



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS DE UN NACIMIENTO PREMATURO EN EL
CRECIMIENTO Y DESARROLLO ORAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

VERÓNICA SELENE MENA GONZÁLEZ

TUTORA: C.D. GEORGINA AVILÉS CORONEL

ASESORA: C.D. VERÓNICA AMÉRICA BARBOSA AGUILAR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Gracias a Dios, por todo lo ocurrido.

Mamá, no existen palabras para agradecerte el infinito amor que has tenido para ayudarme y comprenderme. Gracias por esforzarte junto a mí para lograr llegar al final del camino. Lo hicimos!

Papá, por tu apoyo incondicional. Sin ti no hubiera sido nada fácil.

Jime, por ser mi motivación día con día. Pinky promise, amigas por siempre!!!

Ile y Laura, por estar siempre presentes apoyándome y recordándome lo valioso que es contar con ustedes.

Pau y Robert, son lo máximo!

Idas, no imaginas lo que significa haber estado contigo todo este tiempo. Gracias por escucharme, comprenderme, y quererme. BFF, siempre juntas, pinky!

Clau, por enseñarme un sentido real de la amistad.

A cada uno de ustedes, los amo con todo mi corazón!!

Aída, agradezco infinitamente toda la ayuda que me has brindado, gracias a eso, ahí voy poco a poquito. Te quiero mucho.

Hamed, gracias por los momentos compartidos. Te quiero mucho.

Ofo, Richie y Marquito. Las risas, las clases, el recreo, la cooperativa...no lo cambio por nada. Los quiero.

A la Dra. Gina, gracias por su tiempo, paciencia y comprensión.

A Vero, por ser mi amiga. Te quiero!

A cada una de las personas que me apoyaron y estuvieron conmigo a lo largo de la carrera, muchísimas gracias; no puedo creer que ya estoy en la culminación de tantos años de esfuerzo, de risas, llantos, preocupaciones, alegrías, en fin..gracias porque si no hubieran estado ahí, no hubiese tenido el valor para seguir adelante. Jamás voy a olvidar los momentos que compartí con cada uno de ustedes.

A ti por haber creído en mí y por haberme ayudado a ser mejor, no sabes lo importante que es para mí, muchas gracias.

Me da mucho orgullo haber realizado mis estudios en la Universidad Nacional Autónoma de México a la cual le agradezco que me haya permitido ser parte de ella.

ORGULLOSAMENTE UNAM.



Introducción

1. Desarrollo embrionario.....	2
1.1 Primera semana del desarrollo.....	2
1.1.1 Fecundación.....	2
1.1.2 Segmentación.....	2
1.2 Segunda semana del desarrollo.....	3
1.3 Periodo embrionario. Tercera a octava semana.....	4
1.3.1 Tercera semana del desarrollo.....	4
1.3.1.1 Gastrulación.....	4
1.3.1.2 Derivados de las hojas germinativas ectodérmica, mesodérmica y endodérmica.....	5
1.3.2 Periodo organogénético. Cuarta a octava semana.....	6
1.4 Periodo fetal. Novena semana al nacimiento.....	9
2. Embriología especial bucomaxilofacial.....	13
2.1 Desarrollo de cabeza.....	13
2.1.1 Formación de los arcos branquiales y sus derivados.....	13
2.2 Cavidad bucal.....	16
2.2.1 Formación del paladar.....	16
2.2.2 Formación de la lengua.....	17
2.2.3 Formación de los labios y mejillas.....	17
2.3 Desarrollo de los maxilares y hueso alveolar.....	17
2.3.1 Maxilar inferior.....	18
2.3.2 Maxilar superior.....	19
2.3.3 Hueso alveolar.....	19
2.4 Odontogénesis.....	20
2.4.1 Desarrollo y formación del patrón coronario.....	21
2.4.1.1 Lámina dentaria.....	21
2.4.1.2 Estadio de brote o yema dentaria.....	21
2.4.1.3 Estadio de casquete.....	22
2.4.1.4 Estadio de campana.....	23
2.4.1.5 Estadio de folículo dentario.....	25
2.4.2 Desarrollo y formación del patrón radicular.....	25



3. Conducción del nacimiento normal.....	28
3.1 Generalidades.....	28
3.1.1 Primer periodo o dilatación.....	28
3.1.2 Segundo periodo o expulsivo.....	30
3.1.3 Tercer periodo o de alumbramiento.....	30
3.2 Concepto de riesgo elevado y su detección.....	32
3.3 Factores de riesgo.....	34
4. Nacimiento prematuro.....	36
4.1 Consideraciones generales.....	36
4.1.1 Definiciones perinatológicas.....	36
4.1.2 Edad gestacional.....	37
4.2 Causas de un nacimiento prematuro.....	38
4.3 Prevención del parto prematuro.....	39
4.4 Diagnóstico y tratamiento del parto prematuro.....	40
4.4.1 Parto del feto prematuro.....	43
5. Efectos de un nacimiento prematuro sobre la cavidad oral.....	44
5.1 Defectos de esmalte.....	44
5.2 Efectos en dientes temporales.....	50
5.3 Efectos en dientes permanentes.....	54
5.5 Oclusión.....	58
5.6 Riesgo de caries dental.....	62
Conclusiones.....	66
Bibliografía.....	68



Introducción

El parto es un proceso natural que, en la gran mayoría de los casos, cursa normalmente, sobre todo si se dan las condiciones socio-higiénicas adecuadas, sin embargo existen diversos factores que pueden provocar que un parto normal se convierta en prematuro.

Los niños nacidos prematuramente están pobremente preparados para la vida extrauterina y están expuestos a varias complicaciones que pueden afectar su crecimiento y desarrollo físico y psicológico en la infancia y en la niñez. Como otros tejidos y órganos del cuerpo, los huesos faciales y la dentición pueden ser afectados por un parto prematuro.

La mayor parte de los estudios revisados en este texto, muestran que un nacimiento prematuro puede causar defectos en el esmalte como hipoplasia o hipomineralización, cambios en la erupción de los dientes, así como en las dimensiones de los mismos, malformaciones en el paladar y problemas en la oclusión.

Para poder entender mejor las anormalidades mencionadas anteriormente, es necesario conocer la embriología humana, abarcando desde la implantación hasta el nacimiento del feto, poniendo especial énfasis en la formación del complejo bucomaxilofacial.

El presente texto tiene como objeto conocer las causas aparentes de dichas anormalidades y el efecto que producen sobre el crecimiento y desarrollo oral del niño, entendiendo que no son factores aislados los que provocan dichos cambios en el desarrollo, sino un conjunto de trastornos sistémicos así como factores ambientales y genéticos que modifican el curso normal del desarrollo. Asimismo, es importante analizar cada una de estas anormalidades y entender la importancia de las mismas, tanto para el paciente como para el clínico, y de este modo, poder valorar y comprender las repercusiones que pueden dejar a corto, mediano o largo plazo.



1. Desarrollo embrionario

1.1 Primera semana del desarrollo

De la ovulación a la implantación.

La exposición de la embriología humana podría iniciarse en cualquier punto del ciclo reproductivo. La descripción del ser humano en desarrollo comenzará con la formación y diferenciación de las células sexuales masculinas y femeninas o gametos, que se unen durante la fecundación para iniciar el desarrollo embrionario de un nuevo ser.¹

1.1.1 Fecundación

La fecundación, fenómeno en virtud del cual se fusionan los gametos masculino y femenino, tiene lugar en la región de la ampolla de la trompa uterina.

En el momento de la ovulación, los espermatozoides se desplazan hacia la ampolla donde suele producirse la fecundación.

La fusión de las membranas celulares del espermatozoide y del ovocito, provoca que el embrión contenga un conjunto diploide de cromosomas y por tanto al ovocito fecundado se le denomina *cigoto*.

1.1.2 Segmentación

En las 24 horas siguientes a la fecundación, el cigoto experimenta una serie regulada de divisiones celulares mitóticas denominada *segmentación*. Estas divisiones no van acompañadas de crecimiento celular, por lo que subdividen al gran cigoto en muchas células hijas más pequeñas llamadas *blastómeros*, mientras que el embrión en su conjunto no cambia de tamaño.²

¹ Larsen William J. *Embriología humana*. 3ra edición. Elsevier España S.A. 2002.

² Ib



La primera segmentación divide al cigoto a lo largo; la segunda división, que acaba unas 40 horas después de la fecundación, produce cuatro blastómeros iguales. A los 3 días, el embrión tiene entre 6 y 12 células y a los 4 días está formado por 16-32 células. En el estadio de 32 células, el embrión se parece a una pequeña mora, lo que le ha valido el nombre de *mórula*.

Los elementos centrales de la *mórula* constituyen la masa celular interna que origina los tejidos del embrión propiamente dicho y la capa circundante que forma la masa celular externa da lugar al trofoblasto, que más adelante contribuirá a formar la placenta.

Formación del blastocisto

Aproximadamente en el momento en que la *mórula* entra en la cavidad uterina comienza a introducirse líquido por la zona pelúcida en los espacios intercelulares de la masa celular interna. Poco a poco los espacios intercelulares confluyen y por último se forma una cavidad única denominada *blastocèle*. En esta etapa, el embrión recibe el nombre de *blastocisto*.³

1.2 Segunda semana del desarrollo

Desarrollo del disco embrionario bilaminar

La implantación del blastocisto comienza a finales de la primera semana y finaliza al terminar la segunda. El blastocisto se adhiere al epitelio endometrial y el trofoblasto se diferencia en dos capas, el *sincitiotrofoblasto* y *citotrofoblasto*. Dichos procesos tienen lugar a medida que el blastocisto completa su implantación en el endometrio.⁴

³ Langman T.W. Sadler. *Embriología médica*. 6ta edición. Ed. Médica Panamericana.

⁴ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998



El embrioblasto (células de la masa celular interna) se diferencia en un disco embrionario bilaminar, formado por el epiblasto relacionado con la cavidad amniótica y un hipoblasto adyacente a la cavidad del blastocisto.

La lámina precordial se desarrolla como un engrosamiento localizado del hipoblasto, que indica la región craneal futura del embrión y el futuro lugar de la boca; esta placa es, asimismo, un importante organizador de la región de la cabeza.

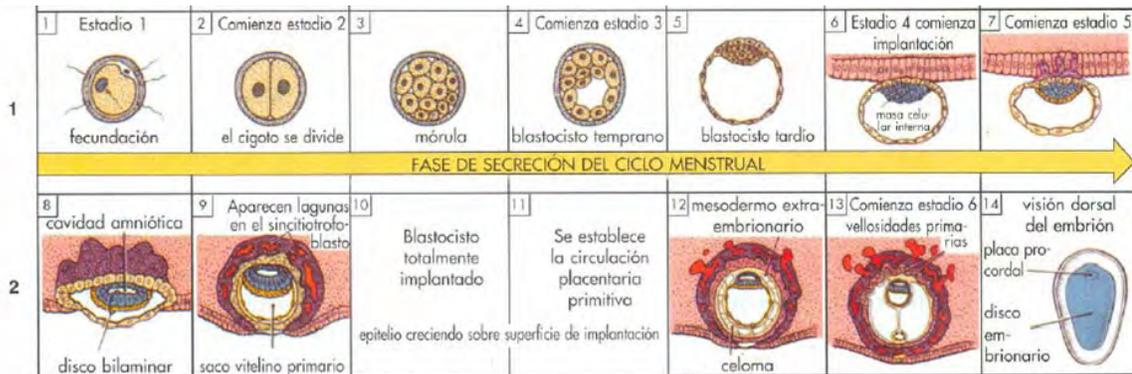


Figura 1. Etapas iniciales del desarrollo. Día uno a día catorce.⁵

1.3 Periodo embrionario. Tercera a octava semana

1.3.1 Tercera semana del desarrollo

1.3.1.1 Gastrulación.

El principal acontecimiento de la tercera semana, la *gastrulación*, comienza con la aparición de una estructura apenas perceptible en la línea media, la línea primitiva, en el epiblasto próximo al extremo caudal del disco embrionario bilaminar. Las células del epiblasto comienzan a desprenderse a lo largo de la línea primitiva y migran hacia abajo. Algunas invaden el hipoblasto, desplazando a las células hipoblásticas originales y sustituyéndolas por una capa de endodermo secundario o definitivo.⁶

⁵ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998

⁶ Ib



Otras emigran en sentido lateral o craneal entre el endodermo y el epiblasto y se unen para formar una tercera capa embrionaria, el mesodermo intraembrionario. Cuando se completa la gastrulación, el epiblasto se denomina *ectodermo*.

A medida que la gastrulación convierte al disco embrionario bilaminar en un disco embrionario trilaminar, determinadas subpoblaciones de células se aproximan entre sí, de forma que pueden establecer interacciones para producir precursores de tejidos o primordios embrionarios que dan origen a los sistemas y aparatos del organismo. Un bloque de *mesodermo* que se forma en la línea media craneal del embrión, denominado placa precordial, y otra estructura de la línea media, el proceso notocordal, inducen el desarrollo de la placa neural.

Los acontecimientos de la tercera semana establecen el escenario para el periodo de organogénesis, que se extiende entre la cuarta y la octava semana y durante el cual se diferencian los órganos principales. Las dos estructuras precursoras más importantes surgidas durante la tercera semana son los *somitas* y la *placa neural*.

1.3.1.2 Derivados de las hojas germinativas ectodérmica, mesodérmica y endodérmica.

Las tres capas germinales (ectodermo, mesodermo y endodermo) formadas durante la gastrulación, dan lugar a los primordios de todos los tejidos y órganos. Los principales derivados de las capas germinales son los siguientes:

El **ectodermo** origina el sistema nervioso central, sistema nervioso periférico, epitelios sensoriales del ojo, oído y nariz, epidermis y sus apéndices (pelo y uñas), glándulas mamarias, hipófisis, glándulas subcutáneas y esmalte dental.⁷

⁷ Larsen William J. *Embriología humana*. 3ra edición. Elsevier España S.A. 2002.



Las células de la cresta neural, derivadas del neuroectodermo, dan lugar a la cubierta de las células del sistema nervioso periférico; células pigmentadas de la dermis, tejido conjuntivo y hueso, originados en los arcos faríngeos; médula suprarrenal y meninges del encéfalo y médula espinal.

El **mesodermo** forma el tejido conjuntivo, cartílago, hueso, músculo liso, músculo estriado, corazón, vasos sanguíneos y linfáticos, riñones, ovarios y testículos, conductos genitales, membranas serosas que revisten las cavidades corporales (pericárdica, pleural y peritoneal), bazo y corteza de las glándulas suprarrenales.

El **endodermo** origina el revestimiento epitelial de los aparatos gastrointestinal y respiratorio, parénquima de las amígdalas, glándulas tiroideas y paratiroides, revestimiento epitelial de la vejiga urinaria y mayor parte de la uretra y recubrimiento epitelial de la cavidad timpánica, antro timpánico y tubo faringotimpánico o auditivo.

1.3.2 Periodo organogénico. Cuarta a octava semana.

Cuarta semana

Se producen cambios importantes en la forma del cuerpo. Alrededor del día 24 son visibles los arcos faríngeos. El corazón produce una gran prominencia ventral y bombea sangre.

Hacia el día 26 se pueden visualizar tres pares de arcos faríngeos. Hacia el día 27 se pueden reconocer las yemas de las extremidades superiores. También se pueden observar las foveas óticas, primordios de los oídos internos. Los engrosamientos ectodérmicos que indican los futuros cristalinos de los ojos son visibles a ambos lados de la cabeza. El cuarto par de arcos faríngeos y las yemas de las extremidades inferiores se pueden visualizar a finales de la cuarta semana. ⁸

⁸ Larsen William J. *Embriología humana*. 3ra edición. Elsevier España S.A. 2002.



Quinta semana

Los cambios de la forma del cuerpo son mínimos en comparación con los que ocurren en la cuarta, pero el crecimiento de la cabeza supera al de otras regiones. El crecimiento de la cabeza se debe al rápido desarrollo del encéfalo y las prominencias faciales. La cara entra pronto en contacto con la prominencia cardíaca. El segundo arco faríngeo de crecimiento rápido sobrepasa a los arcos tercero y cuarto.

Sexta semana

Las extremidades superiores comienzan a mostrar una diferenciación regional en los codos y se desarrollan placas de las manos de gran tamaño. Los primordios de los dedos, denominados rayos digitales, comienzan a desarrollarse en dichas placas, indicando la formación de los dedos. El desarrollo de las extremidades inferiores se produce algo más tarde que el de las superiores. El tronco y el cuello han empezado a enderezarse.

Séptima semana

Aparecen surcos entre los rayos digitales de las placas de las manos que indican claramente los dedos futuros. A finales de la séptima semana se ha iniciado la osificación de los huesos de las extremidades superiores.

Octava semana

En esta fase se producen por primera vez movimientos intencionados de las extremidades. La osificación comienza en las extremidades inferiores a lo largo de la octava semana y se reconoce primero en el fémur.⁹

⁹ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.



Hacia el final de esta semana, el embrión cuenta con características humanas definidas; no obstante, la cabeza tiene aún, un tamaño desproporcionadamente grande y constituye aproximadamente la mitad del embrión.¹⁰



Figura 2. Periodo organogenético.¹¹

¹⁰ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.

¹¹ <http://www.ebrisa.com/portalc/media/media-S/images/00021539.jpg>



1.4 Periodo fetal. Novena semana al nacimiento

La transformación de un embrión en un feto es un proceso gradual, pero el cambio de nombre es importante debido a que significa que el embrión se ha desarrollado en un ser humano totalmente reconocible y que se han formado los primordios de todos los sistemas principales.

Un cambio notable que se produce durante este periodo es el crecimiento relativamente lento de la cabeza en comparación con el resto del cuerpo. El ritmo de crecimiento corporal durante el periodo fetal es muy rápido y el aumento de peso del feto es enorme durante las últimas semanas.

Nueve a doce semanas

En la novena semana la cara es ancha, los ojos están muy separados, la implantación de las orejas es baja y los párpados están fusionados. Al finalizar las 12 semanas, en el esqueleto aparecen centros primarios de osificación, especialmente en el cráneo y los huesos largos.

Los genitales externos de hombres y mujeres tienen un aspecto similar hasta el final de la novena semana y maduran hasta la semana 12.

La formación de orina se inicia entre la novena semana y la doceava, y se elimina hacia el líquido amniótico. El feto reabsorbe parte de este líquido después de ingerirlo. Los productos fetales de desecho pasan a la circulación materna a través de la membrana placentaria.

Trece a dieciséis semanas

El crecimiento es rápido durante este período. Hacia la semana 16, la cabeza es relativamente pequeña en comparación con la del feto de 12 semanas y se han alargado las extremidades inferiores.¹²

¹² Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.



Los movimientos de las extremidades, que ocurren por primera vez al final del periodo embrionario, están coordinados hacia la semana 14, pero son demasiado ligeros como para ser percibidos por la madre.

La osificación del esqueleto fetal es activa durante este periodo. Hacia la semana 16 los ovarios se diferencian y contienen folículos ováricos. El sexo de los genitales externos se puede reconocer hacia la semana 12 o 14 en la mayoría de los casos.

Semanas diecisiete a veinte

El crecimiento se alenta durante esta fase. Las extremidades alcanzan sus proporciones finales relativas y por lo general la madre puede sentir los movimientos fetales. Generalmente, los cuerpos de los fetos de 20 semanas están recubiertos en su totalidad por un vello fino denominado lánugo, que ayuda a retener el unto sebáceo en la piel. Hacia la semana 18 se forma el útero y se inicia la canalización de la vagina. En este momento se han formado numerosos folículos ováricos primordiales que contienen ovogonias. Hacia la semana 20, los testículos han comenzado a descender, pero todavía se encuentran en la pared abdominal posterior, al igual que los ovarios en los fetos femeninos.

Semanas ventiuna a venticinco

En este periodo se produce un aumento notable de peso. Aunque todavía es un poco delgado, el feto está mejor proporcionado. La piel es de color rosa o rojo, ya que se puede visualizar la sangre en los capilares. Hacia la semana 24, existen uñas en los dedos de las manos.

Aunque es posible que un feto de 22 a 25 semanas sobreviva si recibe cuidados intensivos, puede morir en la lactancia temprana ya que su aparato respiratorio aún es inmaduro.¹³

¹³ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.



Semanas ventiseis a veintinueve

Con esta edad, un feto suele sobrevivir si nace de forma prematura y recibe cuidados intensivos, porque sus pulmones son ahora capaces de respirar aire. Los pulmones y el sistema vascular pulmonar, se han desarrollado lo suficiente para permitir un intercambio gaseoso adecuado. Asimismo, el sistema nervioso central ha madurado hasta una fase en la cual puede dirigir movimientos respiratorios rítmicos y controlar la temperatura corporal.

Semanas treinta a treinta y cuatro

Los fetos de 32 o más semanas suelen sobrevivir si nacen de forma prematura. Durante este período, cuando nace un feto de peso normal es **“prematuro para la fecha” en contraposición a “prematuro por el peso”**.

Semanas treinta y cinco a treinta y ocho

A medida que se acerca el término del embarazo, el sistema nervioso es lo suficientemente maduro para realizar algunas funciones integradoras. Hacia las 36 semanas, las circunferencias de la cabeza y del abdomen son casi idénticas.

A pesar de que la cabeza es más pequeña en relación con el resto del cuerpo en el niño a término que en etapas iniciales de la vida fetal, todavía constituye una de las regiones mayores del feto.¹⁴

¹⁴ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.

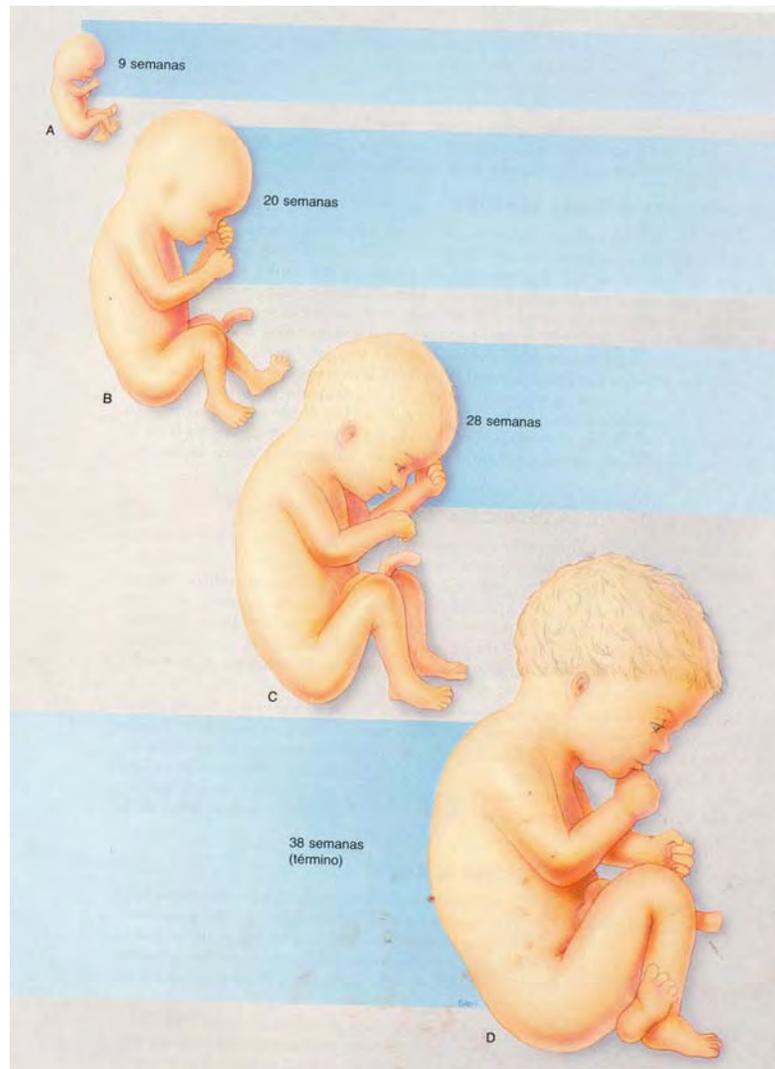


Figura 3. Periodo fetal.¹⁵

Fecha esperada de parto (FEP)

La fecha esperada de parto de un feto es de 266 días o 38 semanas después de la fecundación. Sin embargo, alrededor del 12% de los niños nace de una a dos semanas después de la fecha esperada de nacimiento.¹⁶

¹⁵ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.

¹⁶ Ib



2. Embriología especial bucomaxilofacial

2.1. Desarrollo de cabeza

La formación y desarrollo de la cabeza comprende dos porciones: la porción neurocraneana y la porción visceral.

Porción neurocraneana: esta porción es morfológicamente la más visible del embrión y a partir de ella se formarán:

- Las estructuras óseas o de sostén.
- El sistema nervioso cefálico.
- Los ojos, los oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios.

Porción visceral: Es visible en la etapa fetal y dará origen a:

- La porción inicial de los aparatos:
 - a) Digestivo: la boca o cavidad bucal y sus anexos.
 - b) Respiratorio: la nariz y las fosas nasales.
- Las estructuras faciales, que se forman a partir de los arcos branquiales (originados, a su vez, de la faringe primitiva) con sus tejidos duros y blandos.

2.1.1 Formación de los arcos branquiales y sus derivados

De las paredes laterales y del piso de la faringe, al principio de la cuarta semana, se desarrollan los arcos branquiales o faríngeos; surgen por proliferación del mesénquima.

Los arcos branquiales, también denominados arcos faríngeos, son seis, pero mientras el quinto tiene un escaso desarrollo, el sexto en la especie humana no se desarrolla.¹⁷

¹⁷ Larsen William J. *Embriología humana*. 3ra edición. Elsevier España S.A. 2002.



Primer arco branquial

El primer arco branquial consiste en una porción dorsal, el proceso maxilar, que se extiende hacia adelante por debajo de la región correspondiente al ojo, y en una porción ventral, el proceso mandibular, que contiene el cartílago de Meckel. En el curso del desarrollo, el cartílago de Meckel desaparece, excepto por dos pequeñas porciones en su extremo dorsal que persisten y forman, respectivamente, el yunque y el martillo. El mesénquima del proceso maxilar dará origen a los huesos premaxilar, maxilar superior, cigomático y a una parte del hueso temporal.

La mandíbula se forma del tejido mesenquimatoso que rodea al cartílago de Meckel.

La **musculatura** del primer arco faríngeo está constituida por los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideo), el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el músculo del martillo (tensor del tímpano) y el periestafilino externo (tensor del velo del paladar). La **inervación** del primer arco es suministrada por la rama mandibular del nervio trigémino (rama maxilar inferior). Como el mesénquima del primer arco contribuye también a la formación de la dermis de la cara, la inervación sensitiva de la piel facial depende de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular del trigémino.

Segundo arco branquial

El cartílago del segundo arco branquial o arco hioideo (cartílago de Reichert) da origen al estribo, la apófisis estiloides del hueso temporal, el ligamento estilohioideo y, ventralmente, el asta menor y la porción superior del cuerpo del hueso hioides. Los **músculos** del arco hioideo son el músculo del estribo, el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico, el auricular y los músculos de la expresión facial. La **inervación** del segundo arco es suministrada por el facial.¹⁸

¹⁸ Larsen William J. *Embriología humana*. 3ra edición. Elsevier España S.A. 2002.

Tercer arco branquial

El cartílago del tercer arco branquial da origen a la porción inferior del cuerpo y el asta mayor del hueso hioides. La **musculatura** está limitada a los músculos estilofaríngeos. La **inervación** del tercer arco es suministrada por el glosofaríngeo.

Cuarto y sexto arco branquial

Los componentes cartilaginosos del cuarto y sexto arcos faríngeos, se fusionan para formar los cartílagos de la laringe: tiroides, cricoides, aritenoides, corniculado o de Santorini y cuneiforme o de Wrisberg. Los **músculos** del cuarto arco (cricotiroideo, periestafilino externo o elevador del velo del paladar y constrictores de la faringe) son inervados por la rama laríngea superior del vago. Sin embargo, los músculos intrínsecos de la laringe reciben **inervación** de la rama laríngea recurrente del vago.¹⁹

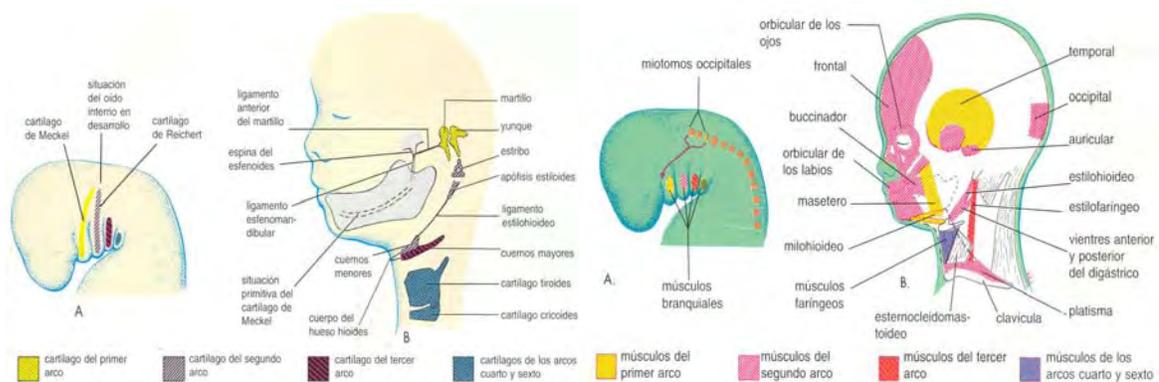


Figura 4. Cartílagos y músculos provenientes de los arcos branquiales. A. Vista lateral de las regiones torácica de la cabeza y el cuello de un embrión de 4 semanas que ilustra la localización de los cartílagos y músculos en los arcos faríngeos. B. Vista similar de un feto de 24 semanas que muestra los derivados adultos de los cartílagos del arco, y músculos procedentes de los arcos faríngeos.²⁰

¹⁹ Larsen William J. *Embriología humana*. 3ra edición. Elsevier España S.A. 2002.

²⁰ Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.



2.2 Cavity Bucal

Formación del techo y piso de boca

Al finalizar la tercera semana el embrión trilaminar se pliega. Como consecuencia de este plegamiento embrionario se forma una depresión llamada estomodeo o cavidad bucal primitiva.

El revestimiento del estomodeo es de naturaleza ectodérmica. La comunicación entre la cavidad bucal primitiva y la faringe se establece al finalizar la cuarta semana, al romperse la membrana bucofaríngea. Las estructuras que rodean al estomodeo crecen y se agrandan rápidamente.

Sólo dos semanas después de este acontecimiento, cuando el embrión tiene alrededor de seis semanas, se produce la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, primer signo del desarrollo de los órganos dentarios u odontogénesis.

2.2.1 Formación del paladar

El paladar primario se desarrolla entre la quinta y sexta semanas, mientras que el secundario se forma entre la séptima y octava semanas, a expensas de la cara interna de los procesos maxilares. La fusión de ambos paladares tiene lugar entre la 10^a u 11^a semanas del desarrollo.

Como vestigio de esta unión entre ambos paladares queda el agujero incisivo o palatino anterior. El rafe palatino resulta de la unión de los procesos palatinos entre sí. Hacia arriba se unen con el tabique nasal, de esta manera se forma el techo definitivo de la cavidad bucal y por ende, el piso de las fosas nasales.²¹

²¹ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



2.2.2 Formación de la lengua

El órgano lingual se desarrolla a partir del primero, segundo, tercer y cuarto arcos branquiales. El glossofaríngeo inerva los botones gustativos de las papilas situadas en los dos tercios anteriores de la lengua. La inervación sensitiva del cuerpo de la lengua deriva de la rama lingual.

Una vez formado el piso de boca a expensas de la cara interna del proceso mandibular, la lengua desciende, conjuntamente con el maxilar inferior y transforma la cavidad bucal de virtual en real a las 9 semanas.

2.2.3 Formación de los labios y mejillas

La separación del labio de su respectiva mucosa gingival, se produce por una gruesa franja de epitelio llamada lámina labial o lámina vestibular, que se desarrolla próxima a la lámina dental.

En la formación del labio inferior intervienen sólo los procesos mandibulares, mientras que en el labio superior su porción media o *filtrum*, se origina a expensas de los procesos nasales medios y sus porciones laterales a expensas de los procesos maxilares.

Las mejillas se forman por la fusión lateral y superficial de los procesos maxilares y mandibulares.

Los músculos de las mejillas (*carrillos*) derivan del mesénquima del segundo arco branquial y están inervados por el nervio facial.

2.3. Desarrollo de los maxilares y hueso alveolar.

Al finalizar el periodo embrionario (10 a 12 semanas) cuando la conformación y organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada, comienza el mecanismo de formación y mineralización de los tejidos duros.²²

²² Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



2.3.1 Maxilar inferior

El *cartílago de Meckel*, denominado cartílago primario, sirve como guía o sostén, pero no participa. El inicio de la formación del tejido óseo se produce a las seis o siete semanas aproximadamente. Se inicia como un anillo óseo alrededor del nervio mentoniano y luego las trabéculas se extienden hacia atrás y hacia delante, en relación externa al cartílago.

El hueso embrionario del cuerpo del maxilar tiene el aspecto de un canal abierto hacia arriba, donde se alojan el paquete vásculo – nervioso y los gérmenes dentarios en desarrollo.

A las doce semanas aparecen en el mesénquima otros centros de cartílago independientes del cartílago de Meckel y que juegan un papel importante en la osificación.

Los gérmenes dentarios estimulan por su parte el desarrollo de las apófisis alveolares óseas (procesos alveolares), que luego se incorporan al cuerpo del maxilar.

El mecanismo de osificación en los maxilares es muy temprano. Como ya se ha indicado se inicia a las seis o siete semanas y se conforma totalmente alrededor de las 13 semanas (periodo embrionario). A los siete meses comienza ya el proceso de la remodelación ósea (periodo fetal). El crecimiento postnatal de los maxilares, especialmente a partir de los dos años de edad, se realiza de forma acelerada como consecuencia de la actividad funcional masticatoria.

Se ha destacado que el tejido óseo de maxilar inferior es sumamente activo, ya que presenta un metabolismo muy intenso que le permite realizar aproximadamente cinco recambios en todos sus componentes orgánico-minerales a lo largo de la vida. Por ello se le considera como el tejido de mayor bioplasticidad del organismo.²³

²³ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



En la niñez y en la adolescencia el remodelado de crecimiento es muy acelerado, lo que involucra la formación de un hueso muy vascularizado debido a las rápidas velocidades en su depósito, posteriormente este hueso es reemplazado lentamente por otro menos vascular o maduro. Estas modificaciones implican cambios tanto en la arquitectura de las corticales como en las trabéculas del hueso esponjoso, para adaptarse a los requerimientos funcionales frente a las presiones masticatorias.

2.3.2 Maxilar superior

Al terminar la sexta semana comienza la osificación del maxilar superior a partir de dos puntos de osificación situados por fuera del cartílago nasal: anterior y posterior. La zona anterior está limitada hacia atrás por el conducto palatino anterior y lateralmente por dos líneas que parten de este punto hacia la zona distal de los incisivos laterales.

Alrededor de las 12 semanas los procesos palatinos laterales se fusionan con el paladar primario hacia adelante y con el tabique nasal hacia arriba para originar el paladar duro.

Durante el periodo fetal la superficie externa de todo el maxilar incluida la premaxila es de aposición, para permitir que aumente la longitud del arco cigomático junto con el desarrollo de los gérmenes dentarios. Además se produce reabsorción del lado nasal del paladar, lo que genera un crecimiento hacia abajo del paladar y por ende, un alargamiento vertical del maxilar.

2.3.3 Hueso alveolar

Al finalizar el segundo mes del periodo embrionario (octava semana) tanto el maxilar superior como el inferior contienen los gérmenes dentarios en desarrollo.²⁴

²⁴ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



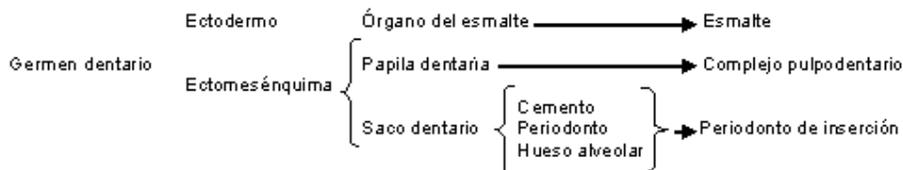
Los gérmenes dentarios estimulan la formación de los alveolos, a medida que estos pasan de la etapa pre-eruptiva a la eruptiva pre-funcional. Con la formación radicular se conforman los tabiques óseos y de esta manera se incorporan gradualmente los alveolos a los cuerpos óseos de los maxilares superior e inferior respectivamente.

El hueso alveolar que se forma alrededor del germen dentario crece y se desarrolla, por tanto, con la erupción. Durante su formación, el hueso alveolar, crece alrededor del diente y luego se une a la porción basal de los maxilares.

2.4. Odontogénesis

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios y los permanentes.

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).



Cuadro 1. Capas germinativas que participan en la formación de los dientes y a que estructuras dan origen.²⁵

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima. En dicho proceso se van a distinguir dos fases:²⁶

²⁵ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000

²⁶ Ib



- 1) La morfogénesis o morfodiferenciación, que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el proceso.
- 2) La histogénesis o citodiferenciación, que conlleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.

2.4.1 Desarrollo y formación del patrón coronario

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente.

2.4.1.1 Lámina dentaria

Merced a una actividad proliferativa intensa y localizada, en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos, diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente) correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.

2.4.1.2 Estadio de brote o yema dentaria

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado en los que se asienta el crecimiento potencial del diente. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.²⁷

²⁷ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria).

2.4.1.3 Estadio de casquete

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar.

Histológicamente se pueden distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

- a) El **epitelio externo**
- b) El **epitelio interno**
- c) El **retículo estrellado**

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.

Al finalizar esta etapa comienza a insinuarse, en el epitelio interno del órgano del esmalte, un acúmulo de células (nudo) de donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que termina en una muesca en el epitelio externo, conocida como el ombligo del esmalte.²⁸

²⁸ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



Estas estructuras son temporales, pues más tarde sufren una regresión o involución. Se las vincula con la morfogénesis coronaria.

El nudo del esmalte es considerado como centro regulador de la morfología dentaria a través de producción de factores que participan en la interrelación epitelio – mesénquima.

En resumen, tenemos en esta etapa de casquete tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario:

1. *Órgano del esmalte*
2. *Esbozo de papila dentaria*
3. *Esbozo de saco dentario*

2.4.1.4 Estadio de campana

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana.

El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación.

- **Órgano del esmalte:** en la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno.

En este periodo de campana se determina la morfología de la corona, por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Al avanzar en el estado de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria.²⁹

²⁹ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar dentina.

Los ameloblastos sintetizan la matriz del esmalte cuando se han formado las primeras capas de dentina calcificada.

Papila dentaria: La diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila, que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y por último, en odontoblastos maduros o secretores.

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. Delgadas prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis.

Saco dentario: en la etapa de campana es cuando más se pone de manifiesto su estructura. Está formado por dos capas: una interna que es vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. Las fibras colágenas y precolágenas se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario.

De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas derivarán los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

También en esta etapa, la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo, que se transforma en un extremo libre situado por detrás (en posición lingual o palatino) con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo o brote del diente permanente.³⁰

³⁰ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000



2.4.1.5 Estadio de folículo dentario

Esta etapa comienza cuando se identifica en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.

En el mecanismo de formación de la corona, primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte.

El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En elementos dentarios multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí.

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina; por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.

2.4.2 Desarrollo y formación del patrón radicular.

En la formación de la raíz, la **vaina epitelial de Hertwig** desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado.³¹

³¹ Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000.



La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig, pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.

La formación del patrón radicular involucra también fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.

En los dientes multirradiculares, la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el piso de la cámara pulpar. Una vez delimitado el piso, proliferan en forma individual en cada una de las raíces.

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro, (en cada lado) lo que marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario.

Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental.³²

³² Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000

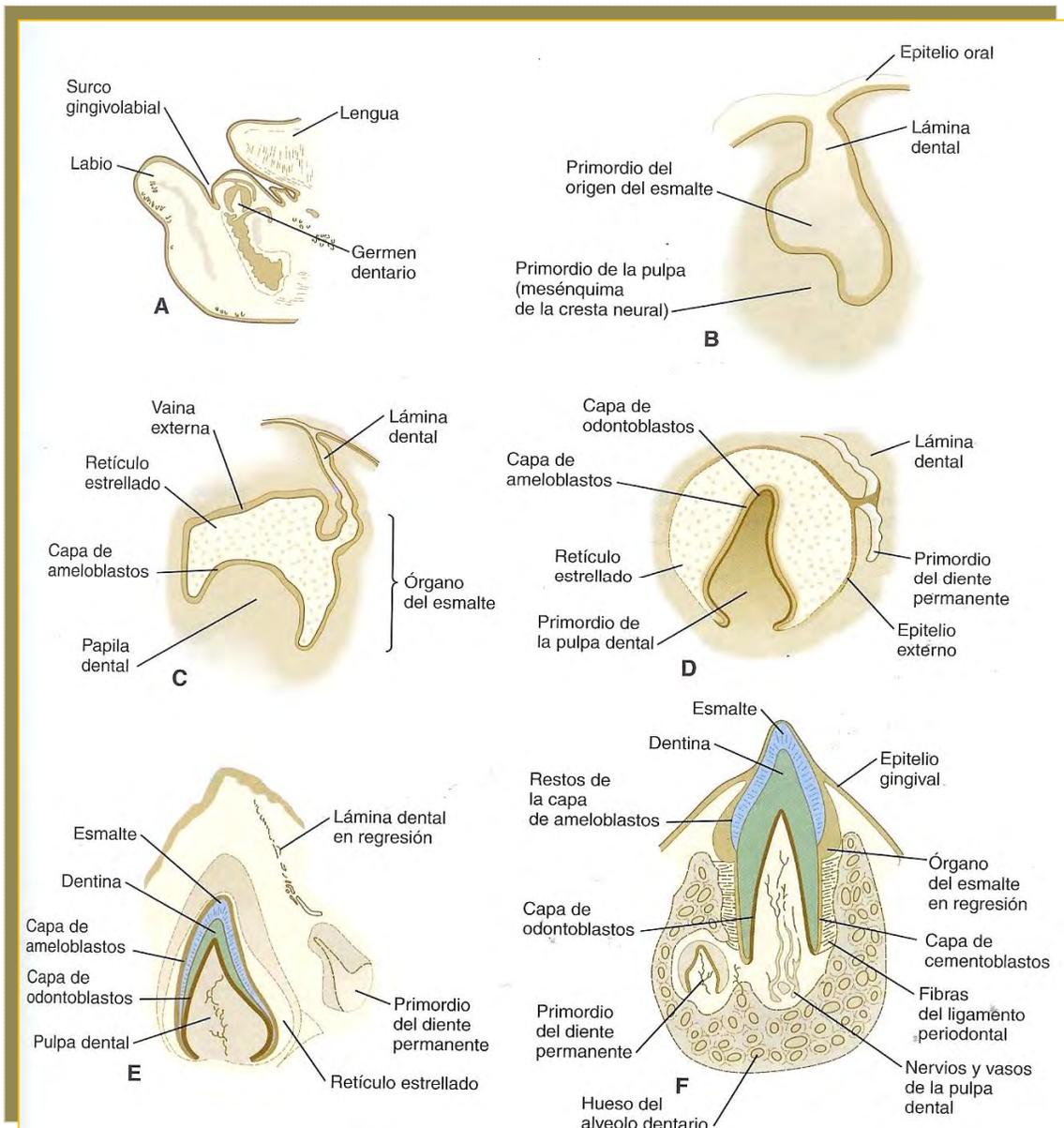


Figura 5. A. Localización relativa del germen dentario. B. Germen dentario en fase de yema. C. Primordio dentario en estadio de casquete. D. Primordio de un incisivo central en estadio de campana. E. Incisivo antes del proceso de erupción. F. Incisivo en erupción parcial donde se observa el primordio de un diente permanente próximo a una de sus raíces.³³

³³ Carlson Bruce M. *Embriología Humana y Biología del desarrollo*. 3ra edición. Ed. Elsevier. 2005. 331 pp.



3. Conducción del nacimiento normal

3.1. Generalidades

El parto es un momento muy concreto en la reproducción humana y a pesar de las distintas tendencias existentes en cuanto a su posible manejo, el parto hospitalario es la mejor opción; dirigido médicamente, utilizando todos los recursos técnicos disponibles, pero con tintes de humanización necesarios y observando tanto los aspectos éticos y legales ineludibles en toda actuación médica.

3.1.1 Primer periodo o dilatación

Tiene su inicio cuando el cuello uterino tiene una dilatación de 3 cm, está maduro y existen tres contracciones cada diez minutos; su consistencia es blanda, y termina cuando la dilatación es máxima, completa o de 10 cm.

a) Control materno fetal

Medidas higiénicas (lavado, rasurado), canalización de vía venosa, toma de constantes vitales y apoyo psicológico.

1. Control de la dinámica uterina

El fin que se persigue es tener controlada la eficacia de las contracciones para la correcta progresión del periodo de dilatación y además para descartar la aparición de cualquier tipo de patología de las contracciones uterinas. Por otro lado también es importante comprobar que la administración de medicamentos sea la correcta.³⁴

³⁴ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



Control de la frecuencia cardíaca fetal (FCF)

La finalidad de la monitorización de la FCF es detectar signos de compromiso fetal, con la esperanza de intervenir a tiempo antes de que ocurriera daño cerebral irreversible en el feto.

2. Otros métodos de control intraparto

- Monitorización de la actividad somática fetal

Se estudian los movimientos fetales, permitiendo identificar aquel feto que corra peligro inmediato de muerte o daño orgánico funcional.

Por el momento no se dispone de ningún método que permita absolutamente o inequívocamente garantizar el estado fetal, por este motivo se recurre a la contribución de varios de los disponibles, teniendo presente que hay mucho camino por recorrer en el control del periodo intraparto, y mucho que aprender acerca de sus efectos a largo plazo.

b) Analgesia

En la actualidad, se prefiere la analgesia epidural intraparto por parte de los obstetras y de los consumidores de la salud, siendo en muchos hospitales su uso electivo, y teniendo su universalización, pues reduce de manera significativa el estrés intraparto tanto de la madre como del feto. Existe acuerdo general, en que es segura y es el método más eficaz de alivio del dolor durante dicho acontecimiento.

Como desventaja el procedimiento es costoso, se necesita personal especializado y equipos específicos. Contraindicaciones de su práctica serán: hipotensión, infección, enfermedad neurológica preexistente, rechazo de la paciente, coagulopatías o tratamientos anticoagulantes.³⁵

³⁵ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



3.1.2 Segundo periodo o expulsivo

Es la etapa o periodo más impresionante del parto, pues la mujer es consciente de que sus esfuerzos son útiles y van a conseguir el objetivo, expulsar el feto al exterior. Comienza cuando se alcanza la dilatación completa y termina con la expulsión fetal, que pasa desde el interior del útero al medio ambiente externo. Su duración es variable y depende de la paridad, así, en las nulíparas se estima como normal los 90 minutos y en las multíparas 60 minutos.

La expulsión fetal en la mayoría de los casos se producirá de manera espontánea, pero en algunos se precisará de su extracción mediante instrumentos.

Instrumentación vaginal.

El planteamiento de si se debe o no realizar parto quirúrgico vaginal es una cuestión controvertida, pues existen riesgos ante cualquier intervención vaginal, además en la mayoría de los países el “clima legal” se ha vuelto mucho menos tolerante hacia los médicos en caso de que se produzcan lesiones en el parto derivadas del uso de algún instrumento durante el mismo, como pueden ser los fórceps.

La elección de utilizar fórceps se basa en la experiencia del obstetra, aunque su uso se asocia a un mayor riesgo de hemorragias intracraneales en el feto, por este motivo se desaconseja completamente.

3.1.3 Tercer periodo o de alumbramiento

Se inicia al finalizar el periodo expulsivo y concluye con la expulsión de la placenta y membranas ovulares. Durante este se produce el desprendimiento y la expulsión al exterior de la placenta y sus membranas.³⁶

³⁶ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



La duración de este periodo es de 30 minutos, pasados los cuales sin producirse la expulsión placentaria, se debe considerar como placenta retenida y se procederá a su extracción manual bajo anestesia general.

Es el periodo del parto más corto, pero en él puede producirse patología grave, sobre todo de tipo hemorrágico, capaz de producir morbilidad importante e incluso la muerte de la mujer.

Una vez desprendida la placenta se debe expulsar, existiendo una serie de maniobras para facilitar dicha expulsión y la de sus membranas. Cuando la placenta se expulsa, se deja caer sobre la vulva y se procede al enrollamiento sobre sí misma, para ayudar a la expulsión íntegra de las membranas, evitando que trozos de ella se queden en el interior uterino.

Una vez expulsada se procede a su revisión, explorando la cara materna para comprobar que no falta ningún fragmento. Posteriormente se hace lo mismo con la cara fetal.³⁷

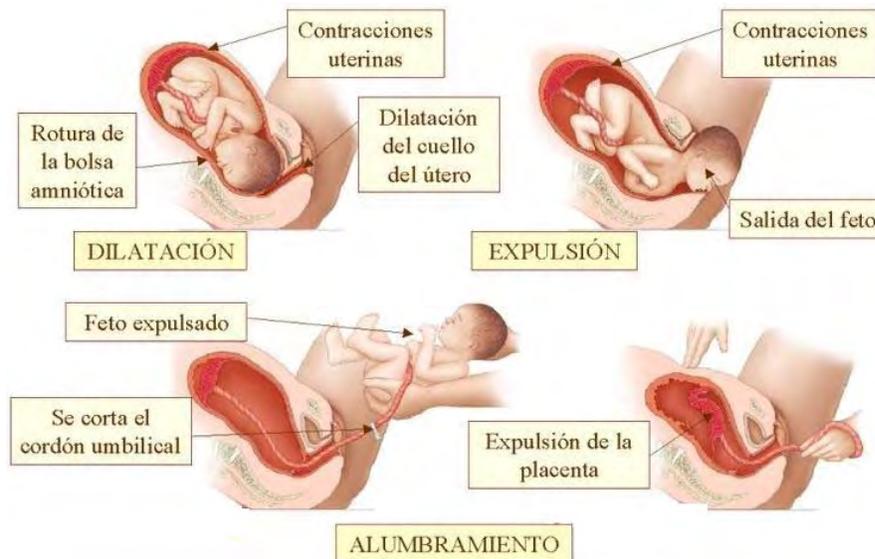


Figura 6. Periodos de dilatación, expulsión y alumbramiento en el parto.³⁸

³⁷ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.

³⁸ <http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://personales.ya.com/casimirojesus/rep%2520humana%2520web/imagenes/desarrollo.jpg&imgrefurl=http://personales.ya.com/casimirojesus/rep%2520humana%2520web/indd7J4GezW0Zg=&h=504&w=761&sz=67&hl=es&start=34&tbnid=LiDf5ctN3i311M:&tbnh=94&tbnw=142&prev=i mages%3Fq%3Ddesarrollo%2Bfetal%26gbv%3D2%26ndsp%3D18%26hl%3Des%26sa%3DN%26st>



3.2 Concepto de riesgo elevado y su detección

Ante la realidad de que ciertos sectores de la población son particularmente más vulnerables a la aparición de problemas específicos asociados con la reproducción o con una mayor morbilidad y mortalidad perinatal, ha surgido el concepto de “embarazo, parto y neonato de alto riesgo”, entendiendo como tal aquellos casos en los que por incidir durante la gestación, en el parto o en el neonato determinados factores sociales, médicos, obstétricos o de otra índole se produce una morbilidad y mortalidad perinatal superior a la de la población general; el factor ligado a un peor resultado perinatal recibe el nombre de *factor de riesgo*.

Un factor de riesgo obstétrico es una característica o circunstancia identificable en una o más gestaciones (embarazo, parto, feto y/o neonato) que se asocia con un riesgo anormal de poseer, desarrollar o ser especialmente afectado de forma desfavorable por una enfermedad.

Un sistema de clasificación de la gestación en niveles de riesgo está condicionado por diferentes criterios, entre los que deben considerarse los siguientes:

- El resultado o la condición anómala que quiera predecirse, ya que no puede elegirse el mismo sistema para anticipar, por ejemplo, el riesgo de parto prematuro, o el riesgo de diabetes gestacional.
- El número de factores de riesgo que se decida incluir en el sistema de selección.
- La importancia relativa que se le asigne a cada factor de riesgo seleccionado.³⁹

³⁹ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



En la actualidad, los niveles de riesgo se han simplificado, de tal forma que en la práctica clínica sólo suelen considerarse dos niveles: gestación de bajo riesgo y gestación de alto riesgo.

En la valoración del riesgo gestacional están implicados dos niveles de actuación.

En el primer nivel se detectan aquellas gestaciones que tienen mayor probabilidad de un resultado perinatal adverso por asociarse a uno o más factores de riesgo.

El segundo nivel de detección, se determina entre la población de riesgo fijada en la primera actuación, qué fetos están realmente inmersos en un medio adverso, ya que son éstos los que pueden sufrir minusvalía.

No se debe olvidar que el objetivo del cuidado preparto es disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad, tanto para la embarazada como para su hijo. Para ello debemos utilizar de forma razonable los medios diagnósticos y terapéuticos disponibles en la actualidad, teniendo en cuenta los siguientes puntos:

- El embarazo es un proceso fisiológico mientras no se aparte de la normalidad. No se debe, con un sobrecontrol, contribuir a que la gestante y su entorno familiar piensen lo contrario.
- Los recursos sanitarios son finitos; por tanto, debe racionalizarse su uso.
- La utilización de técnicas diagnósticas indiscriminadamente, sin valorar su adecuación metodológica a la patología que se desea detectar y sin tener en cuenta la prevalencia de la misma, además de caro, sólo sirve para desprestigiar la técnica utilizada e incrementar el daño iatrogénico.⁴⁰

⁴⁰ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



3.3 Factores de riesgo

Factores de riesgo sociodemográficos.

Los factores de riesgo sociodemográficos que pueden ser considerados son la edad, la relación peso/talla de la madre, tabaquismo, alcoholismo, drogadicción, nivel socioeconómico bajo, riesgo laboral.

Posiblemente es en este grupo donde existen mayores discrepancias en la selección de los factores de riesgo, en los criterios que se definen para cada condición, en cuál es el límite del riesgo y en su importancia relativa dentro del sistema global de valoración del riesgo gestacional.

Antecedentes médicos.

Las enfermedades médicas que coinciden con la gestación incrementan la morbi-mortalidad tanto materna como perinatal, estos factores pueden ser la hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, enfermedad renal, diabetes mellitus, endocrinopatías, enfermedad respiratoria.

Todos los factores referidos incrementan el riesgo perinatal, tanto materno como fetal.

Antecedentes reproductivos.

Se pueden considerar como antecedentes reproductivos la esterilidad en tratamiento al menos durante dos años, aborto de repetición, antecedente de parto prematuro, antecedente de muerte perinatal, hijo con lesión residual neurológica, antecedente de nacido con defecto congénito, antecedente de cirugía uterina, malformación uterina.⁴¹

⁴¹ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



La existencia de antecedentes reproductivos adversos condiciona un mayor riesgo obstétrico, dada la posibilidad de su repetición, más cuando la causa es desconocida. Ello obliga a la búsqueda exhaustiva de las posibles causas.

Embarazo actual.

Los factores de riesgo en un embarazo actual son, la hipertensión inducida por el embarazo, anemia grave, diabetes gestacional, infección urinaria de repetición, infección de transmisión perinatal, embarazo múltiple, crecimiento intrauterino retardado, defecto fetal congénito, amenaza de parto prematuro, embarazo postérmino, rotura prematura de membranas ovulares, patología medicoquirúrgica grave.

La gestación es un proceso dinámico; por tanto, obliga a una valoración continua del nivel de riesgo. Un control adecuado permitirá detectar en sus inicios los numerosos factores referidos, con lo que se posibilita la actuación adecuada, que si bien en ocasiones no será capaz de hacer desaparecer la patología observada, sí logrará con frecuencia, detener o disminuir su velocidad de progresión, con lo que se mejorarán los resultados reproductivos.⁴²

⁴² Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003



4. Nacimiento prematuro

4.1 Consideraciones generales

La perinatología es la rama de la medicina que se relaciona con el bienestar del feto y del recién nacido y tiene como principal objetivo mejorar el proceso de la reproducción humana evitando en lo posible los accidentes y muertes perinatales.

La valoración del bienestar fetal ha evolucionado desde la percepción materna de los movimientos fetales a procedimientos muy sofisticados, de modo que, en la actualidad, un feto en el tercer trimestre se considera como un paciente a quien se puede practicar procedimientos diagnósticos y terapéuticos en aquellos casos en que la vida intraútero corra peligro.

4.1.1 Definiciones perinatológicas

Periodo perinatal I. Comienza cuando el feto adquiere un peso de 1.000 gramos (aproximadamente equivale a 28 semanas de gestación) y acaba cuando el recién nacido alcanza una edad de siete días completos de vida (168 horas).

Periodo perinatal II. Además del periodo perinatal I incluye también los fetos de peso comprendido entre 500 y 1.000 gramos, nacidos aproximadamente entre la 22^o y 28^o semana de gestación y llega hasta el final de las tres semanas de vida postnatal.⁴³

⁴³ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003



4.1.2 Edad gestacional

La duración de la gestación se calcula desde el primer día del último periodo menstrual normal. El periodo de gestación se expresa en días o semanas completas (los acontecimientos que ocurran de los 280 a los 286 días después del comienzo del último periodo menstrual normal).

La fecha de la última regla no determina la edad prenatal, ya que tiene en cuenta el periodo de amenorrea en la que, durante las dos primeras semanas, no existe aún embrión.

Parto prematuro. Según la organización mundial de la salud, un nacimiento prematuro es aquel que ocurre antes de las 37 semanas de gestación completas, es decir, hasta las 37 semanas y seis días desde la fecha de última regla (FUR), o bien, debajo de 2500 gramos de peso al nacer. Sin embargo, debe considerarse que son los fetos nacidos antes de las 34 semanas de gestación completas, los que tienen más problemas de morbi-mortalidad, ya que los niños prematuros están pobremente preparados para la vida extrauterina y requieren muchas semanas de cuidado neonatal intensivo.

Parto a término. Desde 37 a menos de 42 semanas completas (de 259 a 293 días)

Parto posttérmino. 42 semanas completas o más (294 días o más)

Muerte perinatal. Abarca desde la 28ª semana completa hasta el séptimo día postnatal cumplido. El peso fetal considerado debe ser superior a los 1.000 gramos.⁴⁴

Actualmente se considera la mortalidad perinatal ampliada que incluye los fetos entre 500-999 gramos. (fetos mayores de 22 semanas cumplidas).

⁴⁴ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



Muerte neonatal precoz. La que acontece antes de los siete días postnatales cumplidos (menos de 168 horas).

Muerte fetal tardía. Incluye las muertes fetales a partir de 1.000 gramos de peso o mayores de 28 semanas completas.

4.2 Causas de un nacimiento prematuro

En la mayoría de los partos prematuros no puede reconocerse una causa ni siquiera tras un análisis retrospectivo, y se considera que su etiología es probablemente multifactorial.

Existe una serie de factores de riesgo, presentes entre el 30 y el 50% de los partos prematuros.

Factores maternos. Nivel socioeconómico bajo, raza distinta de la blanca, edad materna inferior a 18 años o superior a 40 años, escaso peso materno antes de la gestación, fumadora o usuaria de drogas como cocaína o heroína.

Antecedentes obstétricos. Historia previa de parto prematuro o abortos tardíos, sangrado desde el primer trimestre.

Factores uterinos. Volumen aumentado, anomalías congénitas, miomas, incompetencia cervical, traumatismos.

Factores fetales. Como la muerte fetal.

Infecciones. Principalmente urinarias y vaginosis.⁴⁵

⁴⁵ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003



Indicación médica. Es relativamente común finalizar una gestación que se cree falsamente a término, sin haber comprobado de manera fehaciente la verdadera edad gestacional en función de la historia menstrual, los datos del primer análisis de embarazo positivo y las ecografías realizadas antes de las 22 semanas.

Tras un análisis de estos factores de riesgo, es posible prevenir potencialmente entre el 30 y 50% de los partos prematuros.

4.3 Prevención del parto prematuro

La mejor manera de evitar el parto prematuro es realizar un buen cuidado prenatal, que incluya un número adecuado de visitas de duración óptima, y un carácter continuado del mismo.

Los médicos de familia pueden tener una labor muy importante dando educación sanitaria y/o tratamiento, encaminados a modificar los factores de riesgo asociados al parto prematuro. La educación sanitaria puede disminuir los embarazos no deseados sobre todo en edades extremas, evitar el consumo de tabaco y otras drogas, modificar los hábitos nutricionales, atender las enfermedades de transmisión sexual, aconsejar sobre trabajos inapropiados y dar cuidados adecuados en casos de hipertensión y diabetes.

Aunque no existen suficientes datos, se puede aconsejar el reposo en cama y la abstención de relaciones sexuales en pacientes con alto riesgo de parto prematuro.⁴⁶

⁴⁶ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003



No existen suficientes evidencias que apoyen el papel del cerclaje cervical en pacientes con alto riesgo de parto prematuro, y cada caso debe ser analizado individualmente. Una pequeña proporción de mujeres, especialmente aquellas con dos o más abortos tardíos o partos muy prematuros, pueden beneficiarse de su realización, pero deben sopesarse los riesgos de la cirugía y de la estimulación uterina.

No existe indicación de tratamiento en pacientes asintomáticas, excepto en mujeres con parto prematuro previo.

Existen evidencias que desaconsejan la monitorización de la actividad uterina en domicilio y los exámenes digitales frecuentes, así como la utilización profiláctica con betamiméticos.

Aunque el acortamiento del cuello en pacientes con alto riesgo de parto prematuro se asocia con mayores tasas de parto prematuro, en pacientes asintomáticas no es útil la medición por ecografía vaginal del cervix.

4.4 Diagnóstico y tratamiento del parto prematuro

El **diagnóstico** de parto prematuro no es fácil. La única prueba absoluta es la progresiva dilatación del cervix y entonces es muy tarde para que el tratamiento resulte eficaz. Además, aunque la amenaza de parto prematuro constituye la causa más frecuente de ingreso prenatal, si no se instaura un tratamiento, 2/3 de las pacientes no dan a luz en las primeras 48 horas y 1/3 llega al término de la gestación.⁴⁷

El diagnóstico de amenaza de parto prematuro es esencialmente clínico. Es primordial identificar los síntomas más frecuentes que ocurren en el parto prematuro para asegurar que las pacientes sean correctamente evaluadas, diagnosticadas y tratadas. Los síntomas y signos, aunque inespecíficos, incluyen la sensación de dinámica frecuente

⁴⁷ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003



(más de cuatro contracciones por hora), dolor o presión abdominal, aumento de flujo vaginal y dolor de espalda.

La evaluación de la paciente debe demostrar contracciones en número superior a 4 en 20 minutos y acompañarse de alguno de los siguientes signos: dilatación cervical mayor de 2 cm, disminución de la longitud del cervix mayor del 50% o cambios en la dilatación o en la longitud del cervix tras exámenes seriados.

Una vez realizado el diagnóstico y antes de iniciar el tratamiento es necesario evaluar el estado fetal para valorar su vitalidad, excluir malformaciones importantes, precisar la presentación, y descartar la existencia de signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal.

Asimismo es fundamental considerar la edad gestacional y realizar un cálculo lo más preciso posible del peso fetal. Además deben realizarse cultivos vaginales, cervicales, rectales y de orina.

Debido a la eficacia limitada y no exenta de riesgos del **tratamiento**, actualmente éste solo debe plantearse en mujeres con amenaza de parto prematuro confirmada y una vez descartadas las siguientes situaciones: muerte fetal o anomalía congénita grave, signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal, dilatación cervical superior a 3 cm, desprendimiento prematuro de placenta o preclampsia grave. Además si el parto progresa a pesar del tratamiento, este debe suspenderse.⁴⁸

⁴⁸ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



- *Medidas generales.* Reposo en cama en decúbito lateral y se monitorizará la FCF y la dinámica uterina. Se desaconseja el uso de la hidratación materna ya que no existe evidencia de que prevenga o detenga el parto prematuro.
- *Tocólisis.* Los betamiméticos son altamente efectivos para posponer el parto pretérmino en el corto plazo y, aunque en menor grado, para prevenir el parto pretérmino. No hay evidencias que por sí solos tengan un efecto beneficioso para el feto o el recién nacido. Esto implica que ellos sólo deben ser usados cuando algo útil puede ser hecho en el tiempo ganado con su administración (por ejemplo, administración de corticoides o traslado de la madre a un centro de mayor complejidad).⁴⁹
- *Corticoides intraútero.* Actualmente son el único tratamiento que ha demostrado mejorar la morbi-mortalidad neonatal cuando se administran entre las 24 y 34 semanas completas. Con su utilización se disminuye, entre otros, la hemorragia intraventricular, y la mortalidad neonatal, incluso con menos de 24 horas de tratamiento, aunque su máximo beneficio comienza después de este periodo y se mantiene durante 7 días.
- *Traslado a un centro sanitario calificado.* Es esencial si no se dispone de cuidados intensivos neonatales y sobretodo por debajo de la 33ª semana.⁵⁰

⁴⁹ Marc Keirse. Tocólisis con betamiméticos en el parto pretérmino. University Hospital-Leiden-Holanda. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 1995, XIV, Nº 3. 109-114.

⁵⁰ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003



4.4.1 Parto del feto prematuro

Lo ideal es que el feto prematuro sea atendido en una unidad obstétrica que disponga de cuidados intensivos neonatales, sobretodo si se trata de fetos de menos de 33 semanas.

Con respecto a la vía de parto, ante una presentación cefálica la vía de elección es la vaginal y las indicaciones para una cesárea son las habituales para el feto a término.

Los partos de edad gestacional inferior a las 30 semanas deben ser atendidas por matronas expertas o por tocólogos, debiendo encontrarse presente un pediatra experto en prematuros.⁵¹

⁵¹ Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003.



5. Efectos de un nacimiento prematuro sobre la cavidad oral

Como otros tejidos del cuerpo, las estructuras orales son también afectadas por un parto prematuro. Desde 1982 se han estudiado las complicaciones orales de los niños prematuros. Desde entonces, se han hecho numerosos estudios, de los cuales ha surgido la necesidad de conocer la respuesta de los tejidos orales a los problemas médicos de los niños prematuros durante el periodo neonatal.

5.1 Defectos de esmalte

El esmalte es el único tejido duro que no sufre remodelación, por lo cual los cambios estructurales que presenta durante su desarrollo, perduran a lo largo de toda la vida.⁵²

El metabolismo alterado del calcio durante los primeros días de vida puede ser un factor importante detrás de las aberraciones del esmalte en los dientes primarios, ya que la mayor acumulación de calcio y fosfato, tiene lugar en el último trimestre de embarazo; mientras más pronto nazca el bebé, menor cantidad de calcio y fosfato acumulado. El efecto del metabolismo alterado del calcio en la mineralización de los dientes tiene que ver también con las complicaciones postnatales. Aún con la administración temprana de Vitamina D y suplementos minerales, no se han reducido los trastornos de mineralización en los dientes temporales. Así, además de los factores sistémicos, el trauma causado por la laringoscopia y la intubación endotraqueal están asociados también.⁵³

⁵² W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91.

⁵³ Rythén M, Norén JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellström A, Robertson A. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. Int J Paediatr Dent. 2008 Nov;18 (6):397-406.



Los cambios en el esmalte dental es uno de los defectos más evidentes en niños prematuros, y puede presentarse clásicamente como hipoplasia del esmalte y como hipomineralización del esmalte.

La hipoplasia del esmalte (figura 7) es definida por una cuantitativa pérdida del esmalte, mientras que la hipomineralización del esmalte (figura 8) es definida como un defecto cualitativo, identificado visualmente por la translucidez del esmalte.

Estos defectos están generalmente localizados en los dientes primarios que no han terminado su mineralización al tiempo que se da un parto prematuro, generalmente los dientes más afectados son los incisivos, caninos y primeros molares temporales, aunque también pueden estar involucrados los segundos molares temporales.

Se ha mostrado que el esmalte en los dientes temporales de niños prematuros es más delgado, más poroso en un 5% y tiene más cambios comparado con el esmalte en niños nacidos a término.⁵⁴

Los autores tienen la hipótesis de que la reducción del espesor del esmalte en los dientes de los niños prematuros, contribuye a que las dimensiones dentales sean más pequeñas, ya que la actividad de los ameloblastos cesa por muchos trastornos sistémicos al nacimiento. El sitio de interrupción de la actividad, está marcada por la línea neonatal – un lugar histológico conocido por su arreglo alterado de los prismas del esmalte, el cual resulta por la transición del entorno intrauterino al entorno extrauterino – que se encuentra localizada en los dientes incisivos de los niños prematuros. Este hallazgo afirma que la línea neonatal es una referencia certera para delimitar la formación de esmalte prenatal y postnatalmente.

⁵⁴ Rythén M, Norén JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellström A, Robertson A. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Int J Paediatr Dent.* 2008 Nov;18 (6):397-406



En suma, el trastorno de los ameloblastos causado por las alteraciones metabólicas severas, parece empeorar con la poca administración de calcio y fosfato a los dientes en desarrollo.⁵⁵

Antes se pensaba que los defectos de esmalte se limitaban a la dentición temporal, ya que los dientes permanentes aún no iniciaban su formación al tiempo del parto prematuro. Sin embargo, estudios recientes indican que el efecto de un nacimiento prematuro puede también tener efectos sobre la dentición permanente.⁵⁶



Figura 7.
**Hipoplasia generalizada del esmalte en
el dentición primaria de un niño prematuro.⁵⁷**



Figura 8.
**Hipomineralización del esmalte en
incisivo lateral superior izquierdo.⁵⁸**

La laringoscopia puede ser parte de la etiología de estos defectos.

⁵⁵ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91.

⁵⁶ Rythén M, Norén JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellström A, Robertson A. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. Int J Paediatr Dent. 2008 Nov;18 (6):397-406.

⁵⁷ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91.

⁵⁸ Ib



Etiología de la hipoplasia del esmalte en niños prematuros.

En los estudios de Seow, se observó que los defectos de esmalte en niños prematuros pueden ser localizados o generalizados.

Los defectos generalizados generalmente son simétricamente distribuidos y su aparición se le atribuye a enfermedades sistémicas asociadas a un nacimiento prematuro. En contraste, los defectos localizados aparecen por laringoscopia para controlar la dificultad respiratoria y que es generalmente requerida para niños de nacimiento prematuro.

Muchas de las enfermedades sistémicas que padecen los niños prematuros se asocian a la hipoplasia del esmalte. Estas enfermedades incluyen desórdenes metabólicos como enfermedad renal, desórdenes nutricionales como deficiencia de vitamina D (se ha visto que niños que reciben una dosis mayor de vitamina D en el periodo neonatal, tienen una dentición permanente más desarrollada.⁵⁹) así como también asfixia y dificultad respiratoria.⁶⁰

Ninguna de estas condiciones puede causar hipoplasia del esmalte individualmente, ya que debe existir un mecanismo central, en el cual muchos de estos factores puedan operar; este mecanismo es la osteopenia, que ha sido descrita como una enfermedad metabólica de los huesos en niños prematuros.⁶¹

⁵⁹ Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L.. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. *Euro J Orthodontics* 25 (2003) 293-299.

⁶⁰ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, *Aust Dent. J.* 42 (2) (1997) 85-91.

⁶¹ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, *Aust Dent. J.* 42 (2) (1997) 85-91.



La causa primaria de osteopenia es la insuficiencia de la absorción gastrointestinal del sustrato mineral, así como también el metabolismo impar de la vitamina D; la pérdida de hueso mineral es asociada a los desajustes metabólicos que sufren los niños prematuros, como infecciones, anemia, dificultad respiratoria y hemorragia intracraneal.

Todas estas condiciones, son conocidas por causar hipoplasia del esmalte, lo que es razonable, el pensar que debido a que los centros de osificación en un niño prematuro se ven afectados, la entrada de calcio y fósforo en el desarrollo de los gérmenes de los dientes se altera lo suficiente para afectar la formación del esmalte.

Factores traumáticos locales pueden ser también los responsables de algunos de los defectos de esmalte en niños prematuros.

Los estudios de Seow han mostrado que los niños que han sufrido intubación orotraqueal y ventilación mecánica tienden a poseer más defectos en los dientes del maxilar comparado con los niños que no han sido intubados.

Distribución de los defectos de esmalte

En un estudio reciente, Lai reportó que aproximadamente el 50% de los segundos molares temporales, el 40% de los primeros molares temporales y el 30% de los caninos fueron afectados por defectos de esmalte.⁶²

En estos dientes, existía una distribución igual en maxila y en mandíbula, excepto en el caso de los dientes incisivos, donde el 80% de los dientes afectados se encontraron en maxila.

⁶² W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91.



Importancia clínica de los defectos de esmalte

El desarrollo de algún defecto de esmalte, puede afectar la estética y la pérdida de esa barrera protectora puede predisponer al diente a caries dental. Sin embargo, muchos estudios confirman que a pesar de la enorme prevalencia de defectos de esmalte en niños prematuros, existe muy poca información sobre estos defectos, particularmente en relación a su predisposición a la caries dental.

Como las lesiones hipoplásicas favorecen el desarrollo de la caries, deben tomarse medidas preventivas precoces para los niños afectados. Una hipoplasia severa del esmalte debe ser tratada tan pronto como el diente erupcione, ya que la progresión rápida de la caries puede provocar un problema pulpar.

Los dientes anteriores afectados pueden ser protegidos con ionómero de vidrio y/o resinas, lo que también puede incrementar la estética.

La hipoplasia del esmalte en los dientes posteriores usualmente involucra a las cúspides y puede requerir una corona de acero cromo, ya que los dientes son muy débiles para soportar restauraciones más conservadoras.⁶³

⁶³ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91.



5.2 Efectos en dientes temporales

Los dientes temporales comienzan su desarrollo durante el embarazo y lo completan en la infancia temprana. La mineralización de los dientes temporales comienza durante el cuarto mes de embarazo, y la formación completa de la corona ocurre al año de vida. Existen muchos factores que interfieren con la formación dental; factores *prenatales* asociados con defectos en la mineralización pueden ser infecciones maternas, enfermedades metabólicas, desórdenes nutricionales; factores *perinatales* y *postnatales* asociados con defectos en la mineralización, pueden ser complicaciones en el nacimiento, infecciones postnatales, enfermedades metabólicas, enfermedades cardíacas congénitas, enfermedad renal crónica.

En cuanto a la dimensión de la corona, la actividad mitótica de las células del epitelio del esmalte es un factor que aumenta el total del tamaño de la corona. Raramente pueden ocurrir excepciones, pero la secuencia de la calcificación inicial de la dentición temporal puede ser establecida como, primero la calcificación de los incisivos centrales, después los primeros molares, incisivos laterales, caninos y segundo molares y usualmente los dientes del maxilar preceden a sus antagonistas mandibulares en el caso de los incisivos y primeros molares.

La calcificación inicial de los incisivos centrales temporales comienza de la semana 12 a la semana 16, y los últimos dientes deciduos en desarrollarse son los segundos molares, que comienzan su calcificación desde la primera cúspide alrededor de la semana 18 y sus distancias intercuspídeas no aumentan después de la unión entre las cúspides, cuya formación queda completa en la semana 36.⁶⁴

⁶⁴ Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L.. Deciduos tooth crown size in prematurely born children. Early Human Dev. 2003;75: 9-20



Todos los dientes primarios no se calcifican a la misma velocidad en sus dimensiones mesiodistales o verticales. Los incisivos centrales superiores se calcifican a la misma velocidad que otros dientes primarios en ambas dimensiones. Durante este proceso de desarrollo, las proliferaciones celulares aumentan significativamente el tamaño de la corona y conforme el proceso de calcificación continúa, aumenta la dimensión mesiodistal de la corona, y la formación del esmalte finalmente determina el contorno de la corona del diente.⁶⁵

La morfología y la composición química de los dientes primarios de los niños prematuros ha sido estudiada en microscopía con luz polarizada, microscopía por escaneo de electrones, microtomografía de rayos X y por técnica de sonda iónica. Estos estudios han mostrado maduración incompleta del esmalte, especialmente en la parte cervical de los dientes, y lesiones en la subsuperficie de dientes temporales de niños prematuros. Se ha encontrado hipoplasia del esmalte frecuentemente.

La evaluación del desarrollo dental en la dentición temporal usualmente es dada clínicamente.

Para poder determinar el desarrollo de la dentición temporal, existen ciertos parámetros que nos indican la secuencia de erupción aproximada.⁶⁶

⁶⁵ Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L.. Deciduos tooth crown size in prematurely born children. *Early Human Dev.* 2003;75: 9-20

⁶⁶ Rythén M, Norén JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellström A, Robertson A. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Int J Paediatr Dent.* 2008 Nov;18 (6):397-406



Para determinar si un parto prematuro tiene influencia en la erupción de la dentición temporal, Seow investigó en tres grupos de niños prematuros según el peso, la relación con la erupción de la dentición temporal.

En algunos niños, las fuerzas traumáticas locales de la laringoscopia y la intubación endotraqueal, pueden ser tan fuertes, que causan dilaceración de la corona (Figura 9). Esto es generalmente visto en los niños con el peso más bajo en los cuales la intubación es más traumática. Asimismo, los niños con el peso más bajo son susceptibles a los casos más serios de osteopenia y a tener las corticales del hueso más delgadas, lo que incluye también, dientes más susceptibles al trauma.

Esta hipótesis ha sido sustentada en un estudio de Seow, en donde los niños prematuros se consideran más susceptibles a los efectos traumáticos de la laringoscopia, así como con la mineralización de hueso más pobre.⁶⁷



Figura 9. Dilaceración severa de la corona, posiblemente causada por laringoscopia.⁶⁸

⁶⁷ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91

⁶⁸ Ib



Existe también un retraso en el crecimiento y desarrollo dental y la evaluación de este desarrollo en la dentición temporal es usualmente revisada clínicamente, por medio de radiografías que generalmente no son tomadas en cuenta en niños menores a 5 años. Por lo tanto, la asesoría para observar el desarrollo de la dentición temporal es usualmente hecha para determinar si ciertos dientes ya se encuentran presentes en boca.

Para determinar si el nacimiento prematuro y el bajo peso al nacimiento pueden influenciar la erupción dental de los dientes temporales, Seow investigó en tres grupos de peso al nacimiento (niños con muy bajo peso – menor a 1500 gramos, niños con bajo peso – de 1500 a 2500 gramos y niños con peso normal – mayor a 2500 gramos) en relación con el estado de erupción en la dentición temporal. La erupción dental de los niños fue hecha con respecto a sus edades cronológicas y biológicas (esto es, edades corregidas para sus nacimientos prematuros). Los resultados mostraron una relación distinta entre el nacimiento y el número de dientes erupcionados.

Cuando la valoración fue hecha en relación con sus edades cronológicas, los niños de muy bajo peso mostraron significativamente un menor número de dientes erupcionados en los grupos de edad entre 6 y 11 meses, y 12 y 17 meses comparados con los niños de bajo peso y los niños de peso normal.

Asimismo, en niños de 18 a 23 meses y 24 y más meses, no existieron diferencias trascendentes entre los tres grupos de nacidos, indicando que el desarrollo alterado ocurre en la infancia tardía.⁶⁹

⁶⁹ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91



En contraste, cuando la valoración fue hecha en relación a las edades biológicas de los niños prematuros, no se encontraron diferencias trascendentes en el número de dientes en los tres diferentes grupos, indicando que la observación clínica de un retraso en la erupción de los dientes temporales puede ser un efecto directo del nacimiento prematuro.⁷⁰

La erupción de la dentición temporal está más asociada con el crecimiento del niño en altura, más que en su edad cronológica. Se piensa también que el proceso de erupción de los dientes temporales se adelanta en niños prematuros. Muchos factores postnatales y un periodo de crecimiento acelerado, con otros factores desconocidos, pueden influenciar la erupción de los dientes.

5.3 Efectos en dientes permanentes

La variación en el tamaño de los dientes está compuesta por efectos genéticos y ambientales, incluyendo la influencia materna, existiendo un rango considerable de variabilidad dental entre las poblaciones. El crecimiento y desarrollo de la dentición comienza cerca de las 4 semanas de vida intrauterina y continúa hasta los 20 años del nacido. El nacimiento prematuro puede especialmente afectar a aquellos dientes que están en un estado de desarrollo, que se están calcificando y que están dimensionalmente incompletos.⁷¹

⁷⁰ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91

⁷¹ Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L.. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. Euro J Orthodontics 25 (2003) 293-299.



La calcificación de la corona del primer molar permanente comienza aproximadamente en la semana treinta, y sus dimensiones están completas a la edad de 3 o 4 años del nacido. El promedio de edad para la formación completa de la corona es de 3.4 para niños blancos y 3.5 para niñas blancas. La formación de las coronas del resto de los dientes permanentes, excluyendo los terceros molares, termina después de los siete u ocho años de edad.

Factores maternos durante el embarazo, incluyendo hipotiroidismo, diabetes, hipertensión y tabaquismo, pueden afectar el tamaño del feto y también las dimensiones de las coronas de los dientes. El tamaño del cuerpo y el tamaño de los dientes tienen una correlación significativa. Dientes con dimensiones grandes están asociados con una gestación prolongada o un mayor tamaño del feto al nacer, mientras que cuando los dientes son pequeños están asociados a una gestación corta o bajo peso al nacer. La variación en el tamaño de la corona, puede reflejar trastornos del desarrollo individual en el periodo prenatal y postnatal. Las circunstancias que influyen en el tamaño de la corona, se suponen multifactoriales, incluyendo aspectos genéticos, maternos y ambientales.

Algunos estudios indican que los factores genéticos contribuyen en un 60% de la variación que existe en el tamaño de los dientes tanto deciduos como permanentes. El tabaquismo durante el embarazo reduce algunas dimensiones de la corona en ambas denticiones, también puede guiar a una aceleración en la erupción dental.⁷²

⁷² Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimensions in prematurely born children. *Early Hum Dev.* 2001; 62: 131-147.



Un estudio hecho por Harris muestra que existe un retraso en el desarrollo dental, limitado a los primeros molares permanentes y a los incisivos centrales y que es principalmente evidente en los niños más grandes. Sin embargo, este estudio estuvo limitado a una población de niños negros, por lo que es difícil transportar estos resultados a otros grupos raciales.

Los estudios recientes de Seow muestran información disponible sobre los efectos de un nacimiento prematuro en el desarrollo de la dentición permanente en niños blancos. En esta investigación, el desarrollo dental fue determinado por radiografías panorámicas. Los resultados mostraron que los niños con muy bajo peso al nacer experimentaban un retraso significativo en la erupción dental aproximadamente de 3 meses comparado con niños de peso normal, niños debajo de los 6 años de edad mostraron el retraso en el desarrollo más pronunciado.

La importancia clínica del retraso en el desarrollo dental puede ser la relación con el tratamiento ortodóncico. Aunque el uso de ortodoncia correctiva no es indicada en niños debajo de 9 años de edad, el tratamiento de ortodoncia preventiva e interceptiva con aplicaciones funcionales debe de tomar en consideración el estado del crecimiento. Por otro lado, es de suma importancia mencionar que los niños prematuros mayores de 9 años de edad deben considerarse de la misma edad dental que los niños que nacieron a término para el tratamiento ortodóncico.⁷³

⁷³ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, Aust Dent. J. 42 (2) (1997) 85-91.



En 1996, Seow indicó que una mineralización inadecuada ocurre comúnmente en nacimientos prematuros como una complicación de muchas condiciones médicas sistémicas. Como los dientes permanentes comienzan su mineralización unos meses después del nacimiento prematuro, la presencia de defectos en la mineralización en estos dientes sugieren que existe un persistente trastorno sistémico, suficiente para afectar la formación del esmalte.

Este estudio también mostró que el desarrollo de la dentición permanente se demora en niños prematuros. El retraso en la maduración dental fue más severo en niños de 6 años. De los 6.1 a 9 años, el retraso fue menor. Sin embargo, después de los 9 años de edad, no existieron diferencias entre los niños prematuros y los niños nacidos a término, indicando que el crecimiento de los niños prematuros se nivela con el de los niños nacidos a término. En relación con otros parámetros de crecimiento físico, es interesante resaltar que el mismo crecimiento nivelador se presenta para el desarrollo esquelético en niños prematuros de más de 9 años de edad.⁷⁴

Para investigar los procesos que afectan a la dentición, debe de tomarse en cuenta la raza y el sexo. De acuerdo a muchos estudios previos, existen diferencias en el desarrollo de la dentición entre los sexos y los grupos raciales. Los niños generalmente tienen los dientes más grandes en comparación con las niñas.⁷⁵

⁷⁴ W.K. Seow, A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr. Dent* 18(5) (1996) 379-384

⁷⁵ Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimensions in prematurely born children. *Early Hum Dev.* 2001; 62: 131-147.



En cuanto a grupos raciales, se ha encontrado que la raza negra tiene una mineralización temprana significativa, comparada con la raza blanca y generalmente se asume que el tamaño, el número de cúspides y el crecimiento de los primeros molares permanentes difiere entre poblaciones.

El crecimiento de la raíz, la formación de dentina, la proliferación de la pulpa dental, el ligamento periodontal, la conexión entre el órgano del esmalte y el epitelio oral, y el papel que juega el folículo dental, incluyendo su inervación, son elementos que se consideran esenciales en el proceso de la erupción dental.⁷⁶

5.5 Oclusión

En muchos niños prematuros, las fuerzas posicionales y gravitacionales pueden causar una desviación del paladar; los huesos craneales y faciales pueden alterar la apariencia facial del niño.

Asimismo, se ha distinguido que la deformación del paladar ha sido más notoria en niños que sufrieron una intubación endotraqueal prolongada, explicando que la presión del tubo endotraqueal puede causar deformación en el paladar y generalmente los niños prematuros necesitan esta intubación para la ventilación pulmonar, por lo que varios autores han recomendado un tubo orotraqueal u orogástrico que alivia la presión del tubo endotraqueal, sin embargo, es aún incierto si existen cambios permanentes en las arcadas dentales por el uso prolongado de intubación endotraqueal.⁷⁷

⁷⁶ Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L.. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. *Euro J Orthodontics* 25 (2003) 293-299.

⁷⁷ Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod.* 2004; 74: 269-279.



Muchos estudios han indicado que existen defectos orales como paladar profundo, fisura palatina, mordida cruzada y asimetría del paladar en niños con nacimiento prematuro, con una prevalencia mayor, comparados con niños nacidos a término. Se hace hincapié en la presión ejercida por el tubo orotraqueal o nasotraqueal durante el cuidado neonatal como causa de estos defectos. De este modo, la presencia del tubo en el paladar puede inhibir el proceso de crecimiento normal y ha sido discutido si la morfología alterada del hueso alveolar y del paladar puede ser eliminada por compensación de la remodelación y el crecimiento.⁷⁸



Figura 10. Modelos de estudio de un niño prematuro en el día 4 y en el día 77. El niño fue intubado por 73 días. Existe una fisura desarrollándose alrededor del centro del paladar, lo que se observa perfectamente cuando los modelos son vistos por detrás.⁷⁹

⁷⁸ Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod.* 2004; 74: 269-279.

⁷⁹ W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, *Aust Dent. J.* 42 (2) (1997) 85-91.



También se señala que el nacimiento prematuro y la excepcional adaptación de la vida intrauterina a extrauterina, puede influenciar el desarrollo de la oclusión. Según evidencia científica, se ha concluido que la intubación oral en niños prematuros, es un factor que contribuye a las alteraciones. Sin embargo, no existen parámetros exactos para determinar porqué el paladar se deforma, y esto puede ser una razón por la cual existen muchas contradicciones en los estudios que hablan sobre la morfología del paladar.

Desde un punto de vista clínico, y debido a que los problemas ortodóncicos son generalmente multifactoriales, todavía no es posible predecir cuándo los niños prematuros se encuentran expuestos a un riesgo de maloclusión por alteraciones en la morfología del paladar como asimetría y paladares profundos.

Para evaluar si estas alteraciones son permanentes o temporales, deben de obtenerse estudios longitudinales en niños prematuros y en niños nacidos a término.

En un estudio realizado por Paulsson, se tomaron 2 grupos de estudio. Niños entre 8 y 10 años que nacieron prematuramente y niños de la misma edad pero nacidos a término. Se hizo el estudio apoyados en modelos de estudio, radiografía panorámica y un examen clínico. El examen clínico siguió un protocolo específico que incluía el registro de desórdenes funcionales, como cualquier tipo de hábito.⁸⁰

⁸⁰ Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod.* 2004; 74: 269-279.



La altura, el peso, y la circunferencia del cráneo de cada niño también fue registrado. Los hallazgos clínicos fueron que dos o más tipos de maloclusiones ocurren más frecuentemente en niños con un peso de 1500 gramos (83.3%) y en niños de 1500 a 2400 gramos (73%), comparado con niños cuyo peso al nacer fue el adecuado. (2500 gramos). La mordida profunda fue la maloclusión más común; se encontraron también erupciones ectópicas de los molares, aunque en un porcentaje muy pequeño.

Muchos estudios muestran que los diferentes tipos de maloclusiones ocurren más frecuentemente en niños prematuros comparados con niños nacidos a término, pero los detalles y los factores específicos aún no están tan claros. Sin embargo, no es sorprendente que los niños prematuros muestren una mayor prevalencia en diferentes tipos de maloclusiones, así como la necesidad de tratamiento ortodóncico, ya que es bien sabido que los niños prematuros muestran alteraciones significativas en muchas áreas del desarrollo físico y psicológico.

En cuanto al estado dental, también se sabe que las maloclusiones son una manifestación de las variaciones morfológicas que están asociadas a factores ambientales. Así, que el clínico debe tener la capacidad de detectar un mayor número de maloclusiones y suponer el mejor tratamiento ortodóncico para un niño prematuro.⁸¹

⁸¹ Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. Malocclusion traits and orthodontic treatment needs in prematurely born children. *Angle Orthod.* 2007; 78 (5): 786-792.



5.6 Riesgo de caries dental

La distribución de caries dental es aún muy indefinida porque para su investigación, existe un pequeño grupo de niños para un gran número de caries.

Algunos grupos de riesgo han sido identificados, y debe prestarse mucha atención a ellos, así la prevención y las medidas de promoción de la salud pueden ser tomadas, con la intención de revertir esta situación. Uno de estos grupos de riesgo está formado por niños nacidos prematuramente.

Un nacimiento prematuro puede ser un factor predisponente para el desarrollo de caries. Sin embargo, existen otros factores como la dieta, hábitos de higiene oral y bacterias presentes en la cavidad oral, que no pueden dejarse a un lado en el estudio de esta enfermedad.

En un estudio sobre los efectos de la dieta y sobre la alimentación de pecho, Davenport y Burt Pai concluyeron que los niños nacidos prematuramente, con un bajo peso, eran niños que tenían una ingesta de azúcar mucho más alta que los niños nacidos a término, y como consecuencia un mayor número de caries.

Muchos autores reportan que los niños nacidos prematuramente tienen una prevalencia mayor de defectos en el esmalte en los dientes temporales que los niños nacidos a término.⁸²

⁸² Gravina DBL, Cruvinel VRN, Azevedo TDPL, Toledo OA, Bezerra ACB. Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. Braz Oral Res 2006; 20 (4): 353-7.



Esta prevalencia varía enormemente de acuerdo con estudios de criterio, índices y estudios muestra.

La hipoplasia del esmalte puede indicar un riesgo mucho mayor de caries. Superficies ásperas ayudan a la formación de placa por la adhesión de streptococcus mutans y la formación de colonias puede guiar a una progresión rápida de la enfermedad. El esmalte menos mineralizado es mucho más susceptible a caries.

Fadavi reportó en 1993 una prevalencia de caries muy alta en aquellos niños nacidos prematuramente y asociada a bajo peso. Niños cuyo peso de nacido fue menor a 1000 gramos tenían una prevalencia del 56%, aquellos niños cuyo peso al nacer estaba entre 1000 y 1500 gramos y aquellos en los que su peso era mayor a 1500 gramos tenían una prevalencia de 47% y 43% respectivamente. Se concluyó que el bajo peso al nacer era un factor de riesgo para el desarrollo de la caries dental.⁸³

Seow en 1997 se dio cuenta que la distribución de los dientes permanentes afectados por defectos de esmalte en orden decreciente son: los segundos molares 52%, primeros molares 43%, incisivos 31%, y caninos 31%; y en dentición temporal, en orden decreciente: segundos molares 14%, primeros molares 3%, incisivos 1% y caninos 1%.⁸⁴

⁸³ Gravina DBL, Cruvinel VRN, Azevedo TDPL, Toledo OA, Bezerra ACB. Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. Braz Oral Res 2006; 20 (4): 353-7.

⁸⁴ Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. Pediatr Dent. 1997;19(1): 42-9.



El número de defectos de esmalte con o sin caries dental, fueron analizados para determinar su asociación. Los resultados indicaron que en el caso de niños nacidos prematuramente, existen asociaciones fuertes entre los defectos de esmalte y la caries dental. La hipoplasia con opacidad fue significativamente asociada con caries dental, ya que este tipo de defecto fue encontrado más comúnmente en los primeros molares e involucra una pérdida total de esmalte en las caras oclusales y en las cúspides. También se analizaron las condiciones socioeconómicas, lo cual no mostró una relevancia estadística.⁸⁵

La predisposición a la caries dental en niños prematuros resulta un tanto controversial. Muchos factores deben ser evaluados en conjunto, como la higiene oral, la dieta, aplicaciones de fluoruro, visitas al odontólogo, y otros factores secundarios.

Otros estudios en el área de cariología con niños nacidos prematuramente deben de ser conducidos correctamente y los resultados deben de ser usados para establecer medidas preventivas y programas de promoción de la salud para darle a los niños una mejor calidad de vida. Cuando los niños tienen de 4 años en adelante, los valores de caries dental cambian, ya que a los 4 años los niños se vuelven más independientes y escogen comidas con un potencial cariogénico más grande. También, ellos experimentan más libertad y menos control de la dieta por parte de los padres.⁸⁶

⁸⁵ Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent.* 1997;19(1): 42-9.

⁸⁶ Gravina DBL, Cruvinel VRN, Azevedo TDPL, Toledo OA, Bezerra ACB. Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. *Braz Oral Res* 2006; 20 (4): 353-7.



Esta correlación entre la edad y un mayor índice de caries, indica que el desarrollo de caries aumenta con la edad y está probablemente asociada con la edad, niños de 3 años en adelante, ya tienen toda la dentición temporal, lo que representa un mayor número de dientes presentes en boca.

Para reducir el riesgo a caries, las medidas a tomar son una asistencia dental temprana, así como un seguimiento frecuente. Instrucciones acerca del cuidado oral, el desarrollo de una dieta saludable y hábitos de higiene oral así como el adoptar medidas preventivas eficientes, son factores relevantes e importantes para lograr el mantenimiento de la salud oral.⁸⁷

⁸⁷ Gravina DBL, Cruvinel VRN, Azevedo TDPL, Toledo OA, Bezerra ACB. Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. Braz Oral Res 2006; 20 (4): 353-7.



Conclusiones

Las conclusiones que a continuación se exponen son de carácter general, enfatizando en aquellos aspectos referidos a la cavidad oral.

Los niños prematuros y de bajo peso están expuestos a muchos problemas de desarrollo que pueden afectar potencialmente su infancia.

La hipoplasia y la hipomineralización del esmalte, son defectos encontrados en niños prematuros, cuya etiología está fundamentada en que la mayor acumulación de calcio y fosfato se da en el último trimestre de embarazo. Así, además de los factores sistémicos, la intubación endotraqueal está asociada también. Estos defectos están estrechamente asociados con el riesgo de caries.

Al hablar de la dentición temporal y permanente, la edad gestacional debe ser tomada en cuenta cuando se habla de niños prematuros, ya que el retraso en el desarrollo puede estar asociado al nacimiento temprano. Se ha encontrado una correlación importante entre el crecimiento general del niño y la erupción de la dentición temporal. Existen variaciones importantes en el tamaño de la corona, influenciados por factores ambientales, como efectos maternos, factores nutricionales y trastornos del desarrollo.

Varios factores posnatales y el periodo de crecimiento acelerado, aunados a factores aún no conocidos, pueden tener influencia en la erupción de los dientes.

El uso del tubo orotraqueal y laringoscopia, se asocia a la mayoría de los efectos adversos en la cavidad bucal, ya que la fuerza traumática de este tubo afecta de manera importante la morfología del paladar, la morfología dental, y favorece la hipoplasia del esmalte.



Los niños prematuros tienen un crecimiento y desarrollo general muy lento antes de los 9 años de edad. Existe un periodo de crecimiento acelerado en niños prematuros, en el cual, el niño alcanza su crecimiento adecuado para su edad, es por esto que se puede decir que los efectos de un nacimiento prematuro en el crecimiento y desarrollo oral, se limitan hasta los 9 años de edad aproximadamente, después el niño alcanza su crecimiento normal.

Afortunadamente, cada vez los auxiliares para el cuidado neonatal son más sofisticados, lo que reduce el riesgo a problemas posteriores.



Bibliografía

Cabero Roura Luis. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I.* 1ra edición. Ed. Médica Panamericana. 2003. 259-309,526-537, 438-446.

Carlson Bruce M. *Embriología Humana y Biología del desarrollo.* 3ra edición. Ed. Elsevier. 2005. 331 pp.

Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental.* 1ra edición. Ed. Panamericana. 2000.45-150.

Gravina DBL, Cruvinel VRN, Azevedo TDPL, Toledo OA, Bezerra ACB. Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. *Braz Oral Res* 2006; 20 (4): 353-7.

Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L.. Deciduos tooth crown size in prematurely born children. *Early Human Dev.* 2003;75: 9-20.

Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimensions in prematurely born children. *Early Hum Dev.* 2001; 62: 131-147.

Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L.. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. *Euro J Orthodontics* 25 (2003) 293-299.

<http://www.ebrisa.com/portalc/media/media-S/images/00021539.jpg>



http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://personales.ya.com/casimirojesus/rep%2520humana%2520web/imagenes/desarrollo.jpg&imgrefurl=http://personales.ya.com/casimirojesus/rep%2520humana%2520web/index.htm&usg=__iQA1p6ku4PjoL5YOd7J4GezW0Zg=&h=504&w=761&sz=67&hl=es&start=34&tbnid=LiDf5ctN3l3l1M:&tbnh=94&tbnw=142&prev=/images%3Fq%3Ddesarrollo%2Bfetal%26gbv%3D2%26ndsp%3D18%26hl%3Des%26sa%3DN%26st

http://www.infomed.es/rode/mambots/content/mostthumb/thumbs/TRAUMATISMOSENTTEMP_fig%201.jpg

[http://2.bp.blogspot.com/_afWcn6DiIR4/R0ZY5CoBe7I/AAAAAAAAABE/ByzM05gknl/s400/odontogenesisi\(1\).GIF](http://2.bp.blogspot.com/_afWcn6DiIR4/R0ZY5CoBe7I/AAAAAAAAABE/ByzM05gknl/s400/odontogenesisi(1).GIF)

http://3.bp.blogspot.com/_siQFODzyk2c/SY_1X-Mquul/AAAAAAAAADII/01AeS2uaB1I/200/HIM+Camara++Abel+058.JPG

Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent.* 1997; 19 (1): 42-9.

Langman T.W. Sadler. *Embriología médica.* 10 edición. 2007. Ed. Médica Panamericana.33-111,267-280.

Larsen William J. *Embriología humana.* 3ra edición. Elsevier España S.A. 2002. 37-78.

Marc Keirse. Tocólisis con betamiméticos en el parto pretérmino. University Hospital-Leiden-Holanda. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 1995, XIV, N° 3. 109-114.

Moore KL y Persaud TVN. *Embriología clínica.* 6ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998. 31-116,201-235.



Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod.* 2004; 74: 269-279.

Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. Malocclusion traits and orthodontic treatment needs in prematurely born children. *Angle Orthod.* 2007; 78 (5): 786-792.

Rythén M, Norén JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellström A, Robertson A. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Int J Paediatr Dent.* 2008 Nov;18 (6):397-406.

W.K. Seow, A study of the development of the permanente dentition in very low birthweight children. *Pediatr. Dent* 18(5) (1996) 379-384.

W.K. Seow , Young WG, Tsang AK, Daley T. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Pediatr Dent* 2005; 27: 374-379.

W.K. Seow, Effects of preterm birth on oral growth and development, *Aust Dent. J.* 42 (2) (1997) 85-91.