entre la semana de gestación 29 y la 32; y pretérminos extremos, nacidos con menos de 28 semanas de gestación.

En dentición temporal, cuando analizamos las dimensiones de las arcadas dentarias en niños pretérmino en base a estos grupos, no se observan diferencias estadísticamente significativas, pero si se observan unas dimensiones mayores cuanto mayor es la duración de la gestación (Tabla XVIII-XXI). La ausencia de significación estadística podría estar relacionada con el tamaño de la muestra, al ser un grupo reducido (n=13). Consideramos que se debería en estudios posteriores, ampliar dicha muestra, para ver si existen datos significativos.

En dentición mixta 1ª fase, pese a tener un tamaño muestral mayor (n=17), tampoco observamos datos estadísticamente significativos. (Tablas XXXIV-XXXVII)

En la literatura revisada, no hemos encontrado estudios que comparen las dimensiones de la arcadas dentarias en niños prematuros en base a las semanas de gestación.

Al igual que ocurre con la edad gestacional, el peso al nacer en los nacimientos en condiciones de prematuridad se divide en tres grandes grupos: pretérminos leves o neonatos de bajo peso, aquellos niños nacidos con un peso entre 1500 y 2500 g.; grandes pretérminos o neonatos de muy bajo peso, nacidos con un peso inferior a 1500 g.; y muy grandes pretérminos o neonatos de peso extremadamente bajo, los nacidos con un peso inferior de 1000 g.

En dentición temporal, en cuanto a la relación del peso al nacer y las dimensiones de las arcadas dentarias, no se observan diferencias estadísticamente significativas, pero si se observan unas dimensiones mayores cuanto mayor es el peso al nacer. (Tabla XXIII-XXVI)

En los casos en dentición mixta 1ª fase, ocurre igual, no hay datos estadísticamente significativos pero si existe un aumento en las dimensiones de las arcadas dentarias, según aumenta el peso con el que nace el niño. (Tablas XXXIX-XLII)

En este caso ocurre igual que en la edad gestacional, hay una gran heterogeneidad entre los tres grupos por lo que debemos ampliar la muestra igualmente.

En nuestra revisión, no hemos encontrado estudios que relacionen directamente los diferentes grupos de edad gestacional ni los diferentes grupos de peso al nacer con las dimensiones de arcadas, por lo que tiene que ser un punto de partida para poder comparar los diferentes grupos de prematuridad y las dimensiones de arcadas.

## **VII. CONCLUSIONES**

## **CONCLUSIONES**

1. Con respecto al tamaño de las dimensiones de las arcadas dentarias en la dentición temporal, hemos observado que los niños nacidos en condiciones de prematuridad poseen un menor tamaño que los nacidos a término, siendo estadísticamente significativo en los parámetros de anchura intercanina inferior y perímetro inferior.
2. Con respecto al tamaño de las dimensiones de las arcadas dentarias en la dentición mixta 1ª fase, hemos observado que los niños nacidos en condiciones de prematuridad poseen un menor tamaño que los nacidos a término, siendo estadísticamente significativo en los parámetros de anchura intercanina superior, anchura intermolar superior e inferior y perímetro superior e inferior.
3. En cuanto a la relación entre el tamaño de las arcadas y la edad gestacional y el peso en el grupo de niños prematuros, se ha observado que existe una correlación positiva entre la edad gestacional y el peso con el tamaño de las arcadas sin que los resultados sean estadísticamente significativos
4. De los resultados obtenidos en el presente estudio piloto en niños nacidos en condiciones de prematuridad y tratados en UCIN, podemos concluir que las cifras obtenidas sugieren la necesidad de realizar estudios en poblaciones más amplias que ayuden a establecer protocolos para minimizar las posibles secuelas orales en estos niños.

## **VIII. 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.
2. Vaughan VC. Pediatría del desarrollo. En: Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE. Tratado de Pediatría Vol I. 9a ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
3. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1a Ed. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2010.
4. Meruane M, Smok C, Rojas M. Desarrollo de cara y cuello en vertebrados. Int. J. Morphol 2012 30(4):1373-1388.
5. Sadler TW. Langman Embriología médica. 11a ed. Madrid: Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health; 2009.
6. Alonso Y. Análisis de las características de dientes y arcadas primarias en población normooclusiva. [Tesis Doctoral]. Madrid. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid; 2004.
7. Ten Cate AR. Oral Histology: development, structure and function. 4<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby; 1994
8. Abramovich A. Embriología de la región maxilofacial. 3ra ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1997.
9. Sicher, H. Oral Anatomy 3<sup>rd</sup> Edition. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1970.
10. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Ortodoncia contemporánea. 4ª ed. Elsevier Mosby; 2009
11. Canut Brusola JA. Ortodoncia clínica. 1ra ed. Barcelona: Salvat; 1999
12. Moss ML, Salentijn L. The capsular matrix. Am J Orthod. 1969; 56: 474-90.
13. Enlow DH, Bang S. Growth and remodelling of human maxilla. Am J Orthod. 1965; 51: 446-64.
14. Enlow DH. Hand book of facial growth. Ed 2º. Philadelphia. 1982, Wb Saunders.
15. Ricketts RM. A principle of arcial growth of the mandible. Angle Orthod 1972; 42: 368-86.
16. Mörj IA, Pindborg JJ. Odontogénesis. En: Histología del diente humano. 1era

- ed. Barcelona: Labor; 1973. p. 17-32.
17. Gómez de Ferraris ME, Campos A. Embriología dentaria. En: Histología y embriología bucodental. 2o ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 86-107.
  18. Thesleff I, Vaahtokari A, Vainio S. Molecular changes during determination and differentiation of the dental mesenchymal cell lineage. *J Biol Buccale* 1990;18:179-88.
  19. Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. En Nanci A. Ten Cate's oral histology: development, structure and function. 7oed. St Louis, Missouri: Mosby; 2007. P. 79-111.
  20. 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.
  21. Ash M, Nelson S. Anatomía, fisiología y oclusión dental. 8o ed. Madrid: Elsevier; 2006.
  22. Sada A. Estudio comparativo entre el tamaño dentario en niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a término. [Tesis Doctoral]. Madrid. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid; 2016.
  23. Pinkham JR, Odontología Pediátrica. 2aed. México (DF): Editorial Interamericana- McGraw-Hill; 1996.
  24. Barbería E. Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. *Pediatr Integral*. 2001;6(3):229-40.
  25. Logan WHG, Kronfeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fteen years. *J Am Dent Assoc* 1933;20(3):379-427.
  26. Schour I, Massler M. Studies in tooth develoment: The growth pattern of human teeth. Part II. *J Am Dent Assoc* 1940;27:1918-31.
  27. Thilander B. Dentoalveolar development in subjects with normal occlusion. A longitudinal study between the ages of 5 and 31. *Eur J Ortho* 2009;31: 109-20.
  28. Lewis SJ, Lehman IA. Observations on growth changes of the teeth and dental arches. *Dent Cosmos* 1929; 71: 480-99.
  29. Lewis SJ. Some aspects of dental arch growth. *JADA* 1936; 23:277—294.

30. Cohen JT. Growth and development of the dental arches in children. *J Am Dent Assoc* 1940; 27: 1250-60.
31. Speck NT. A longitudinal Study of Developmental Changes in Human. Lower Dental Arches. *Angle Orthod* 1950.20:215-28.
32. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion Part I. The biogenetic course of deciduous dentition. *J Dent Res* 1950; 29:123-32.
33. Clinch LM. An analysis of serial models between three and eight years of age. *The dental Record* 1951:61—72.
34. Burson CE. A study of individual variation in mandibular bicanine dimension during growth. *Am J Orthod* 1952; 38:848—865.
35. Barrow GV, White JR. Developmental changes of the maxillary and mandibular dental arches. *Angle Orthod* 1952;22:41-46
36. Meredith HV, Hopp WM. A longitudinal study of dental arch width at the deciduous second molars on children 4 to 8 years of age. *Dent Res* 1956; 35: 879- 89.
37. Holcomb AE, Meredith HV. Width of dental arches at the deciduous canines in white children 4 to years of age. *Growth* 1956; 20: 159-77.
38. Moorrees CFA, Gron A, Le Bret LML, Yen PKJ, Fridlich FJ. Growth studies of the dentition. *Am J Orthod* 1960; 53:600—616.
39. Moorrees CFA, Fanning EA, Gron AM. The consideration of dental development in serial extraction. *Angle Orthod* 1963;33:44—59.
40. Moorrees CFA, Reed RB. Changes in dental arch dimensions expressed on the basis of tooth eruption as a measure of biologic age. *J Dent Res* 1965;44:129—141.
41. Moorrees CFA, Chadha JM. Available space for the incisors during dental development. *Angle Orthod*. 1965; 35:12—22.
42. Knott VB. Size and form of the dental arches in children with good occlusion studied longitudinally from 9 years to late adolescence. *Am J Phys Anthropol* 1961; 19:263—284.
43. Sillman JM. Dimensional changes of the dental arches: Longitudinal study from birth to 25 years: *Am J Orthod* 1964;50:824—839.
44. Knott VB. Longitudinal study of dental arch width at four stages of dentition.

- Angle Orthod 1972;42:387-394.
45. Lavelle CLB *et al.* An analysis into age changes of the human dental arch by a multivariate technique. *Am J Anthropol* 1972;33:403—412.
  46. Moyers RE, Van Der Linden FGM, Riolo ML, McNamara JA. Standards of human development. Center for human growth and development. Monograph 5. Craneofacial growth series. The University of Michigan. Ann Arbor. 1976; 5:7-164.
  47. Van Der Linden FPG, Boersna H, Prabl-Andersen B. A mixed longitudinal interdisciplinary study of growth and development. Chap 28. Academic Press, Inc (London) 1979.
  48. Brown T, Abbot AH, Burgess VB. Age changes in dental arch dimensions of australian aboriginala .*Am J Phys Anthropol* 1984 ;62:291—303.
  49. Lanuza A, Plasencia E. Estudio de los cambios dimensionales y morfológicos de las arcadas en relación con el desarrollo de la dentición. *Rev Esp Ortod* 1992; 1:14-22.
  50. Beltri P. Estudio de la anchura de las arcadas en una muestra de población española.[Tesis Doctoral]. Madrid. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid; 1994.
  51. Bishara S., Khadivi P., Jakobsen J. Changes in tooth size-arch lengthrelationships from the deciduos to the permanent dentition:A longitudinal study. *Am J Ortho Dentofacial Orthop* 1995;108:607-13.
  52. Williams FD, Valverde R, Meneses A. Dimensiones de arcos y relaciones oclusales en dentición decidua completa. *Rev Estomatol Herediana* 2004;14(1-2): 22-26
  53. Ciusa V., Romana F., Sforza c., Ferrucio V. Three-dimensional palatal development between 3 and 6 years. *Angle Orthodontics* 2007;77:602-06.
  54. Hellman M. Changes in the human face brought about by development. *Int J Orthodontia* 1927; 13:475-516
  55. Nance HN. The limitations of orthodontic treatment <I>. *Am J Orthod* 1947; 33:177-223.
  56. Nance HN. The limitations of orthodontic treatment (II). *Am J Orthod* 1947; 33:253-301.
  57. Richardson ER, Brodie AG. Longitudinal study of growth of maxillary width.

- Angle Orthod 1964; 34:1-15.
58. Dekock WH. Dental arch depth and width studied longitudinally from 12 years of age adulthood. Am J Orthod 1972; 62:56-66.
  59. Hunter WS, Smith BRW. Development of mandibular spacing-crowding from nine to 16 years of age. J Canad Dent Assn 1972, 5: 178-185.
  60. Moorrees CFA, Le Bret LML, Kent RL Jr. Changes in the natural dentition after second molar emergence. J Dent Res 1979; 58:276.
  61. Jamison JE, Samia EB, Peterson LC, De Kock BA, Kremenak CR. Longitudinal changes in the maxilla and the maxillary-mandibular relationship between 8 and 17 years of age. Am J Orthod 1982; Septiembre:21 7-230.
  62. Howe R.P, McNamara JA, O'Connor KA. An examination of dental crowding and its relationship to tooth size and arch dimension. Am J Orthod 1983; 83:363-373.
  63. Lutz HD, Poulton DR. Stability of Dental Arch Expansion in the Deciduous Dentition. Angle Orthod 1985; 55:299-315.
  64. Little RM, Riedel RA. Postretention evaluation of stability and relapse aandibular arches with generalized spacing. Am J Orthod 1989; 95:37-41.
  65. Samir EB, Jackobsen JR., Treder JE, Stasi MJ. Changes in the maxillary and mandibular tooth size-arch length relationship from early adolescence to early adulthood. A longitudinal study. Am J Orthod 1989; 95:46- 59.
  66. Diwan R, Elahi JM. A comparative study between three ethnic groups to derive some standards for maxillary arch dimensions. J of Oral Rehabilitation 1990; 17:43-48.
  67. Mourelle R. Estudio de la profundidad y el perímetro de arcada en una muestra de población española.[Tesis Doctoral]. Madrid. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid; 1994.
  68. Paulsson L. y col. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth –crown dimensions and tooth maturity and eruption. Angle Orthodontist 2004; 74 (2): 269-79
  69. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Australian Dental J. 1997; 42 (2): 85-91
  70. En: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>

71. 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.
72. Rellán-Rodríguez S, García de Ribera C, Aragón-García MP. El recién nacido prematuro. En: *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. Asociación Española de Pediatría. 2008
73. Harila V, Heikkinen T, Alvesalo L. Deciduous tooth crown size in prematurely born children. *Ear Hum Dev* 2003; 75: 9–20.
74. Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimension in prematurely born children. *Earl Hum Develop* 2001; 62: 131-147.
75. Garbero I y col. Papel de la enfermedad periodontal en el parto pretérmino de bajo peso. *Periodoncia* 2001; 11(1):51-8
76. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard M, Chou D, Moller AB, Narwal R, Adler A, Garcia CV, Rohde S, Say L, Lawn JE. National, regional and worldwide estimates of preterm birth. *The Lancet*, June 2012. 9; 379(9832):2162-72. Estimates from 2010.
77. Maureen Kessenich, MA. Developmental Outcomes of Premature, Low Birth Weight, and Medically Fragile Infants. *Newborn Infant Nurs Rev* 2003; 3 (3):80–87
78. Romero R. “Preterm birth: crisis and opportunity” *Lancet* 2006, 368: 339
79. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008, 371: 75-84
80. Jain S, Cheng J. Emergency Department Visit and Rehospitalizations in Late Preterm Infants. *Clin Perinat* 2006; 33: 935-946
81. En [www.INEbase/Demografía y Población/Movimiento natural de la población](http://www.INEbase/Demografía y Población/Movimiento natural de la población)
82. 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.
83. 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.

84. Rythen M, Preterm Infants: Odontological aspects. *Swedish Dent J Suppl.* 2012 (224)
85. Waldman HB. Low birth-weight and the relationship to developmental problems. *Journal of Dentistry for Children* 1996; Sep-Oct: 354-7
86. Ruiz Extremera y col. Prematuridad. En Ruiz Extremera A., Robles Vizcaíno C. *Prevención, atención y seguimiento de niños en riesgo o con lesiones establecidas.* Editorial Camares. Granada 1997. Cap 18:207-14
87. Offenbacher S. Maternal periodontal infections, prematurity, and growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 2004; 47: 808-21
88. Heimonen A, Rintamaki H, Furuholm J, Janket S, Kaaja R, Meurman JH. Postpartum oral health parameters in women with preterm birth. *Acta Odont Scand* 2008; 66: 334-41
89. Nabet C, Lelong N, Colombier M-L, Sixou M, Musset A-M, Goffinet F, Kaminski M. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control Epipap study. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 37-45
90. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield. Treatment of periodontitis and endothelial function. *New Engl J Med* 2007; 356: 911-920
91. Philstorm BL, Michalowicz BS, Jonhson NW. Peridontal diseases. *Lancet* 2005; 76: 2187-93
92. 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.
93. 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.
94. Turner EP. The growth and development of the teeth. En: *Scientific Foundation of Pediatrics.* London: Heinemann Ed; 1981.
95. de Vries M,J., Sival DA, van Doormaal-Stremmelaar E,F., Ter Horst H,J. Traumatic perforation of the lamina cribrosa during nasal intubation of a preterm infant. *Pediatrics* 2014 03;133(3):e762-e765.
96. Niklasson A, Engstrom E, Hard AL, Wikland KA, Hellstrom A. Growth in very preterm children: a longitudinal study. *Pediatr Res.* 2003 Dec; 54: 899-905.
97. Farooqi A, Hagglof B, Sedin G, Gothefors L, Serenius F. Growth in 10- to 12-

- year-old children born at 23 to 25 weeks' gestation in the 1990s: a Swedish national prospective followup study. *Pediatrics*. 2006; 118: 1452-65.
98. Paulsson L, Bondemark L. Craniofacial morphology in prematurely born children. *Angle Orthod*. 2009; 79: 276-83.
  99. Oliveira-Neto LA, Melo Mde F, Franco AA, Oliveira AH, Souza AH, Valenca EH, Britto IM, Salvatori R, AguiarOliveira MH. Cephalometric features in isolated growth hormone deficiency. *Angle Orthod*. 2011; 81: 578-83.
  100. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Australian Dental J*. 1997; 42 (2): 85-91
  101. Harila-Kaera V, Gron M, Heikkinen T, Alvesalo L. Sagittal occlusal relationships and asymmetry in prematurely born children. *Eur J Orthod*. 2002; 24: 615-25.
  102. Harila V, Heikkinen T, Gron M, Alvesalo L. Open bite in prematurely born children. *J Dent Child (Chic)*. 2007; 74: 165-70
  103. Seow Wk, Tsang AKL, Young WG, Daley T. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Pediatr Dent* 2005; 27 (5): 374-79
  104. Eastman DL. Dental Outcomes of Preterm Infants . *Newborn and Infant Nursing Review* 2003;3(3):93–98
  105. Takaoka LA. Enamel defects in the complete primary dentition of children born at term and preterm. *Pediatr Dent* 2011;33(2): 171-76
  106. Jalevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2002;12:24-32
  107. Pinho JRO, Filho FL, Thomaz EBAF, Lamy ZC, Libério ,S.A., Ferreira EB. Are low birth weight, intrauterine growth restriction, and preterm birth associated with enamel developmental defects? *Pediatr Dent* 2012 05/20;34(3):244-248.
  108. Garot E, Manton D, Rouas P. Peripartum events and molar-incisor hypomineralisation (MIH) amongst young patients in southwest France. *Eur Arch Paediatr Dent* 2016 08;17(4):245-250.
  109. Norén ,J.G. Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants. *Acta Odontol Scand* 1983 12;41(6):355-362.

110. Zanolli C, Bondioli L, Manni F, Rossi P, Macchiarelli R. Gestation length, mode of delivery, and neonatal line-thickness variation. *Hum Biol* 2011 12;83(6):695-713.
111. Moreno Sinovas E. Alteraciones en el contenido mineral dentario: Ensayo en modelo experimental de rata. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2016.
112. Saraiva MC, Bettioli H, Barbieri MA, Silva AA. Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol* 2007 Oct;35(5):364-376.
113. Kopra DE, Daens EL. Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year-old children. *Pediatr Dent* 1991, 13 (6): 349-55.
114. Macey-Dare LV, Moles DR, Evans RD, et al: Long-term effect of neonatal endotracheal intubation on palatal form and symmetry in 8-11 year old children. *Eur J Orthod* 1999, 21:703–710.

