

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”**

**Villa Clara**

**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**

**CÁTEDRA DE ORTODONCIA**



**EFFECTOS DE LA MALNUTRICIÓN FETAL EN EL CRECIMIENTO Y  
DESARROLLO DEL COMPLEJO CRANEOFACIAL**

TESIS PRESENTADA EN OPCIÓN AL GRADO CIENTÍFICO DE DOCTOR EN  
CIENCIAS ESTOMATOLÓGICAS

**AUTORA: MSc. DRA. MIRIAM MACHADO MARTÍNEZ**

**Santa Clara**

**“Año del 50 Aniversario del Triunfo de la Revolución”**

**2009**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”**

**Villa Clara**

**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**

**CÁTEDRA DE ORTODONCIA**



**EFFECTOS DE LA MALNUTRICIÓN FETAL EN EL CRECIMIENTO Y  
DESARROLLO DEL COMPLEJO CRANEOFACIAL**

**TESIS PRESENTADA EN OPCIÓN AL GRADO CIENTÍFICO DE DOCTOR EN  
CIENCIAS ESTOMATOLÓGICAS**

**AUTORA: MSc. DRA. MIRIAM MACHADO MARTÍNEZ**

**TUTOR: DrC. FÉLIX COMPANIONI LANDÍN**

**ASEROR: DrC. RICARDO GRAU ABALO**

**Santa Clara**

**“Año del 50 Aniversario del Triunfo de la Revolución”**

**2009**

## **PENSAMIENTO**

Nada se sabe en nuestra profesión por adivinanza; y no creo, que desde los albores de las ciencias médicas hasta el momento actual, una sola idea correcta haya emanado nunca de la conjetura: es correcto por lo tanto que quienes están estudiando su profesión se den cuenta que no hay camino corto al conocimiento.

Astley Paston Cooper.

## **DEDICATORIA**

A MI FAMILIA POR SU ILIMITADO APOYO

## AGRADECIMIENTOS

La realización de esta obra significó un gran esfuerzo personal, sin embargo ninguna obra humana es posible sin el concurso de varios esfuerzos.

Debo comenzar agradeciendo a mi madre, la persona más dulce, buena y comprensiva del mundo y a mi padre. De ellos recibí, apoyo sin límites, preocupación constante y mucho amor. Sin ellos esta obra jamás hubiera sido escrita.

Llegue mi máximo agradecimiento a los niños y sus familiares, que participaron en el estudio, por su valiosa cooperación.

Quiero agradecer muy especialmente a Omaidá Ruiseco, por su paciencia al haberme acompañado durante los 20 años de esta investigación.

Agradezco al Dr.C Ricardo Grau Ábalo, uno de mis ídolos, a quien admiro por su inteligencia y sencillez. De él recibí las más importantes enseñanzas en el asesoramiento estadístico.

Por su tutoría al Dr Cs. Félix Companioni Landín, el Compa, como cariñosamente le decimos, quien es merecedor de mi respeto y admiración, desde mi etapa de estudiante de pre-grado, por su sabiduría.

No quiero dejar de mencionar a la Dra. María Cristina Manzanares, quien incentivó mi bregar en este apasionante tema, a Guillermo, por su ayuda en la informatización de la base de datos. A Aleida, Mailín y Raulito, mis compañeros de trabajo, por su ayuda incondicional en las labores del Consejo de Sociedades Científicas.

Y a todos aquellos que permitieron hacer realidad este anhelo.

En último lugar de referencia pero primero en mi corazón, a ti Melissa, por lo que significas para mí, y como antes te dije:

“PARA QUE TE SIRVA DE ESTÍMULO”

¡A TODOS MUCHAS GRACIAS!

## SÍNTESIS

La evaluación del crecimiento y desarrollo es un sensible indicador de salud y nutrición y dado que la malnutrición puede afectar las proporciones corporales, reducir la velocidad de crecimiento celular y el desarrollo de ciertos tejidos, órganos y sistemas, se realizó un estudio clínico, longitudinal y prospectivo con el objetivo de determinar los efectos de la malnutrición fetal sobre el crecimiento y desarrollo, con una muestra de niños nacidos vivos sin malformaciones congénitas en el hospital ginecoobstétrico "Mariana Grajales, de la ciudad de Santa Clara, en el año 1987, de ellos 38 se diagnosticaron como malnutridos fetales, atendiendo al bajo peso al nacer, con relación a la edad gestacional, y 45 con crecimiento adecuado sirvieron como grupo control. A todos se les realizaron mediciones antropométricas generales (peso, talla y circunferencia cefálica), del neurocráneo, viscerocráneo e intrabucales, en diferentes momentos de sus vidas, hasta la adultez, además de la valoración de la erupción y la presencia de caries dental. Se determinó la existencia de diferencias significativas entre los grupos, en todas las variables y edades investigadas, respecto al crecimiento físico, y al desarrollo del complejo craneofacial y la dentición, por lo que se confirmaron los efectos a largo plazo y la no recuperación de los malnutridos. Resultó el sexo masculino el más afectado. Estos resultados permiten enriquecer los conocimientos en esta temática, para una mejor atención integral y multidisciplinaria de los pacientes con requerimientos ortodónticos y sobre todo para prevenir las consecuencias de un insuficiente crecimiento prenatal.

# ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	
Antecedentes.....	1
Planteamiento del problema.....	6
Justificación.....	7
Hipótesis.....	9
Objetivos.....	9
Estructura de la tesis.....	10
<b>CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO</b>	
1.1. Crecimiento y desarrollo prenatal. ....	11
1.2. Crecimiento y desarrollo posnatal.....	17
1.2.1. Efectos de la malnutrición fetal.....	17
1.2.2. Canalización y recuperación del crecimiento.....	20
1.2.3. Crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial.....	24
1.2.4. Desarrollo de la dentición. Erupción dental.....	28
1.2.5. Formación dental.....	31
<b>CAPÍTULO II. MÉTODO</b>	
2.1. Clasificación de la investigación.....	34
2.2. Universo y Muestra.....	34
2.3. Definición de criterios.....	36
2.4. Obtención de la información.....	37
2.5. Descripción de las variables y su operacionalización.....	37
2.6. Procesamiento estadístico.....	40
2.7. Consideraciones éticas.....	42
<b>CAPÍTULO III. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS</b>	44
<b>CONCLUSIONES</b> .....	90
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	91

<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>92</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>116</b>
<b>TABLAS Y GRÁFICOS.....</b>	<b>125</b>
<b>CURRICULUM VITAE.....</b>	<b>179</b>
<b>PRODUCCIÓN CIENTÍFICA SOBRE EL TEMA.....</b>	<b>196</b>



# INTRODUCCIÓN

## Antecedentes

El crecimiento y desarrollo del individuo es un fenómeno continuo que se inicia en el momento de la concepción y culmina en la edad adulta, período en el cual alcanza su madurez. Ambos procesos suceden de manera simultánea, aunque cada uno posee definiciones muy precisas: el crecimiento involucra cambios en el tamaño y en las dimensiones del cuerpo humano como resultado de la multiplicación celular, del incremento de tamaño de las células y de la sustancia intercelular, todo lo cual es susceptible de ser valorado numéricamente, mientras que los cambios en la organización y diferenciación funcional de los tejidos, órganos y sistemas son el resultado del proceso de desarrollo o maduración, el cual constituye el aspecto cualitativo del crecimiento. <sup>(1-3)</sup>

La evaluación del crecimiento y desarrollo físico es un sensible indicador de salud y nutrición en los individuos y poblaciones. Los procesos de crecimiento y desarrollo tienen características comunes en una misma especie; sin embargo, presentan amplias variaciones por el carácter individual del patrón, el cual está determinado por la interacción de factores genéticos y ambientales que establecen, por una parte, el potencial del crecimiento, y por otra, la magnitud en que ese potencial se expresa <sup>(4)</sup>.

La herencia predetermina en cada ser humano el potencial biológico de crecimiento y le procura un patrón de desarrollo específico. Los factores genéticos desempeñan un importante papel en el desarrollo físico, cuyo potencial está decidido en el momento de la fertilización, y la expresividad de cualquier gen depende del medio interno general creado genéticamente e influido por el medio externo; ello quiere decir que puede ser modificado por los factores ambientales, por lo que podemos aseverar que, de conjunto, los factores genéticos y los factores ambientales modulan directa e indirectamente los sucesos de crecimiento, la velocidad y los valores

absolutos que las distintas expresiones del crecimiento y desarrollo alcanzan en las diferentes etapas de la vida. Dicho de otra manera, el organismo es un producto derivado de sus genes y de su pasado ambiental. La influencia ambiental incluye diversos factores del ambiente físico, psicosocial, y es particularmente importante la interacción entre ellos. La nutrición es considerada el factor más relevante dentro de este grupo. <sup>(5-7)</sup>

El estado nutricional es la condición del organismo que resulta de la absorción y utilización de los nutrientes y de otros factores biológicos y sociales que intervienen como condicionantes en este estado, por lo que su déficit puede presentarse en cualquier sistema socioeconómico. <sup>(8,9)</sup>

La naturaleza y magnitud de los problemas nutricionales y sus consecuencias han sido ampliamente reconocidas y se han estudiado como las causas más comunes de morbilidad y mortalidad en países en desarrollo, donde el 40% de los niños menores de cinco años están afectados. <sup>(10-12)</sup>

Se describen una serie de factores que influyen en la aparición de la malnutrición fetal, los que se agrupan en: factores fetales, como los factores genéticos y anomalías congénitas; factores placentarios, como la implantación o formación placentaria anómala, y factores maternos, que incluyen infecciones, drogo dependencia, nivel sociocultural, paridad, paridad precoz, edad, tabaquismo, grado de escolaridad u otras afecciones, como la anemia, la hipertensión arterial, además del propio estado nutricional de la madre. Estos factores pueden actuar de forma aislada o asociada y dan como resultado la malnutrición fetal y, por consiguiente, un crecimiento intrauterino retardado. <sup>(13,14)</sup>

Los niños afectados de malnutrición fetal nacen característicamente con bajo peso para su edad gestacional. Este bajo peso se refleja, no solo en el momento del nacimiento sino a lo largo del desarrollo, en unas dimensiones anatómicas más reducidas que las de los niños que no han sufrido el retardo. Se concede cada vez mayor importancia a estudios de esta naturaleza desde la época prenatal del desarrollo, debido al amplio reconocimiento de la necesidad de intervenir antes del nacimiento para permitir un desarrollo adecuado del niño. <sup>(15)</sup>

La malnutrición puede afectar las proporciones corporales, los procesos bioquímicos, la calidad y textura de los tejidos óseos y dentarios, reduce la velocidad de crecimiento celular y el desarrollo de ciertos órganos, como el corazón, el páncreas, el cerebro, los riñones y otros. Todo lo cual justifica el incremento de las investigaciones, desde el período de crecimiento prenatal, por la significativa relación entre el crecimiento intrauterino, el peso del recién nacido y su ulterior desarrollo. (16-18)

Los estudios de Barker han llevado a la teoría del impacto de las condiciones de vida intrauterina sobre la aparición de enfermedades en el adulto. Una agresión “in útero” será capaz de producir un desarrollo anormal de diversos sistemas relacionados entre sí, que se manifestará durante la vida del individuo. Se informa una fuerte asociación entre el bajo peso al nacer y una mayor incidencia de alteraciones metabólicas, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, problemas cardiovasculares, problemas neurológicos, retraso mental, bronquitis, y otros.

La principal manifestación de la malnutrición intrauterina es el bajo peso al nacer. Como la desnutrición es un proceso sistémico que afecta a todas y cada una de las células del organismo, no cabe duda de que tanto el crecimiento como las distintas etapas de la maduración se verán afectados de igual forma que el ritmo de crecimiento y desarrollo físico. (19, 20)

El grado de retraso depende de la duración y gravedad de la supresión nutricional que experimenta el feto, y el grado de recuperación del crecimiento que mostrarán estos neonatos dependerá del momento y grado inicial del retardo, y de su salud y aporte nutricional en el período posnatal de sus vidas; por tanto, es sumamente importante conocer en qué medida el feto ha crecido en su claustro materno, así como la evolución del estado de salud del recién nacido y durante la infancia, todo lo cual condicionará su salud y calidad de vida en la edad adulta .

Cuando la recuperación es adecuada, el niño puede alcanzar los indicadores de crecimiento que hubiese tenido en caso de no haber sucedido el retraso; sin embargo, cuando las alteraciones nutricionales han sido graves y prolongadas, entonces la recuperación es menor o no se produce. Es muy probable que un retraso del crecimiento se prolongue hasta la adolescencia y la adultez, e inclusive, es una

amenaza para la salud reproductiva, ya que existe la posibilidad de que sus hijos también padezcan de malnutrición. Al respecto varios autores coinciden al expresar que el crecimiento físico dado en indicadores antropométricos: peso, talla y circunferencia cefálica, fundamentalmente, se ve afectado con valores inferiores en niños y adolescentes que sufrieron malnutrición fetal, así como la menor probabilidad de que estos alcancen su máximo potencial de crecimiento. <sup>(21-23)</sup>

La relación entre el crecimiento físico general, el crecimiento y desarrollo craneofacial y el desarrollo de la dentición, como un todo único, aún no ha sido bien explicado.

Algunos estudios de experimentación animal y otros en humanos señalan la asociación del efecto nutricional con algunos parámetros de crecimiento craneofacial.

<sup>(24, 25)</sup>

El crecimiento craneofacial es un fenómeno complejo, por lo que su comprensión requiere de un estudio profundo sobre los cambios que ocurren en las diferentes etapas del desarrollo, en las que, a la par del incremento de tamaño, los cambios proporcionales, los músculos y la función actúan recíprocamente en una continua influencia de factores favorables o no, que dan forma a la cara del niño.

Poseer datos sobre el crecimiento y desarrollo normal reviste gran importancia para prever la influencia del crecimiento, como elemento vital en la planeación del tratamiento ortodóntico y otros tratamientos estomatológicos; de igual forma es, preciso conocer aquellos factores que afectan estos sucesos normales. Es bien conocido que los mejores resultados se obtienen en pacientes de buen crecimiento; entiéndase por buen crecimiento aquellos en los que su ritmo, calidad, cantidad, dirección y patrón favorecen la terapéutica, pues siguen un curso normal. <sup>(26, 27)</sup>

Los niños que sufren retardos en su crecimiento constituyen un grupo de especial vigilancia, en los cuales es preciso diferenciar los sucesos que consolidarán una adecuada oclusión en un rostro bien proporcionado, pero de menores dimensiones.

Las complejas modificaciones nos orientan para los diversos tipos de tratamientos con aparatos ortodónticos fijos, funcionales u ortopédicos, y muy especialmente para la decisión de extraer o no extraer. Recuérdese que cuando la maduración biológica está retrasada, la predicción del crecimiento nos indicará el momento oportuno para

esta indicación. No es posible analizar un caso, sin comprender el estado actual de desarrollo esquelético y prever el crecimiento esperado. <sup>(28-30)</sup>

Todo Ortodontista ha de hacerse dos interrogantes fundamentales para complementar su diagnóstico clínico y garantizar el éxito de la terapéutica elegida, para la corrección de las anomalías con compromiso esquelético y dental:

*¿Cómo crece el paciente? y ¿Cuánto le falta por crecer?*

Tales consideraciones no siempre son tenidas en cuenta, por lo que no es infrecuente encontrar errores diagnósticos, <sup>(27, 28)</sup> los que según nuestra experiencia, luego de más de 20 años de práctica clínica en Ortodoncia, son los más difíciles de subsanar.

Las nuevas generaciones de profesionales de la Estomatología cuentan hoy con excelentes procedimientos de diagnóstico, que le permiten observar cuidadosamente los criterios de selección y las limitaciones terapéuticas que tiene cada caso en particular, y pueden incluso combinar lo mejor de cada procedimiento terapéutico, uniendo a los procesos biológicos el perfeccionamiento biomecánico para conseguir un tratamiento más adecuado.

Sin embargo, hay situaciones en la clínica diaria que no se pueden entender, a veces por la enorme dificultad que supone trabajar con la biología humana y otras por la falta de comprensión de los principios fundamentales que la originan; solo con este conocimiento es posible llegar a solucionarlos.

Es evidente que la teoría y la clínica se sustentan, y que el uso de los aparatos en los pacientes con necesidades de Ortodoncia, y las modificaciones que con ellos se logran no son mágicas, como dijera Alió <sup>(30)</sup> al referirse a los aparatos funcionales; ellos son capaces de modificar las displasias esqueléticas que subyacen en el fondo de muchas maloclusiones, si se utilizan en pacientes en crecimiento; estos aparatos lo potencian y lo estimulan siempre y cuando el paciente tenga un alto potencial de crecimiento.

A pesar de todo ello, no es raro encontrar enfoques no adecuados de tratamientos, alteraciones estéticas, perfiles no armónicos, oclusiones desbalanceadas y disfunciones del sistema estomatognático.

Por todas estas razones, y teniendo en cuenta que los malnutridos fetales, por su situación de riesgo, deben constituir un grupo de especial diagnóstico y vigilancia con carácter multidisciplinario, nos proponemos profundizar en el estudio de esta temática y conocer las características físicas y la expresión del crecimiento y desarrollo craneofacial de estos niños durante su desarrollo y al arribar al período adulto de sus vidas, más que todo por la carencia de estudios de esta naturaleza y teniendo en cuenta que nuestros profesionales hacen mayor énfasis en la terapéutica, y que ya se ha comprendido que no existe una mecánica, ni un arsenal terapéutico absolutamente correcto. Siempre existen criterios a favor y en contra cuando no se tienen en cuenta otros conceptos, orientados al análisis individualizado e integral del paciente, y sobre todo, cuando son referidos solo a la cavidad bucal y a las relaciones dentarias.

Se espera que los resultados de esta investigación sean aplicables para el diagnóstico del estado físico de niños y adolescentes, así como para detectar los efectos que el déficit nutricional ocasiona en los componentes del complejo craneofacial y, al mismo tiempo, que se logre la motivación de los profesionales para que comprendan la importancia de conocer los sucesos de crecimiento y desarrollo, con énfasis en el periodo prenatal, su interacción e influencia en la producción de anomalías y advertir sobre la necesidad de acciones prenatales, como condición indispensable para un desarrollo normal del Sistema Estomatognático.

### **Planteamiento del problema**

La falta de conocimientos sobre uno de los factores etiológicos más importantes para las anomalías dentomaxilofaciales, la *nutrición* y sus efectos sobre los sucesos de crecimiento y desarrollo desde el período prenatal y en diferentes etapas de la vida, impide tomar acciones verdaderamente preventivas y encarar terapéuticas eficientes.

Se puede formular el problema de investigación en las siguientes preguntas:

¿Es fidedigna la asociación de la malnutrición fetal con el crecimiento físico, el crecimiento craneofacial y el desarrollo de la dentición?

¿Cuáles son las consecuencias de la malnutrición fetal sobre el crecimiento físico, el crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial y la erupción dental?

¿Se logra la recuperación nutricional y del déficit de crecimiento en los niños afectados con malnutrición fetal?

¿Es más frecuente la presencia de caries dental en niños con malnutrición fetal?

## **Justificación**

Durante la tercera y la octava semanas del desarrollo, etapa denominada “período embrionario” o período de la organogénesis, cada una de las tres hojas germinativas: ectodermo, mesodermo y endodermo, dan origen a varios tejidos y órganos. Hacia el final de este período se han establecido los sistemas orgánicos principales, y ya hacia el final del segundo mes de vida intrauterina hay formas reconocibles de las principales características del cuerpo humano. <sup>(31)</sup>

Es este el período crítico para el desarrollo normal, cuyos sucesos son susceptibles a los efectos de las influencias genéticas y ambientales, y es lamentable que durante el mismo, en muchas ocasiones, la madre aún no advierta el embarazo y no evite las influencias que representa el riesgo potencial para la malnutrición fetal.

Se estima que uno de cada diez niños sufre crecimiento y desarrollo retardado (CIUR), 30 millones en el mundo, aproximadamente 82 000 por día nacen con crecimiento deficiente por desnutrición, los cuales poseen mayor riesgo de padecer enfermedades en la adultez. <sup>(32)</sup>

Se han publicado estudios que abordan el tema del crecimiento y desarrollo físico de niños que han sufrido retardos en su desarrollo; sin embargo, son escasos los que abarcan el crecimiento craneofacial. Informes preliminares de este proyecto de investigación han puesto de relieve la influencia significativa de la nutrición en el

crecimiento y desarrollo del individuo, y en particular en el complejo craneofacial; los valores inferiores en los parámetros faciales y craneales fueron hallados en un grupo de niños recién nacidos y lactantes con malnutrición fetal. <sup>(33)</sup> El crecimiento de estos niños expresó un mayor ritmo durante el primer trimestre de la vida posnatal al compararlos con otros que tuvieron un crecimiento intrauterino normal; esto puede explicarse por los mecanismos de recuperación en aras de alcanzar las dimensiones corporales adecuadas, semejantes a aquellos que no sufrieron el retardo; no obstante, no logran tales propósitos. <sup>(34)</sup> Durante la primera infancia continuaron las diferencias entre los grupos y se evidencia el retardo en los procesos de la erupción dentaria en los niños malnutridos, en los que, además, se encontró una mayor frecuencia de caries dental. <sup>(35)</sup> Similares resultados fueron obtenidos en la segunda infancia. <sup>(36,37)</sup> lo que avizora importantes resultados futuros y motiva al desarrollo de esta investigación, en etapas posteriores de la vida, lo que permitirá arribar a conclusiones fidedignas sobre los efectos de la malnutrición fetal en los sucesos de crecimiento y desarrollo craneofacial.

Para los profesionales de la Estomatología es esencial este conocimiento, con una amplia visión hacia el verdadero diagnóstico, ya que revela las limitaciones biológicas, oportunidades y posibilidades correctivas de pacientes ortodónticos, y más aún, aporta conocimientos para la verdadera prevención. Intervenir previo a la concepción y considerar los factores etiológicos desde la etapa prenatal, son acciones cruciales. Si bien es cierto que los factores nutricionales no condicionan una maloclusión característica o patognomónica, sí es conocido que afectan el desarrollo de las estructuras craneofaciales, que condicionan una correcta oclusión en una cara armónica en el futuro; es por ello que los profesionales deben estar preparados para una debida interpretación, una mejor intervención y un enfoque terapéutico, teniendo en cuenta estas influencias.

De ahí la necesidad de realizar el presente estudio y su importancia desde el punto de vista teórico y práctico. Es el único estudio de este tipo con carácter longitudinal. Se prevé un uso clínico y epidemiológico. Desde el punto de vista clínico, podremos controlar los factores de riesgo, prevenir, tratar tempranamente, dispensarizar y sobre todo, evaluar el crecimiento y desarrollo individual, que sin dudas proporciona



un mejor tratamiento y trascendencia para la salud integral. Al mismo tiempo, el valor epidemiológico se verá reflejado en el uso de tendencias, gradientes sociales y diferencias poblacionales, todo lo cual redundará en resultados eficientes y, por tanto, en calidad de vida y bienestar para la población.

## **Hipótesis**

Si los niños nacidos bajos de peso, como expresión de la malnutrición fetal, no recuperan su déficit de crecimiento hasta igualarse con los de crecimiento normal, entonces sus dimensiones craneales, faciales e intrabucales estarán significativamente disminuidas y presentarán mayores índices de caries, así como retardos en los procesos de erupción dental, los que constituyen factores causales de maloclusiones.

Para dar respuesta al problema de investigación, nos proponemos los objetivos siguientes:

## **Objetivo General**

Determinar la expresión de la malnutrición fetal en el crecimiento posnatal, así como precisar los efectos sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial y la dentición en diferentes momentos de sus vidas, hasta la etapa pospuberal.

## **Objetivos específicos**

1. Determinar los valores medios de las variables generales (peso, talla y circunferencia cefálica) según edad y género, en cada grupo de estudio.
2. Evaluar los índices de peso para la talla, peso para la edad, talla para la edad, e índice de masa corporal, por grupos de estudio y género.
3. Estimar la existencia o no de diferencias, según el estado nutricional entre el grupo de niños malnutridos fetales y el grupo de niños con crecimiento y

desarrollo normal, en las diferentes edades investigadas y según referencias nacionales.

4. Determinar los valores medios de las diferentes variables craneales, faciales, e intrabucales, por grupo de estudio y género.
5. Caracterizar ambos grupos de acuerdo con la erupción dentaria y la frecuencia de caries dental.

### **Estructura de la Tesis**

La tesis se estructura siguiendo las orientaciones metodológicas para este documento. Comienza con la Introducción a la temática, y en tres capítulos aborda el marco teórico, el método de investigación y el análisis y discusión de los resultados.

El **Capítulo I: Marco Teórico** contiene tres acápites que ofrecen un conocimiento general y básico sobre el crecimiento y desarrollo prenatal, influido por factores que le imprimen el retardo, así como la canalización del crecimiento y las diferentes opiniones acerca de la recuperación. Se particulariza en los sucesos del desarrollo en el complejo craneofacial, la formación y erupción dental, con relación a la malnutrición fetal.

El **Capítulo II: Método** contiene todo lo referente al tipo de investigación, muestra, variables utilizadas, la operacionalización de las variables, el análisis y procesamiento estadístico, además de las consideraciones éticas.

El **Capítulo III** contiene el **Análisis y la Discusión de los Resultados** obtenidos, que han sido presentados en 40 tablas estadísticas y 36 gráficos, incluidos en los anexos. Se comienza por las variables referidas al crecimiento físico general, luego se analizan las variables faciales, craneales e intrabucales, y finalmente la erupción dental y las caries, todo siempre comparando el grupo de malnutridos fetales con los niños de crecimiento y desarrollo normal.

Se arriba a conclusiones y se ofrecen recomendaciones. El estudio está respaldado por un gran número de referencias bibliográficas, tablas, gráficos y otros anexos.

# CAPÍTULO I

## MARCO TEÓRICO

### 1.1. Crecimiento prenatal

- 1) Aspectos conceptuales básicos.
- 2) Factores que condicionan la malnutrición fetal.

*“La historia del hombre durante los nueve meses que preceden a su nacimiento sería probablemente mucho más interesante y contiene sucesos de mayor importancia que los setenta años que le siguen.”*

Samuel Taylor Coleridge

Como reflejo de lo expresado por Taylor, la salud materno infantil en sus distintos períodos, con énfasis en el período prenatal, es hoy día uno de los temas más relevantes para la sociedad a nivel internacional. Según la OMS, el objetivo fundamental del proceso reproductivo humano es el logro de un recién nacido sano y de buen peso al nacer. La Organización Panamericana de la Salud señala que la senda del Siglo XXI aguarda nuevas huellas y exige una revolución de nueva dimensión, a través de las expectativas, objetivos, acciones y compromisos de las personas, las familias y las comunidades.

Un embarazo saludable y un parto seguro son los cimientos esenciales para una vida feliz y productiva. Por otra parte, un embarazo anormal puede provocar mortalidad, malformaciones y deterioro, tanto físico como mental, del estado funcional que puede perdurar durante toda la vida.

Las tres causas más frecuentes y sin embargo evitables son la malnutrición, las infecciones y las toxinas, cuyos problemas potenciales pueden vigilarse y a menudo

evitarse mediante una asistencia prenatal adecuada que se inicie en el primer trimestre y se mantenga durante el resto del embarazo. <sup>(15, 38)</sup>

Con frecuencia, la malnutrición es consecuencia de la carencia de proteínas, minerales y vitaminas, y las enfermedades infecciosas pueden interferir en la capacidad del organismo materno para transferir suficientes nutrientes a través de la placenta.

El bajo peso al nacimiento es un problema mundial de salud, que impacta en gran medida sobre la morbilidad y la mortalidad neonatal e infantil. La OMS calcula que alrededor del 17% de los 122,3 millones de niños que nacen cada día en todo el mundo son de bajo peso y según datos de la UNICEF (2007), existen en el mundo 143 millones de niños con bajo peso, lo que posee amplias connotaciones pediátricas, y es interés de esta investigación el aspecto del crecimiento. <sup>(39-41)</sup>

El crecimiento intrauterino retardado (CIUR) agrupa de manera general a todos aquellos niños que sufrieron un fallo en su crecimiento prenatal y aparece entre el 3 y 10 % de las embarazadas, por lo que se hace necesario el perfeccionamiento de su diagnóstico y detección temprana, para lo cual la estrategia fundamental es el aumento de la atención prenatal. <sup>(42)</sup>

Desde la década de los años 50 ha crecido el interés de investigadores y clínicos por el estudio de las discrepancias entre la edad gestacional y el peso del feto. Clifford, en el año 1954, describió el llamado lactante dismaduro, mientras Gruenwald, Battaglia y Lubchenco, citados por Berdasco <sup>(3)</sup> y Bascones, <sup>(43)</sup> dirigen su atención hacia el lactante pequeño para su edad gestacional, y desde entonces un gran número de tratados se han referido a este problema, así como a la definición de los términos: feto prematuro, feto de bajo peso, feto delgado para su edad gestacional, retraso del crecimiento intrauterino, retraso del crecimiento fetal o pequeño para su edad gestacional.

Lo cierto es que el crecimiento fetal es el principal tema en la vigilancia prenatal actual, dado por la estrecha relación entre el retardo del crecimiento antes del nacimiento y después de este. No obstante, la diversidad muchas veces dificulta el estudio grupal e impide determinar la magnitud y tipos de secuelas. <sup>(43, 44)</sup>

Los niños con bajo peso al nacer constituyen un grupo heterogéneo que comprende tanto a aquellos nacidos a término, con bajo peso para la edad gestacional, como a los nacidos pretérminos; es decir, bajo peso es un recién nacido de peso inferior a 2500 g, independiente de su tiempo de gestación; cabe definir dentro del grupo dos tipos diferentes: aquellos que tienen un peso adecuado para su edad y los de bajo peso para la edad gestacional.

También es necesario distinguir un feto prematuro, de un feto de bajo peso para su edad gestacional. El concepto de feto prematuro implica una falta de madurez, valorado por el tiempo que ha sido gestado y por el peso alcanzado durante ese período, dos referencias que delimitan sus condiciones para adaptarse a la vida extrauterina. <sup>(45)</sup>

Con respecto al peso fetal, Velázquez <sup>(45)</sup> y Gutiérrez <sup>(46)</sup> citan a la “World Health Organisation” (1961), que reconoce un feto de bajo peso al nacimiento cuando este sea igual o inferior a 2500 gramos, concepto que ha sido aceptado unánimemente. Ellos afirman que estos fetos no siempre son prematuros, y se refieren a Douglas –quien clasificó como prematuros solo al 71 % de los fetos bajo peso–, y a Thalhammer, quien encontró en su estudio del 50 al 70 %.

Es preciso evaluar el peso respecto a la edad gestacional; para ello la comisión sobre feto y neonato de la Academia Americana de Pediatría (1967) considera que un embarazo llega a término cuando cumple de 38 a 42 semanas, mientras que La Sociedad Europea de Perinatología lo fija en un término de 37 a 41 semanas de gestación. En Cuba, todo nacimiento antes de las 37 semanas de gestación se considera pretérmino, y a término cuando se produce entre las 37 y 42 semanas de gestación. <sup>(46, 47)</sup>

La edad gestacional es el tiempo transcurrido desde el primer día de la última menstruación hasta el nacimiento. El peso debe valorarse en relación con la edad gestacional y es adecuado cuando se ubica entre el 10 y 90 percentil, cuyos valores representan aproximadamente para un niño a término cifras entre 2500 g y 4000 g; cuando es inferior al percentil 10, se trata de un bajo peso, como se ha expresado. Entonces, definido el feto bajo peso como aquel que pesa 2500 g o menos, que puede ser pretérmino o a término. Queda claro que un feto prematuro y un feto bajo

peso son dos conceptos diferentes, aunque existen entre ellos cierta correlación; el CIUR significa que un embarazo no puede lograr su potencial intrínseco de crecimiento, cuyo diagnóstico requiere un conocimiento “a priori” del tamaño y peso óptimo de un feto, para lo cual existen distribuciones de peso al nacer para la edad gestacional, los que son estimados del crecimiento fetal normal, y se han diseñado para evaluar el curso del crecimiento intrauterino. Los valores de referencia para el peso más usados han sido los de Lubchenco, pero en Cuba se emplean los valores de Dueñas. Citados por Gutiérrez Muñiz y col. <sup>(46)</sup> Poseer datos sobre el crecimiento y el desarrollo normal durante el período fetal reviste gran importancia para prever la normal morfogénesis, y aportan datos de referencia para análisis ulteriores del crecimiento. Existen una serie de indicadores, como la circunferencia cefálica, distancia nasion-mentón, entre otros, obtenidos a partir de estudios durante el período prenatal. <sup>(46)</sup>

El bajo peso al nacer es en todo el mundo y en todos los grupos de población el factor individual más importante que determina las probabilidades del recién nacido de sobrevivir y tener un crecimiento y desarrollo sanos. Abundantes estudios se refieren a los factores que lo condicionan e influyen sobre el crecimiento prenatal. Una tendencia es agruparlos en: causas fetales, como los trastornos genéticos y las anomalías congénitas; causas placentarias, las relacionadas con la implantación y formación anómala, y las causas maternas, relacionadas con infecciones, drogas, trastornos metabólicos, variables demográficas, nutrición entre otros. <sup>(13, 48)</sup>

Castro <sup>(15)</sup> los agrupa en factores relacionados con el ambiente externo que rodean a la madre, como los agentes físicos, químicos, biológicos y el nivel socioeconómico. Factores relacionados con la condición materna: el entorno nutricional, la actividad física, las enfermedades previas o concomitantes intercurrentes con el embarazo, y los factores relacionados con el medio ambiente fetal (genético y placentario).

Otros estudios enfatizan en los factores maternos, como la talla, edad, paridad, paridad precoz, escolaridad, enfermedades durante el embarazo, como la anemia, la hipertensión y la desnutrición materna, entre otros. Se señala que el 25% de la malnutrición está asociada a los factores de riesgo maternos. En Cuba, a partir de 1981, se identificaron los factores de riesgo maternos más frecuentes, y resultaron: el

embarazo en menores de 17 años, la anemia y desnutrición de la madre, la talla inferior a 150 cm, la ganancia de peso insuficiente, el hábito de fumar y el antecedente de hijos con bajo peso. Es oportuno señalar que el desarrollo del Programa Materno-Infantil ha logrado un notable descenso de las tasas de prematuridad y bajo peso, desde la década de los 70 hasta el 2004 en un 70%, mediante el control de estos factores. <sup>(46, 49- 51)</sup>

Particular importancia se ha dado al consumo de alcohol y al hábito de fumar. Se ha demostrado que en madres fumadoras durante el embarazo se afectan las concentraciones de nutrientes, vitaminas, minerales; además, los niveles de las hormonas son inferiores a los normales, lo cual posee amplia implicación en la disminución del crecimiento fetal. El consumo de alcohol restringe el crecimiento fetal, y puede afectar el sistema nervioso central, y en los casos severos puede provocar deformaciones faciales.

Se han integrado los factores, tabaco, embarazo y diabetes, y se relacionan muy significativamente con el bajo peso al nacer. <sup>(52,53)</sup>

Se puntualiza que tres condiciones pueden influir en el desarrollo fetal: las alteraciones hormonales maternas, especialmente la insulina, el suministro materno de substratos alimenticios, sobre todo de glucosa y aminoácidos, y que el feto no posea las capacidades para elaborar hormonas que alteren el metabolismo materno. <sup>(5)</sup>

Estas situaciones actúan primero sobre la placenta e impiden su normal desarrollo, y después sobre el feto imprimiendo el déficit nutricional. El aporte de oxígeno es fundamental, y su desequilibrio afecta considerablemente el crecimiento y desarrollo fetal. <sup>(53)</sup>

La OPS, en un enfoque más salutogénico, aborda los factores de riesgo y los agrupa en: sociales, biológicos y personales, de comportamiento, e incluye los factores psicológicos, tales como el elevado nivel de ansiedad y los acontecimientos estresantes, y agrega que en gran medida dependen de las condiciones sociales y los hábitos conductuales. <sup>(38)</sup>

En general, se reconoce que el aporte nutricional al feto es el principal factor que regula su crecimiento y este depende de una larga serie de pasos vulnerables,

composición corporal y tamaño de la madre, de sus depósitos nutricionales, de lo que ella consume durante el embarazo, del transporte de nutrientes a la placenta y de su transferencia a través de esta, por lo que el feto se desnutre cuando su demanda de nutrientes excede el aporte de los mismos.

La nutrición es un fenómeno peculiar y activo de los seres vivos en su constante proceso de intercambio con el medio; es decir, el conjunto de procesos biológicos mediante los cuales el organismo obtiene y transforma los nutrientes, que comienza desde la concepción misma. El recambio materno fetal de nutrientes y energía constituye la garantía fundamental de un crecimiento y desarrollo adecuados en la etapa prenatal y un buen punto de partida para el recién nacido y su crecimiento posnatal. <sup>(54,55)</sup>

El feto puede adaptarse a la malnutrición mediante cambios metabólicos, redistribución de flujo circulatorio, cambios en la producción de hormonas fetales y placentarias que regulan su crecimiento y reducen su ritmo y velocidad, por lo que es ampliamente reconocido que la nutrición desempeña un papel esencial en el crecimiento y desarrollo en la etapa prenatal, y particularmente se asocia el bienestar nutricional del neonato con las condiciones nutricionales "in útero".

Todo lo cual permite afirmar que el crecimiento intrauterino es un fenómeno activo influido por situaciones del micro - y macro ambiente, y por el momento en que se presentan los eventos que lo favorecen o afectan, sin dudas con la existencia de períodos críticos, especialmente del crecimiento del cerebro, órgano que durante el período gestacional crece en proporción, muy por delante del organismo en su conjunto y al mismo tiempo es el más afectado por la desnutrición. <sup>(3)</sup>

Desde las 12 semanas de gestación, el crecimiento del feto es continuo y debe alcanzar el 50 % de la talla alrededor de la mitad de la gestación, momento en que se acelera el aumento de peso. Cuando la desnutrición se inicia en este período de vida intrauterina, hay pobre ganancia de peso: primero se afectan los depósitos de agua, secundariamente los de grasa, luego los musculares y, por último, el tejido óseo; de esta forma, la malnutrición fetal aparece cuando un régimen nutritivo madre-feto no es el adecuado, lo que afecta el crecimiento prenatal y, como consecuencia de ello, aparece el CIUR; el feto presenta una anatomía anormal, un incremento del



líquido amniótico, alteraciones en los valores del Doppler y toda una serie de trastornos que repercuten en el crecimiento posnatal, y afectan el tamaño de las partes y las proporciones corporales. <sup>(56,57)</sup>

En el siguiente esquema, tomado de Moreno y col. <sup>(22)</sup>, de manera sencilla puede observarse la patogenia del retraso del crecimiento.

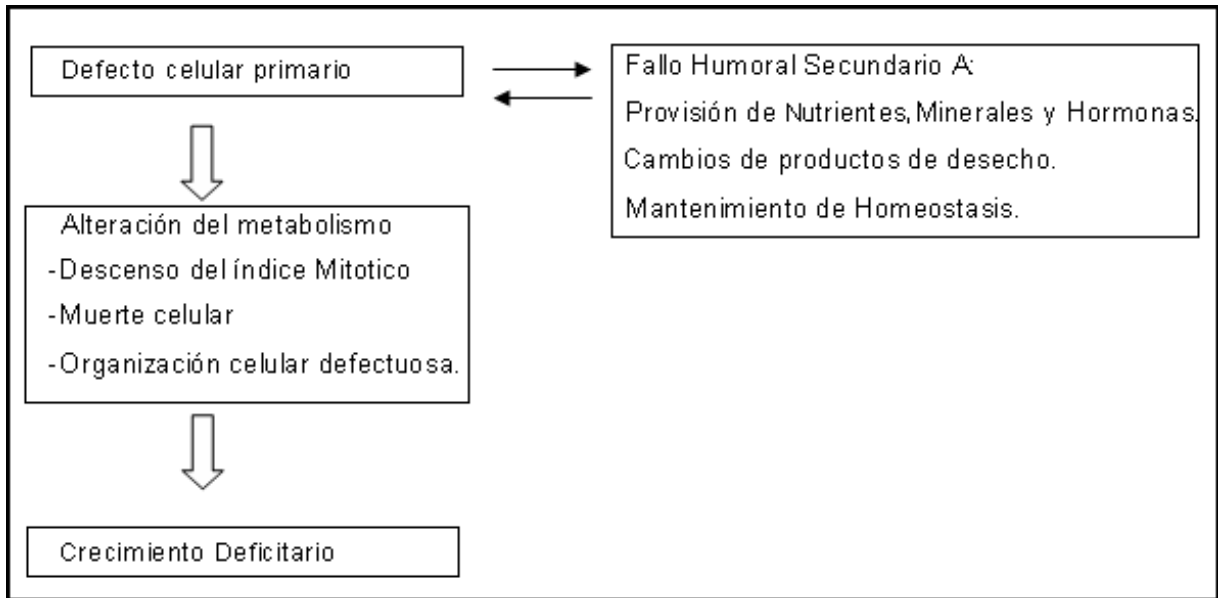


Fig. 1 Patogenia del retraso del crecimiento fetal.

## 1.2. Crecimiento posnatal

### 1.2.1. Efectos de la malnutrición fetal

Durante este período se producen muchos de los problemas surgidos durante el embarazo. La principal manifestación de la malnutrición intrauterina es el bajo peso al nacer. Como la desnutrición es un proceso sistemático que afecta a todas y cada una de las células del organismo, no cabe duda que tanto el crecimiento como las distintas etapas de la maduración se verán afectadas como consecuencia de la instauración de trastornos metabólicos consecutivos a la aparición del desbalance

de los nutrientes, y cuando se instaure un balance negativo, el indicador que primero se afecta es precisamente el peso corporal; sucesivamente se produce la disminución del ritmo de crecimiento y desarrollo físico, que son las características más sobresalientes de la malnutrición.

Es reconocido que las influencias prenatales determinan en gran medida la variabilidad y la salud general del recién nacido, ya que durante la malnutrición fetal se inducen cambios permanentes en el metabolismo y la estructura del cuerpo con reducción del crecimiento de los órganos; es por ello que se afirma que los fenómenos nutricionales que afectan el crecimiento influyen decisivamente en la talla final del individuo. <sup>(58- 60)</sup>

La idea inicial de que la malnutrición fetal podría tener efectos a largo plazo sobre el crecimiento proviene de los estudios clásicos de Widdowson y Mc Cance, (citados por Moreno) <sup>(19)</sup>, en animales de experimentación, quienes mostraron que aquellos que tenían bajo peso al nacer no llegaron a alcanzar el tamaño de sus congéneres nacidos con peso normal, ni al llegar a la madurez, debido a la disminución en el número de células.

Los estudios del epidemiólogo inglés David Barker, <sup>(61)</sup> cuya teoría se sustenta en el impacto que causan las condiciones de vida intrauterina sobre la vida futura, han dado una gran visión para estudios ulteriores, los cuales se iniciaron en Gran Bretaña y luego se extendieron a Europa, Asia, Australia y otras partes del mundo. Todos coinciden en que una agresión intrauterina será capaz de producir una programación anormal de diversos sistemas relacionados entre sí, lo cual se manifestará durante toda la vida del individuo.

Muchos han sido los seguidores de estas ideas, quienes dan gran énfasis a la significativa asociación entre el crecimiento y desarrollo intrauterino con la aparición de distintas enfermedades en el adulto. Se señala que las personas que sufrieron malnutrición fetal y restricción del crecimiento intrauterino tienen mayor riesgo de padecer problemas cardiovasculares, accidente vascular cerebral, diabetes tipo II, bronquitis, y otros, lo que advierte una menor calidad de vida y menor salud en estos individuos. <sup>(62- 65)</sup>

Fowden <sup>(66)</sup> y colaboradores listan una variedad de trastornos asociados a las condiciones no óptimas de crecimiento intrauterino. Revelan que estudios epidemiológicos han encontrado que el deterioro del crecimiento intrauterino se asocia con el incremento de la incidencia de enfermedades en la vida adulta. El bajo peso, en particular, se relaciona con la hipertensión, isquemia cerebral, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, diabetes tipo II, hiperlipidemia, obesidad, trastornos pulmonares y reproductivos, cuyas asociaciones han sido descritas en poblaciones de diferentes edades, sexos y origen étnico, y ocurren independientemente de la obesidad o el ejercicio. Estas observaciones indican que el concepto de enfermedad en el adulto, originado en el útero, es el resultado de cambios en el desarrollo durante las condiciones intrauterinas desfavorables para el crecimiento fetal.

Kalenga <sup>(67)</sup> determinó los efectos negativos sobre las vías aéreas y, por ende, sobre la respiración, cuestión esta de gran interés para las especialidades estomatológicas, por las bien conocidas repercusiones anatomofisiológicas, que al inducir una mala respiración nasal producen problemas deformativos en las estructuras faciales. Por otro lado, Álvarez <sup>(68)</sup> informa alteraciones cognitivas, retardo educacional, alteraciones en el comportamiento y en el lenguaje, todo lo cual repercute indirectamente en los pacientes de Ortodoncia. Además, se ha expresado la dificultad y complejidad al identificar las secuelas a largo plazo de la malnutrición fetal, y se citan los trastornos que esta ocasiona en el desarrollo físico y mental del niño, cuyas consecuencias no solo se observan en el período neonatal, sino también en la edad adulta. <sup>(69- 70)</sup>

Por todos estos hallazgos, se ha estudiado y profundizado en el impacto de las condiciones de vida intrauterina y su influencia en los órganos y sistemas de nuestra economía; todo ello se aviene a la hipótesis de la presente investigación, mediante la cual se pretende enriquecer el conocimiento respecto a la influencia de los factores prenatales sobre el crecimiento y desarrollo físico general, y particularmente sobre el crecimiento craneofacial, que ha sido el aspecto menos tratado universalmente.

### 1.2.2. Canalización y recuperación del crecimiento

Al término de la gestación, el niño alcanza aproximadamente el 5,7% del peso, el 30% de la talla y el 63% del perímetro cefálico de un adulto, lo cual puede ser común a todos los individuos; sin embargo, al igual que el crecimiento prenatal, está sujeto a disímiles influencias. Por ello, es importante considerar los cambios que ocurren en la velocidad de crecimiento y de las proporciones corporales en las diferentes etapas de la vida. <sup>(5)</sup>

Un aspecto importante es el concepto de canalización del crecimiento. Entre las características más importantes del desarrollo infantil se encuentra la canalización y la armonía, por lo que al evaluar el crecimiento de un niño es importante analizar en particular estas características. El crecimiento es un proceso y no una cualidad estática; por esta razón, la importancia de su valoración se ha desplazado desde la valoración del alcance de un tamaño determinado hasta la perspectiva de precisar cómo han variado las dimensiones en un momento específico, en relación con las mediciones anteriores. <sup>(22, 71)</sup>

La curva de crecimiento de un niño puede semejarse a la trayectoria de un proyectil que se dirige a un blanco lejano: está determinado por la herencia que ha recibido de sus padres, pero puede ser modificada como consecuencia de la interacción del niño con el medio ambiente en que se desarrolla; en ocasiones, sobre todo si es desfavorable, logrará sacarlo de su trayectoria. Como se ha señalado, durante la etapa preescolar se produce la canalización, lo que se expresa a través de un comportamiento estable, durante toda la infancia, de la curva de crecimiento de los niños sanos dentro de los diferentes canales de crecimiento.

Se consideran canales a los espacios que median entre uno y otro de los percentiles que con más frecuencia se utilizan en los estudios auxológicos, es decir, no son más que el rango de valores que existe entre uno y otro de los percentiles que habitualmente se estiman. La ubicación del niño en uno u otro canal dependerá del patrón individual de crecimiento, lo que no quiere decir que esa estabilidad sea

absoluta, ya que aunque a menudo se asume que este proceso es suave y continuo, se ha demostrado la ciclicidad y la presencia de miniestirones de crecimiento en los patrones individuales, así como variaciones estacionales en el ritmo de crecimiento del peso y la talla. <sup>(46)</sup>

Este fenómeno tiene una expresión tan intensa que cuando el niño, debido a una situación morbosa, sale del canal en que normalmente transcurría, una vez que dicha situación es resuelta, se produce un crecimiento de recuperación mediante el cual trata de alcanzar nuevamente la posición esperada, es decir, su canal de crecimiento.

Cuando la recuperación es adecuada, el niño puede alcanzar los parámetros de crecimiento que hubiese tenido en caso de no haber ocurrido el retraso, a lo cual se le denomina homeostasis. Por otra parte, cuando las alteraciones han sido graves y prolongadas se altera el período crítico de aumento de células, y el grado de recuperación es menor. Por tanto, la capacidad de recuperación del crecimiento varía con la edad, causa, gravedad y duración de la deficiencia de crecimiento; de esta forma, dado que parte del período crítico del crecimiento somático lineal y cerebral ocurre durante la vida fetal, entonces las alteraciones del crecimiento en esta etapa tendrán el efecto más importante en el tamaño y desarrollo final del individuo. <sup>(19, 72)</sup>

Cattani <sup>(5)</sup> señala que aproximadamente el 75% de los niños se mueven del percentil en que nacieron, ya sea acelerando o frenando su crecimiento, hasta alcanzar el canal determinado por su carga genética; pero si la afectación es intensa y prolongada, y particularmente, si ocurre durante los períodos de crecimiento rápido, esta recuperación puede ser parcial o no suceder.

Cuando el estado deficitario se prolonga de forma indefinida, el organismo completa su proceso de adaptación y se establece un reajuste metabólico que se traduce en una reducción de las necesidades celulares de nutrición y energía; de esta forma, el desequilibrio entre las necesidades y el aporte desaparece, se equilibra el peso y la talla y el individuo adopta una morfología casi armónica (homeorresis), se llega a un proceso irreversible donde se evidencia una disociación entre la edad cronológica y la edad biológica, lo que significa adopción de un nuevo equilibrio en contraposición al equilibrio original. <sup>(73)</sup>

La infinita variedad de elementos que participan en el crecimiento y desarrollo humano lo caracterizan como un proceso de gran complejidad. Si por una parte se asegura que es un proceso muy regular, dado que a partir de cualquier edad en cualquier individuo es posible predecir, dentro de ciertos límites, la estatura en el adulto, por otra parte, cuando se refiere a poblaciones se debe admitir que es de una gran variabilidad.

El conocimiento de estos hechos permite una mejor comprensión y uso del crecimiento como instrumento para valorar el estado de salud de los niños. De aquí surge uno de los principios fundamentales que hay que tener en cuenta al evaluar el crecimiento, pues lo más importante no es tener un registro aislado, sino un seguimiento continuo y periódico, y valorar de manera conjunta los elementos genéticos y ambientales que ocurren en cada caso.

Es preciso señalar que los factores genéticos desempeñan un papel importante en las diferencias que existen en el desarrollo físico entre los individuos y poblaciones, cuyo potencial está decidido en el momento de la fertilización del óvulo y que actúan de conjunto con los factores del ambiente. Ambos influyen de forma tal que no puede precisarse en qué medida participa cada uno de ellos, pues representan dos partes de un todo indivisible; de manera que mientras un organismo vive, su herencia se halla en reacción recíproca con el ambiente, y esta reciprocidad determina lo que un individuo es en un momento dado y lo que puede ser en un futuro. <sup>(46)</sup>

De esta forma, cada individuo tiene predeterminado genéticamente su potencial biológico de crecimiento, pero sobre él pueden influir condicionantes ambientales. Dentro de estos factores, como ya se ha expresado, la nutrición es el más relevante, y su influencia desde el período prenatal es de especial significación en el determinismo de la resultante final de crecimiento y desarrollo del individuo. <sup>(17)</sup>

Entre los factores genéticos están los ligados al sexo, como es el caso del conocido adelanto de la maduración que experimentan las niñas con relación a los niños, y que puede manifestarse en la edad ósea y en la edad dental.

De carácter genético, pero autosómico, se señala el ritmo de maduración biológica, que puede expresarse igualmente en la emergencia dentaria y la maduración esquelética. <sup>(74)</sup>

Se han descubierto genes que intervienen en la formación del complejo craneofacial e interpretación de la morfogénesis, fundamentalmente relacionada con el eje antero-posterior, los ejes transversales y la simetría bilateral. <sup>(75)</sup>

Sin embargo, las teorías que abogan por el fuerte control genético no son bien aceptadas. La OMS recientemente cuestionó la idea de que las diferencias étnicas y geográficas afectan el crecimiento, y afirma que las diferencias de crecimiento dependen más de la nutrición, práctica alimentaria y atención sanitaria que de los factores genéticos. <sup>(76)</sup>

Un organismo en crecimiento expresa el caudal genético con que se le dotó, pero esta expresión no es libre, sino dependiente de la acción de otros factores permisivos, como es el caso de la nutrición, entre otros. <sup>(77)</sup>

Las dimensiones corporales que alcance un sujeto serán el resultado de la interacción de ambos factores, de manera que los factores genéticos tendrán mayor posibilidad de expresarse a medida que las condiciones del medio le sean favorables; en caso contrario, las potencialidades heredadas no se manifiestan adecuadamente y suceden los retrasos del crecimiento, ya descritos .

Algunos estudios han obtenido resultados antagónicos en cuanto al pronóstico del crecimiento en estos casos. Estudios iniciales demostraron que el CIUR no recupera su déficit de crecimiento hasta equipararlo con el de sus coetáneos normales en los primeros años de la vida; otros han dicho que recuperan su velocidad en los primeros seis meses de vida, y expresan que poseen una fase acelerada del crecimiento en los primeros tres meses; sin embargo, su pequeñez persiste en comparación con los grupos testigos durante todo un año. Otros han demostrado que al sexto y octavo meses de vida, el peso, la talla y la circunferencia cefálica de los niños con CIUR fueron semejantes a los niños normales. Se han encontrado diferencias importantes en la talla y peso entre 13 y 19 años de edad. <sup>(78)</sup>

Los efectos negativos del retraso de crecimiento pueden prolongarse durante todo el crecimiento a lo largo de toda la vida, si no consiguen recuperarse en los primeros seis meses de vida; estos tienden a llevar un tipo de crecimiento que fue condicionado durante su vida fetal. Así, la intensidad, duración y momento del daño intrauterino determinan la condición física del niño al nacer y marca su futuro patrón

de crecimiento. Se ha determinado que a los cuatro años de edad el 35 % de los CIUR continúan por debajo del tercer percentil de la talla, lo cual indica que el crecimiento recuperador no es un fenómeno constante. <sup>(79)</sup>

Carrascosa <sup>(80)</sup> plantea que del 85 al 90 % de los CIUR se recuperan entre los dos y tres años de edad, y confirma que del 14 al 25 % no tienen recuperación.

Mientras que Galbe <sup>(23)</sup> señala que las condiciones de crecimiento posnatal influyen decisivamente para permitirles tomar el carril genético hasta semejar la talla a la de sus padres en la edad adulta. Tal vez lo más probable sea que el retraso del crecimiento seguirá hasta la adolescencia y la adultez, y constituya una amenaza para la salud reproductiva, por la posibilidad de que una madre malnutrida transmita la malnutrición a su descendencia. <sup>(81)</sup> No obstante, el tema de la recuperación es el menos explicado, y como puede observarse son contradictorias las opiniones al respecto, por lo que queda aún sin dilucidar la siguiente interrogante:

¿Se puede recuperar el retraso del crecimiento?

### **1.2.3. Crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial**

El desarrollo de la cara y la cavidad bucal comprende una serie dinámica de hechos que comienzan durante el segundo mes de vida intrauterina; su origen es de gran complejidad a partir de diferentes centros de crecimiento, cuya forma característica y función están influidas por múltiples factores. Los primeros sitios de crecimiento de la cara y el cráneo son los bordes libres de las superficies óseas, las suturas, las sincondrosis y el cóndilo mandibular. En el área craneofacial, existen zonas que parecen tener su propio potencial de crecimiento intrínseco, incluyendo las sincondrosis esfenoidales y el septum nasal. Además, la mayor parte del crecimiento de los huesos de la cara se produce en respuesta a los tejidos blandos adyacentes y a la demanda funcional que se produce en el hueso subyacente. Los cambios en la proporción, los músculos y la función actúan recíprocamente en una continua influencia de factores favorables o no, para un correcto desarrollo de estas estructuras. <sup>(82, 83)</sup>



La dirección general del crecimiento de la cara es hacia abajo y adelante. Tanto el maxilar como la mandíbula parecen crecer por aposición y resorción de hueso en estas dos direcciones. Enlow, citado por Chimenos<sup>(82)</sup> describe este fenómeno como “relación zonal”, con un agrandamiento maxilomandibular dirigido hacia abajo y adelante como una V en expansión

La dirección y cantidad de crecimiento caracteriza un patrón de crecimiento individual, y las alteraciones del patrón o de la proporción en que este se produce pueden conducir a una morfología esquelética anormal de la cara y a una maloclusión asociada. <sup>(84,85)</sup>

Todo el crecimiento craneofacial está controlado por cuatro elementos, de cuyo equilibrio va a depender que este se realice de una manera armónica y equilibrada o que por el contrario, si existe un mayor predominio de alguno de ellos, se genere una displasia esquelética. Dos de estos elementos son anteriores: el maxilar y la mandíbula en su crecimiento vertical y sagital. Los otros dos son posteriores: el cóndilo mandibular y la rama ascendente de la mandíbula. Si los elementos anteriores y posteriores actúan en equilibrio, el vector de crecimiento será hacia abajo y adelante con una dirección paralela al eje facial; si predominan los elementos anteriores verticales, el patrón de crecimiento será dolicofacial. Si los que imperan son los anteriores sagitales, se tiende a producir un retrognatismo mandibular, por el predominio anterior del maxilar y déficit del crecimiento condilar. Cuando el predominio es de los elementos posteriores, el crecimiento tiene una dirección horizontal y se puede producir un prognatismo mandibular. <sup>(30,86)</sup>

La mandíbula está formada por tres partes principales: el cuerpo, el proceso alveolar y las ramas. En el neonato el cuerpo está mal definido, el proceso alveolar está apenas presente, las ramas son proporcionalmente cortas y los cóndilos todavía no se han desarrollado. El crecimiento de la sínfisis continúa para aumentar el ancho de la mandíbula, y ya para el segundo año de vida se ha realizado la sinostosis. El crecimiento en la región condilar continúa y desempeña un papel importante en el desarrollo mandibular. Por su parte, los procesos alveolares no se forman hasta que los dientes comienzan a desarrollarse y erupcionar.

Los movimientos de crecimiento de la mandíbula en general son complementados por correspondientes cambios en el maxilar, de manera que a medida que el cuerpo del maxilar desciende durante el crecimiento, el arco mandibular es desplazado hacia abajo junto con la elongación vertical de la rama mandibular. Tanto el maxilar como la mandíbula crecen en una variedad compleja de variaciones regionales, pero su curso predominante es hacia atrás y arriba, cuyo desplazamiento tiene lugar en forma opuesta hacia delante y abajo, como se ha señalado. El curso hacia atrás de agrandamiento maxilar es producido por depósitos progresivos en superficie sobre la tuberosidad maxilar, aumentando las dimensiones en sentido anteroposterior. <sup>(87)</sup> Por todo ello se afirma que la cara es una estructura maravillosamente compleja, cuyo crecimiento es mucho más que un mero incremento de tamaño: es un proceso delicadamente equilibrado que gradualmente modela y da forma a la cara del niño para terminar en el adulto, lo cual requiere una estrecha supervisión de las modificaciones durante el crecimiento sobre una base real de tiempo. Mucho se habla del patrón facial; el uso del término sugiere la expresión visualizada de todos los mecanismos de crecimiento sincronizados en la cara, que se producen de forma ordenada y consistente. <sup>(88)</sup>

Esta región ha intrigado a los hombres de ciencia durante años. En sus inicios, el conocimiento se infería del estudio de cráneos secos de diferentes épocas, lo cual fue enriquecido por una amplia variedad de métodos: clínicos, cefalométricos, antropométricos, radiográficos, estudios experimentales con implantes metálicos a ambos lados de las suturas y sincondrosis, y otros, que han permitido conocer los mecanismos de crecimiento, los principales sitios, la dirección de crecimiento, el crecimiento por regiones y el crecimiento en conjunto de todo el complejo craneofacial. Los mecanismos de osificación se han estudiado a través de los procesos de calcificación y resorción ósea, y está bien estudiada la relación entre el tejido óseo con el metabolismo del calcio, fósforo y la acción de ciertas hormonas y vitaminas que condicionan el crecimiento; pero para comprender todo los fenómenos del crecimiento, y en especial del área craneofacial, se requiere de un estudio profundo de los cambios que ocurren desde la etapa prenatal, ya que es este un

período de especial significación para entender los sucesos del crecimiento posnatal. <sup>(89)</sup>

Se han efectuado estudios en animales referentes al desarrollo craneofacial, y particularizan en la influencia del factor nutricional. Se aportan datos de estudios efectuados en ratas sometidas a dietas hipocalóricas donde se observa retraso del desarrollo y la erupción dental. Se ha estudiado el efecto de la restricción temprana de proteínas en ratas, lo que ha provocado bajo peso; en ellas se afectó la densidad de la corteza cerebral y la vascularización, afectándose por tanto también el crecimiento de este órgano. De igual forma, se estudiaron los efectos de la nutrición sobre el crecimiento craneofacial en animales de experimentación con déficit proteico, en los que se afectaron los componentes faciales y craneales, evaluados mediante índices volumétricos y morfométricos. Otros estudios determinan la influencia de la malnutrición intrauterina tardía en el crecimiento corporal y el desarrollo craneofacial al nacimiento, y así mismo se determina el retardo en todos los procesos. El esqueleto craneofacial es la primera porción del cuerpo afectada por la malnutrición, pero se ha señalado que esta formación esquelética no es un hueso único, por lo que se requiere diferenciar el neurocráneo, estimulado por el crecimiento del cerebro, del viscerocráneo más susceptible a los efectos epigenéticos. <sup>(90-93)</sup>

Alippi y colaboradores <sup>(94)</sup> demuestran el efecto del factor nutricional sobre la mandíbula, cuyas dimensiones fueron significativamente menores en ratas malnutridas, al compararlas con el grupo control. Asimismo, Pérez Guevara y colaboradores <sup>(95)</sup> estudian el crecimiento mandibular como indicador de crecimiento; sin embargo, señalan que las estructuras craneofaciales en el feto, aunque son afectadas por la malnutrición fetal, reciben una influencia menor que el resto del esqueleto, en el crecimiento intrauterino retardado.

Fernández y Companioni <sup>(96)</sup> estudiaron los efectos de la desnutrición proteico-calórica en el crecimiento mandibular en ratas, y también consideran que la influencia de la desnutrición en épocas tempranas de la vida tiene efectos más severos y permanentes, con reducidas posibilidades de que se logre una recuperación total del crecimiento. Estas investigaciones en animales de experimentación han sido de gran

valor científico, entre muchas razones porque sustentan y validan otros estudios en humanos, en los que ha sido posible abundar en esta temática.

Quiere esto decir que es evidente que la influencia genética desempeña un papel importante en el crecimiento maxilofacial, y aunque los patrones hereditarios, como la tendencia familiar al prognatismo o a una mandíbula deficiente, se observan con frecuencia, la naturaleza multifactorial del desarrollo craneofacial impide predecir el patrón hereditario de una anomalía facial particular, debido a que los factores ambientales también desempeñan su papel en este sentido, y la forma definitiva es el resultado de unas complicadas influencias mutuas entre factores hereditarios y ambientales.

De lo que se trata en este estudio es de particularizar en la influencia del factor nutricional en el complejo craneofacial, a partir de los conocimientos básicos ya referidos, y que aún dejan mucho camino por andar en esta línea de investigación.

#### **1.2.4. Desarrollo de la dentición. Erupción dental**

La erupción dental es un proceso fisiológico en el que ocurren diferentes aspectos. La odontogénesis, proceso de crecimiento y maduración de los dientes en el seno de las arcadas dentarias, se engloba en el único proceso de crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial; así pues el desarrollo dentario y la erupción se ajustan a patrones similares y pueden ser susceptibles de múltiples alteraciones. <sup>(97)</sup>

La cronología no se produce de una manera exacta, puesto que es modificada por factores diversos, como la herencia, el sexo, el desarrollo esquelético, la edad, los factores ambientales y las condiciones socioeconómicas, entre otros.

El desarrollo intrauterino puede influir en la secuencia y tiempo de erupción. Asimismo, se relacionan asociaciones positivas entre el desarrollo dentario, el crecimiento general del cuerpo y la maduración del esqueleto. <sup>(98)</sup>

Para que se produzca una erupción dentaria normal es necesario que exista un crecimiento y desarrollo armónico de las partes involucradas. La erupción es, por consiguiente, un proceso continuo que se inicia con la formación del germen dentario

en la etapa prenatal, y es también dinámico porque el diente es llevado desde su cripta de desarrollo y colocado en la cavidad bucal en oclusión con el antagonista.

En el maxilar y la mandíbula del ser humano es posible reconocer distintos estadios antes del nacimiento y después de este, que están regidos en sus características fundamentales por los procesos que se desarrollan en su interior: en el período intrauterino, acontece desde la sexta semana, en que se producen proliferaciones epiteliales que originarán los órganos del esmalte, hasta la decimosexta semana en que se registra el primer depósito de sales minerales, que inicia el fenómeno de la calcificación. Luego, en el período extrauterino se suceden diferentes estadios de erupción influidos por factores ambientales y genéticos. <sup>(99, 100)</sup>

Morón y colaboradores <sup>(101)</sup> demuestran que estos procesos se diferencian, no solo por la variabilidad fenotípica y por las características biológicas individuales, sino en la práctica cultural de sus patrones y hábitos alimentarios; al mismo tiempo, sugieren la necesidad de profundizar en las interpretaciones antropológicas de este fenómeno, además de las determinantes biológicas y locales.

Jurado <sup>(102)</sup> refiere que son muchos los factores que influyen sobre la erupción dental, entre ellos el grado nutricional del niño, y cita a Lawgin, quien confirma la existencia de una correlación positiva entre la edad y la erupción dental, mientras que el peso no muestra mayor representatividad.

La dentición temporal generalmente sigue un orden en tiempo y secuencia de erupción, que de alguna manera está relacionada con el desarrollo general del niño, lo que significa que en los prematuros la erupción es más tardía; de igual forma, se afirma que el peso al nacer influye en el brote dentario. Estos criterios son confirmados por Agarwal <sup>(103)</sup> y colaboradores quienes, examinaron un grupo de niños con crecimiento intrauterino retardado en los que informan erupción dental retardada. También Zandzinska <sup>(104)</sup> confirma que los procesos que ocurren en la primera dentición constituyen una parte de los sucesos del desarrollo humano, y que en la maduración biológica se pueden relacionar tres procesos: el peso, la talla y el número de dientes temporales, por lo que expresa que existe una elevada correlación de la talla con la edad dental y la edad cronológica, lo que además le permite considerar predecible el número de dientes presentes de acuerdo con la

edad cronológica, el peso y la talla, todo lo cual comprobó en el 80 % de los niños estudiados.

El comportamiento del brote dentario desde tiempos remotos ha sido utilizado como importante indicador del crecimiento y desarrollo del niño, ya que además de constituir un aspecto importante en lo referente al crecimiento craneofacial, permite orientarse en diversos aspectos generales del desarrollo y, precisamente, la alta correlación entre las variables peso, talla y brote dentario son un elemento elocuente de la armonía del desarrollo del organismo humano como un todo. Es pues la razón que permite afirmar que la erupción dental es un considerable indicador de desarrollo físico. <sup>(105)</sup>

Papa Celín, <sup>(106)</sup> al informar un caso con desnutrición severa, encontró notables efectos en el macizo craneofacial y retardos en la calcificación y erupción dental.

En estudios de morbilidad bucal relacionados con el estado nutricional de niños entre dos y cinco años de Centro Habana, se determinó que los niños normopeso no presentaban alteraciones en el brote dentario, mientras en los de bajo peso y desnutridos se presentó en un 26,3 y un 39,4% respectivamente, lo que les permitió afirmar que existe una asociación entre el bajo peso, la desnutrición y el retardo del brote dentario. <sup>(107)</sup> Los resultados de Erum y colaboradores <sup>(108)</sup> fueron diferentes; ellos encontraron que los niños pequeños para su edad gestacional son propensos a presentar dimensiones esqueléticas disminuidas en el complejo craneofacial y citan la presencia de retrognatismos mandibulares, base craneana anterior pequeña, micrognatismo maxilar e incremento de la altura facial anterior. De manera general, consideran que el crecimiento retardado es reflejado en el complejo craneofacial; sin embargo, no encontraron afectaciones en la edad dental. Por tanto, consideran que el crecimiento general afecta el crecimiento craneofacial, pero para ellos la maduración dental es un proceso distinto e independiente del crecimiento general y de la edad ósea, vinculado fuertemente a la edad cronológica.

Se conoce que existe una amplia variación en los períodos de erupción normal en ambas denticiones, y debido a esta modificación biológica inherente, es difícil establecer cuándo las fechas de erupción para un niño determinado se ubican dentro de los límites normales; sin embargo, algunos lapsos de erupción se encuentran

muy alejados de los extremos de normalidad y se pueden considerar patológicos. <sup>(109)</sup> Parece existir claridad en que el desarrollo dentario y el desarrollo maxilo-mandibular son procesos simultáneos, y que la erupción es precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo se mueven para ajustar su posición dentro del maxilar en crecimiento, es decir, el movimiento preeruptivo. El germen dentario crece en longitud aproximadamente en la misma proporción en que los maxilares crecen en altura. Por tanto, si el movimiento eruptivo se acompaña por coordinación minuciosa del crecimiento del diente, del borde alveolar, del maxilar y la mandíbula, cualquier interrupción puede afectar todo el proceso; por ejemplo, un retardo generalizado de la erupción puede ser producido por deficiencias nutritivas. Se trata entonces de un retraso del crecimiento somático, y ya que la erupción dentaria no es más que una faceta de dicho crecimiento, bajo estas condiciones debe esperarse una erupción retardada, por cuanto cada diente que aparece en la cavidad bucal es simultáneo a un proceso de maduración de todo el organismo. <sup>(110, 111)</sup>

### **1.2.5. Formación dental**

Alrededor de la sexta semana de vida intrauterina la capa basal de revestimiento epitelial de la cavidad bucal origina una estructura en forma de C: la lámina dental, a lo largo del maxilar y la mandíbula. Ulteriormente esta lámina origina varios brotes o esbozos dentarios que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes. Poco después, la superficie profunda de los brotes se invagina y se llega al periodo de campana del desarrollo dentario, consistente en una capa externa y una interna, el epitelio dental interno y un centro de tejido laxo: el retículo estrellado. El mesénquima, originado de la cresta neural y situado en la indentación, forma la papila dental. El esbozo de los dientes permanentes se forma durante el tercer mes y permanecen latentes hasta el sexto año de vida posnatal. <sup>(31)</sup>

El esmalte y la dentina de los dientes deciduos se desarrollan parcialmente antes del nacimiento, condicionado al aporte de materiales esenciales por parte de la madre para la formación de la matriz orgánica y la mineralización. El interés clínico de la amelogenénesis se enfoca principalmente en la perfección de la formación del esmalte;

y entre las causas de la formación defectuosa se señalan los defectos nutritivos. Si la maduración es incompleta, se originan hipocalcificaciones del esmalte, es decir se producen deficiencias del tejido mineral. Al respecto se señala la incidencia directa de la vitamina A en el desarrollo dentario, a partir de estudios experimentales sobre los mecanismos intrínsecos de formación y crecimiento del órgano del esmalte. <sup>(112)</sup> La textura de los tejidos dentarios puede asociarse a las deficiencias nutricionales. Las coronas dentales en formación, por la misma naturaleza de su desarrollo, son registros permanentes de cualquier alteración sistémica o metabólica acontecida durante el transcurso de la formación dental.

Durante el crecimiento se suceden cambios secuenciales, y la alteración de uno de ellos en cualquier momento del proceso influye indiscutiblemente en los cambios subsiguientes. Se atribuye a lo anterior, que una vez que se forman el esmalte y la dentina no sufren remodelación; en consecuencia, las agresiones recibidas durante su formación se registran de manera permanente.

Los defectos del calcio, fósforo y vitamina D en el período normal de la formación dental pueden acarrear defectos de estructura, ante lo cual se han hecho intentos de suministrar dichos elementos a niños nacidos pretérmino; sin embargo, la maduración dental no se correlaciona con el aporte mineral en este período. <sup>(113)</sup>

Se ha estudiado la prevalencia de lesiones cariosas en estos niños, y resultó significativamente superior. Estos resultados sugieren la necesidad de un aporte óptimo de nutrientes en la etapa prenatal para un adecuado desarrollo dental. <sup>(114)</sup>

Como podemos apreciar, la ciencia se encuentra en un inmenso desafío que requiere una profundización de conocimientos. Consideramos que aún no está bien estudiada la asociación entre el crecimiento general del organismo y el desarrollo dentomaxilofacial y, sobre todo, respecto a la influencia particular de la malnutrición fetal en todos estos sucesos. Por todo ello, le concierne a la Ortodoncia la esencial colaboración en este empeño, por ser dentro de las especialidades estomatológicas, la que se ocupa de su estudio, en el que tratan de encontrar mejores posibilidades diagnósticas y terapéuticas para los pacientes con requerimientos ortodónticos. Por definición, la Ortodoncia es el estudio del crecimiento y desarrollo del sistema estomatognático y la prevención y tratamiento de las anomalías de este desarrollo.



Por estas razones, y con la convicción de que los niños son seres únicos e irrepetibles, gestores de su permanente proceso de crecimiento y desarrollo, los adultos asumen el compromiso ineludible de acompañarlos con inteligencia y amor en este proceso.

Recordemos a Torres, citado por Otero, <sup>(115)</sup> quien afirmó:

*“Las disgnasias del órgano bucal no son sino manifestaciones locales de alteraciones generales”.*

Un breve comentario sobre esta afirmación, solo para reiterar lo que se ha expresado en diferentes momentos y que constituye una interrogante científica de esta investigación, es la necesidad de considerar el crecimiento del organismo como un todo único, en el que la dentición es un elemento más.

## **CAPÍTULO II**

### **MÉTODO**

#### **2.1. Clasificación de la investigación**

La presente investigación constituye un estudio clínico longitudinal y prospectivo de carácter observacional descriptivo, exploratorio, correlacional y explicativo. Es exploratorio, porque a lo largo de 20 años se profundizó en una temática poco estudiada. Se describen una serie de dimensiones en niños afectados por malnutrición fetal y en niños con crecimiento y desarrollo normal, lo que justifica el carácter descriptivo. El hecho de buscar la relación intervenciones justifica el carácter correlacional y el tratar de dar una explicación lógica a las relaciones de causalidad encontradas, lo hace explicativo.

#### **2.2. Universo y muestra**

En sus inicios, año 1987, para realizar el cálculo muestral fue, analizado el universo de nacidos vivos, así como la fracción de bajo peso contenido en ese universo, que permitió conformar una muestra total de 147 niños, con una confiabilidad del 95%, a partir de la cual varias investigaciones fueron desarrolladas con el objetivo fundamental de esta temática, que se corresponden con trabajos de terminación de especialidad, en los que el autor de este trabajo participó como autor o como tutor. Es preciso señalar que debido a las conocidas limitantes de un estudio longitudinal de tantos años, fue necesario un rediseño muestral intencionado, y se incluyen en la presente investigación todos aquellos casos que desde el nacimiento hasta los 20 años habían sido controlados en todas las etapas de sus vidas, es decir, mediante un muestreo no probabilístico basado en los criterios de selección. De esta forma, se obtuvo una muestra de 83 niños, los cuales fueron seleccionados a partir de los nacimientos ocurridos en el trimestre abril-junio de 1987 en el Hospital Gineco-

obstétrico “Mariana Grajales” de la ciudad de Santa Clara. De ellos, 38 se clasificaron como malnutridos fetales. El diagnóstico inicial de la malnutrición fue efectuado durante la gestación por los especialistas facultados para estos procedimientos, mediante ecografía y exploración clínica, y luego al nacimiento se verificó el peso respecto a la edad gestacional, para determinar la inclusión en la investigación, con el criterio de haber nacido entre las 37 y 42 semanas de gestación con un peso inferior a 2500 g, es decir, nacidos a término con bajo peso para su edad gestacional, también llamados malnutridos fetales. Se contó además con un grupo integrado por 45 niños nacidos a término, con crecimiento y desarrollo normales, que sirvió como grupo control. Se excluyeron los nacidos con malformaciones congénitas aparentes y los nacidos con bajo peso, pretérminos.

La muestra y cada grupo fue dividida por géneros, con un total 42 hembras y 41 varones, aproximadamente el 50% de cada sexo; esta proporción se mantiene casi sin diferencias en ambos grupos. En el grupo de malnutridos 20, corresponden al sexo femenino (52,6%) y 18 al masculino (47,4%), y en el grupo de control 22 de ellos (48,9%) son hembras y 23 (51,1%) son varones. La significación de la prueba de chi-cuadrado de comparación de esta distribución entre los grupos es 0,827, mucho mayor que 0,05. (Tabla 1)

A todos se les efectuaron una serie de mediciones antropométricas generales y craneofaciales entre las 24 y 48 horas posteriores al parto, y luego al tercero y sexto meses de vida extrauterina; estos datos fueron procesados y se efectuó un primer informe con los resultados obtenidos. Se determinaron los valores medios y las desviaciones estándares en las diferentes variables estudiadas en la totalidad de la muestra y por grupo de estudio, y se estimó la existencia de diferencias significativas entre los grupos respecto al peso, la talla y la circunferencia cefálica, así como en las variables del víscero y neurocráneo. La erupción dentaria obtuvo también diferenciación estadística a los seis meses de vida, hallazgos que motivaron la continuidad del estudio. Este se realizó al año de vida, a los 3, 8,15 y 20 años de edad.

Las mediciones antropométricas utilizadas se seleccionaron a partir de las adoptadas por la Convención Internacional de Mónaco, que se avienen a la metodología del Programa Biológico Internacional y a las referencias de crecimiento de la OMS. <sup>(116)</sup>

Se tienen en cuenta los estudios clásicos del Dr. Jordán <sup>(117)</sup> y las orientaciones metodológicas de Esquivel. <sup>(118)</sup>

Las variables empleadas se dividen en grupos:

- Variables generales
- Variables faciales
- Variables craneales
- Variables intrabucales

Además, se incluye la erupción dental y la presencia de caries en ambas denticiones. Se efectuaron citas de control para las mediciones en la Clínica Docente de Especialidades, en la Facultad de Estomatología, en el Centro de Medicina Deportiva, y en los casos de ausencia, se realizaron visitas domiciliarias. Durante las diferentes etapas de la investigación, las mediciones fueron ejecutadas por un técnico en Antropología Física del Centro de Medicina Deportiva de la ciudad de Santa Clara. Se emplearon diferentes instrumentos debidamente calibrados y certificados: calibrador epicondilar marca Holtain, con margen de error de 1 mm; antropómetro segmentado, marca Martin, con margen de error de 1 mm; cinta métrica metálica plana; pesa para infantes de escala automática marca ATOM, con capacidad de 10 kg y graduación de 20 gramos para la medición al nacimiento e igual marca con capacidad superior para mediciones posteriores hasta los dos años; para las edades siguientes se empleó una balanza “Detecto”, de corredera. El examen intrabucal fue realizado con el uso de espejo bucal plano, explorador y pie de rey.

### **2.3. Definición de Criterio**

**Malnutrición:** Condición causada por una dieta inadecuada o insuficiente, o por un defecto en el metabolismo de los alimentos. Existen dos formas de malnutrición:

Cuando el desequilibrio implica un balance nutricional negativo se habla de malnutrición por defecto. Cuando en el desequilibrio se comprueba un balance nutricional positivo, se definen estos trastornos como malnutrición por exceso. <sup>(79)</sup> En la presente investigación, el término malnutrición se emplea para referirnos siempre a la malnutrición por defecto.

#### 2.4. Obtención de la información

Todas las variables fueron obtenidas del examen clínico directo y de las mediciones antropométricas. Los datos fueron vaciados en modelos de registro primario a partir de las fichas diseñadas para los diferentes momentos de la investigación (Anexos 1-4) y luego se organizaron en tablas Excel.

#### 2.5. Descripción de las variables y su operacionalización

Variables	Operacionalización	Categorización
Edad	En meses y años cumplidos	De acuerdo con las características de la muestra empleada
Sexo	Género	Masculino, femenino
Peso	Tomado con los sujetos desprovistos de algunas ropas y del calzado, colocados en el centro de la plataforma de la balanza, sin apoyo.	Se expresó en kg
Talla	Hasta los 2 años tomado en decúbito supino, con estiramiento total del cuerpo (longitud). Posterior a esta edad colocado de pie con los talones unidos y punteras ligeramente separadas, columna erguida y vista al frente.	Se expresó en cm
Circunferencia cefálica	Se hace pasar una cinta métrica sobre los arcos superciliares por delante y sobre la protuberancia occipital externa por detrás.	Se expresó en cm
Diámetro bicigomático	Distancia máxima a nivel de los puntos "Zigion", en la parte más prominente del arco cigomático y se ejerce ligera presión para deprimir los tejidos blandos a partir de la máxima separación del compás.	Se expresó en cm

Diámetro bigoniaco	Distancia máxima entre los ángulos goniacos, evitando la parte carnosa del músculo masetero.	Se expresó en cm
Anchuras orbitarias	Desde el ángulo interno del ojo sin incluir la carúncula, hasta el borde externo, en el punto donde termina su eje transversal (derecha e izquierda)	Se expresó en cm
Anchura interorbitaria	Distancia entre ángulos internos de los ojos	Se expresó en cm
Anchura frontal mínima	Diámetro horizontal más corto entre las dos crestas temporales del frontal	Se expresó en cm
Altura de la nariz	Medido desde el Nasion, localizado palpando el dorso de la nariz para encontrar el pequeño relieve que forma el borde inferior con el hueso frontal, hasta la unión del tabique nasal con labio superior ,sin ejercer presión	Se expresó en cm
Longitud antero posterior de la cabeza	Es la máxima longitud en el plano sagital y medio del cráneo desde el punto más saliente del occipital hasta la glabella, dada por la máxima separación del compás sin ejercer presión.	Se expresó en cm
Diámetro transverso	Mayor diámetro en el plano transversal entre los puntos más laterales del cráneo. (entre los puntos eurion).	Se expresó en cm
Altura de la cabeza	Medida tomada orientando la cabeza con el plano de Francfort desde el vértex hasta el borde superior del agujero auditivo (tragion).	Se expresó en cm
Diámetro intercanino	Distancia de cúspide a cúspide entre los caninos superiores, en dentición permanente.	Se expresó en mm
Diámetro transverso del maxilar	Distancia entre los surcos centrales de las bicúspides, en el centro de la cara oclusal y entre las fosas centrales de los primeros molares superiores en dentición permanente.	Se expresó en mm
Erupción dental	Se valora la fase bucal, es decir se cuentan los dientes presentes en la cavidad bucal, luego de romper el margen gingival	Cantidad de dientes presentes
Caries	Se incluyen las lesiones cariosas y los dientes obturados y perdidos por caries lo que se determina por las características clínicas	Cantidad de dientes afectados
Índice de Masa Corporal	Evalúa el estado nutricional a partir de los datos del peso y la talla. $IMC=P(kg) / T(M^2)$	Se expresa en valores absolutos, curvas y percentiles

Por tratarse de un estudio de varios años y teniendo en cuenta los inconvenientes del método longitudinal, se adoptaron una serie de medidas para contrarrestar los sesgos:

1. Seguimiento de la cohorte completa, para de esta forma comparar las pautas de crecimiento de los niños normales con los que sufrieron el retardo de crecimiento intrauterino.
2. A todas las madres, desde el inicio, y luego a los propios niños se les comprometió con el estudio, y se les explicó detalladamente las razones e importancia de la investigación.
3. Se mantuvo comunicación con sistematicidad a través de diferentes medios, así como la motivación de los participantes y familiares.
4. Se ofreció atención médica y estomatológica a los necesitados, a solicitud de ellos.
5. Se emplearon registros de datos estandarizados durante todo el estudio.
6. Se mantuvo durante toda la investigación el mismo personal investigador y se realizaron pruebas pilotos del protocolo de estudio, supervisado por un Antropólogo Físico.
7. Los instrumentos de medición se calibraron para garantizar la alta fiabilidad.

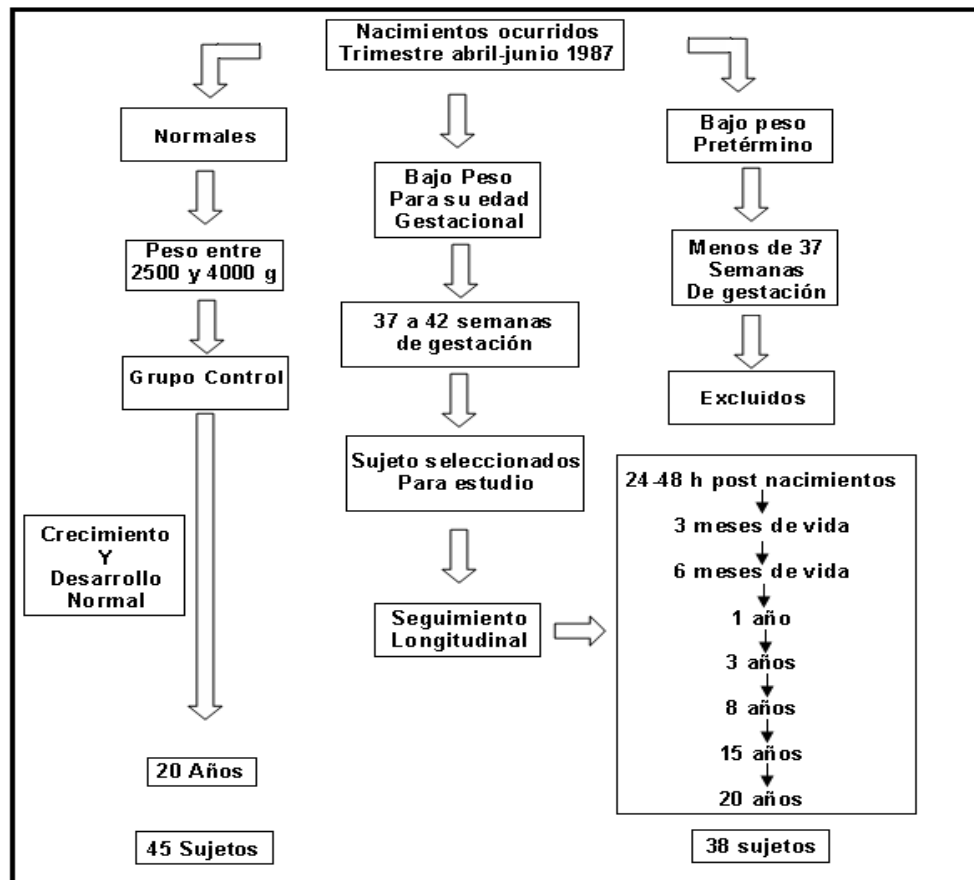


Fig. 2 Diagrama de flujo del estudio longitudinal.

## 2.6. Procesamiento estadístico

Los datos contenidos en las tablas Excel fueron exportados al SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows, versión 16, con vistas a su procesamiento estadístico en un Pentium IV Core Duo. Para facilitar la comprensión del procesamiento, se dividió en cuatro partes:

3. Análisis de las variables generales (sexo, peso, talla, circunferencia cefálica e índice de masa corporal).
4. Análisis de las variables faciales (diámetro bicigomático, diámetro bigoniaco, anchura orbitaria derecha e izquierda, distancia interorbitaria, anchura frontal mínima, altura de la nariz y altura nasion-mentón).



5. Análisis de las variables craneales (longitud anteroposterior de la cabeza, diámetro transversal y altura de la misma).

6. Análisis de las dimensiones o distancias intrabucales maxilares a los 15 años, la distancia intercaninos (3-3), la distancia entre las primeras bicúspides (4-4), la distancia entre las segundas bicúspides (5-5) y la distancia intermolar (6-6), así como de la erupción dentaria y la distribución de las caries, tanto en la dentición temporal como en la permanente.

En las tres primeras partes, se hace un análisis comparativo de cada una de las variables entre los grupos y dentro de cada uno de ellos, por sexo. Los valores medios de los grupos se comparan con una prueba de Student (Fisher) clásico. Al considerar cada grupo por separado para el análisis por sexos, se reduce la muestra y consecuentemente se sustituye el ANOVA paramétrico por una prueba de comparación no paramétrica de Mann-Whitney. Se aprovecha en estos casos las posibilidades de cómputo del equipo utilizado para el procesamiento y se calculan las significaciones exactas (evitando la aproximación asintótica).

En el caso particular de las variables generales, se hacen las curvas de crecimiento a lo largo de los momentos estudiados. Se habla de intento porque no se disponen datos para cada uno de los meses de vida, sino al nacer, a los 3 y 6 meses, al año, a los 3, 8, 15 y 20 años). Se compara gráficamente esta evolución con los percentiles del 3%, 10%, 50%, 90% y 97% del peso, la talla y el índice de masa corporal, para la población cubana. Además, en el caso particular del índice de masa corporal, en que se presentan oscilaciones lógicas por los diferentes ritmos de crecimiento del peso y la talla a lo largo de estos momentos, se hace un análisis de estas fluctuaciones a través de una prueba no paramétrica de Friedman (ANOVA de segunda vía) y la prueba de Wilcoxon para muestras apareadas.

En la cuarta parte del trabajo, los valores promedios de las distancias intrabucales maxilares se comparan entre grupos y dentro de cada uno de ellos por sexo, utilizando la prueba paramétrica de Student y las pruebas no paramétricas de Mann-Whitney, como se hizo en los tres primeros grupos de variables.

En todas las partes del trabajo, el análisis comparativo entre grupos se contempla con un análisis multivariado. Este se hace, en primer lugar, a través de un análisis

discriminante con las variables; desde el punto de vista individual, han diferenciado más a los grupos. Además, se utilizan árboles de decisión (DT) para encontrar umbrales de las variables principales, que sean capaces de distinguir perfectamente los malnutridos de los controles.

El análisis de la erupción dentaria y de las caries, en diferentes momentos de la vida, se hace de forma descriptiva a través de tablas.

En general, se consideran diferencias significativas entre grupos y sexos, aquellas en las cuales las pruebas de comparación resultan en una significación menor que 0,05. Si resultaran con significación menor que 0,01, son consideradas altamente significativas, y si la significación no es menor que 0,05 pero al menos es menor que 0,10, se consideran medianamente significativas. En cambio, cuando se utiliza la prueba de Wilcoxon por pares, para analizar por ejemplo las fluctuaciones significativas en el índice de masa corporal, el criterio de comparación de la significación se restringe a 0.05/7, como establece la teoría para encontrar las diferencias honestamente significativas.

Todos los resultados del procesamiento estadístico son vaciados en tablas, y cada vez que se estima conveniente se añaden gráficos que ayudan a visualizar los resultados.

## **2.7. Cuestiones éticas**

El estudio cumplió con las pautas internacionales éticas para investigaciones biomédicas en sujetos humanos, cuyo principio básico es la protección del sujeto de investigación. El presente estudio tiene como fin fundamental la generación de conocimientos encaminados al mejoramiento de la salud y el bienestar de la población, de ahí el mayor beneficio, con respecto a los riesgos. Los participantes son tratados con respeto y los métodos empleados son: no dolorosos, no invasivos, por lo que no causan daño físico, ni psíquico alguno.

Se obtuvo consentimiento informado de los padres en las primeras etapas y luego de los propios niños participantes en el estudio, mediante la firma del modelo correspondiente. (Anexo 5)

A todos los participantes se les explicó detalladamente los propósitos del estudio y el tipo de exámenes que se les realizarían. Se dio a conocer además el carácter voluntario en la toma de decisión sobre su participación o no y de la posibilidad de retirar su consentimiento, si así lo estimara en un momento dado. Se ofreció la oportunidad de consultar dudas y se estableció un mecanismo para la remisión a las áreas de salud correspondientes, y cumplimentar la vigilancia de su salud integral.

A la información recopilada solo tuvo acceso el personal facultado.

.

### CAPÍTULO III

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

El diagnóstico de la malnutrición puede efectuarse mediante signos clínicos, elementos bioquímicos e indicadores antropométricos. Estos últimos constituyen un método fácil, no invasivo y económico, lo que justifica su uso y gran valor en la evaluación del crecimiento y desarrollo. Los valores antropométricos son comparados en individuos y poblaciones en relación con valores de referencia provenientes de poblaciones, cuyo estado nutricional es adecuado y tiene un impacto significativo en la identificación de las proporciones físicas normales en niños, así como los factores que determinan las variaciones en el curso normal del crecimiento humano. <sup>(26)</sup>

Comúnmente se emplean el peso, la talla y la circunferencia cefálica, a las que se han llamado en este estudio **Variables Generales**.

En las tablas 2 a la 8 y los gráficos 2 al 11 se presenta un análisis sobre su comportamiento desde el nacimiento hasta los 20 años de edad. Respecto al peso, en la tabla 2 se inició el análisis comparativo de esta variable a lo largo del tiempo. En particular, en esta tabla se describieron los valores medio y las desviaciones estándares del peso de los malnutridos y los controles en cada uno de los momentos analizados. Puede observarse que en todos ellos, el peso de los malnutridos fue significativamente menor (significación 0,000 mucho menor que 0,05). Puede observarse, además, que las mayores diferencias relativas aparecieron a los 8 años, donde la F de Fisher alcanzó el valor de 1088,585 que es muy altamente significativo. También al año y a los tres años hubo diferencias muy marcadas con valores de F de 518,999 y 661,420 y ya en la adolescencia, a los 15 y los 20 años, las diferencias se atenuaron, aunque los valores de F de 53,932 y 59,980 todavía fueron altamente significativos. El gráfico 2 ofrece una comprensible idea de la evolución del peso en los dos grupos.

En cualquier grupo de medidas, el peso es probablemente el mejor índice de nutrición y crecimiento al adicionar todos los elementos que intervienen en el incremento de tamaño. Sigue un patrón parecido en neonatos normales: ellos aumentan de 14 a 28 gramos por día hasta el tercer mes, y luego 4000 g entre los tres y doce meses, de forma que duplican el peso del nacimiento a los cinco meses y lo triplican al año de edad, casi lo cuadriplican a los dos años y luego en la pubertad deben aumentar unos dos Kg por año. <sup>(1)</sup> De manera similar ha sido el incremento ponderal del grupo control. Sin embargo, no fue así en el grupo de los malnutridos. A pesar del estricto control natural, el crecimiento, como fenómeno biológico, reconoce los amplios márgenes de variabilidad en correspondencia con las influencias que sobre él actúan. El bajo peso al nacimiento ha repercutido, no solo en el período neonatal o a mediano plazo, el déficit de peso ha trascendido hasta la edad adulta. En tal sentido coincidimos con Velázquez <sup>(45)</sup> y Moreno <sup>(22)</sup>, quienes afirman que la ventana de oportunidades para la recuperación que tiene un producto de bajo peso es muy corta; si esta no ocurre en los primeros meses, la capacidad hacia la recuperación será menor. Según Velázquez, el 27% de ellos no alcanzan los estándares de peso para la edad, ya que cuando la malnutrición se inicia en la vida intrauterina, estos niños se identifican por su menor peso respecto a aquellos que tuvieron un aporte adecuado de nutrientes. Para Bernis <sup>(119)</sup> el peso es un indicador de bondad para el desarrollo pre - y posnatal con importantes implicaciones sobre la variabilidad diferencial por largo tiempo.

Durante el periodo de seis a doce años el crecimiento es homogéneo; a este período se le ha llamado, de latencia o infancia intermedia, y en muchas ocasiones es una preocupación familiar la disminución del peso.<sup>(6)</sup> Sobre esta etapa de crecimiento se ha descrito la ocurrencia de un pequeño estirón a los ocho años de edad, denominado "empujón juvenil", o de crecimiento medio, de responsabilidad corticoadrenal; <sup>(120)</sup> pero esta idea no ha sido bien difundida, mientras que es mejor acogida la de que un descenso de crecimiento a los siete años aproximadamente es un hecho muy sugerente que indica un hipocrecimiento patológico, lo cual explica lo ocurrido con los niños de ocho años de edad del grupo malnutrido fetal. <sup>(77)</sup>

En la tabla 3 se compara el peso entre los sexos en cada grupo por separado. En este caso, se utilizó una prueba no paramétrica de Mann-Whitney en lugar de la F de Fisher, pues al tratar los grupos por separado y dividirlos por sexos, se redujo la muestra. Puede verse, en particular, que en el grupo de control solo aparecieron diferencias medianamente significativas en el momento del nacimiento, donde las hembras tuvieron un peso ligeramente inferior al de los varones (significación 0,051 no menor que 0,05, pero menor al menos que 0,10). En los momentos siguientes, las hembras continuaron teniendo un peso ligeramente menor que el de los varones, pero sin diferenciarse significativamente de estos (en todos los casos la significación fue bastante mayor que 0,05). Por otra parte, en el grupo de malnutridos aparecieron momentos en que las hembras tuvieron un peso medio superior al de los varones: concretamente al nacer y a los tres años; pero no de forma significativa. En todos los otros momentos, los varones tuvieron un peso promedio ligeramente superior, que llegó a ser medianamente significativo a los seis meses (significación 0,91, menor al menos que 0,10), y alcanzó a ser significativo a los 15 y 20 años, con significaciones respectivas de 0,011 y 0,000

La intensidad y características cualitativas del crecimiento en las distintas edades han sido distinguidas según el género, conjuntamente con otros factores, entre los que se particulariza la condición materna durante el embarazo y, fundamentalmente, la nutrición. Durante el período prenatal los factores genéticos pueden influir solo en un 20%, con lo cual el peso al nacer no ofrece diferencias somáticas entre géneros, aunque se presenta de manera general ligeramente superior en los varones; ello puede deberse a la propia testosterona fetal, mientras que a partir del primer año de edad las diferencias se amplían y se observan siempre mayores cifras en los varones. <sup>(77)</sup> Los resultados de esta investigación concuerdan con lo expresado, pues si bien no encontramos diferencias de significación, respecto a los valores absolutos, siempre los masculinos sobrepasan a las féminas. Particularmente en la adolescencia la diferencia fue de 3,22 Kg. También Cattani <sup>(5)</sup> explica que las diferencias relacionadas con el peso son evidentes al nacimiento, momento en que los varones tienen pesos y tallas mayores que las niñas; sin embargo, esta diferencia disminuye después progresivamente y casi no se aprecia al año de edad.

Alfonso y colaboradores <sup>(121)</sup> no encuentran diferencias sexuales a la edad de cinco años. Las variaciones más notables son las que ocurren durante la pubertad. Algunos opinan que la diferenciación sexual se inicia antes del nacimiento; refieren diferencias en la osificación, en la maduración posnatal, al mismo tiempo que ratifican la mayor diferenciación en la adolescencia debido a la diferente secreción hormonal; hay consenso en que los varones son más pesados que las niñas cuando termina el crecimiento, debido a que el periodo puberal en ellos es más prolongado, la velocidad máxima de crecimiento durante el brote puberal es mayor y el brote de crecimiento de la adolescencia también es más duradero. <sup>(1, 6, 17)</sup>

El debate entre “naturaleza y crianza” es muy antiguo, y se reconoce hoy día la importancia de ambas fuerzas; a medida que transcurre la edad, la genética se expresa más fuertemente y, por tanto, el coeficiente de correlación se manifiesta con una relación más estrecha, lo cual explica que en la adolescencia un grupo de genes entre en acción, acelere el crecimiento y se agudice el dimorfismo sexual. <sup>(6)</sup> Por todo ello y a partir de los resultados obtenidos en el grupo malnutrido, podemos afirmar que las influencias nutricionales han dominado esta expresión durante las diferentes etapas de crecimiento y, efectivamente, la influencia sexual fue más manifiesta en el último período.

En los gráficos 3 y 4 se muestran las curvas de crecimiento del peso por sexo y su ubicación entre los percentiles de 3% 10% 50% 90% y 97%. Los valores de percentiles por sexos para la población cubana en los distintos momentos fueron tomados del libro Pediatría volumen 1, de autores cubanos. <sup>(46)</sup> En cada gráfico se muestra la evolución de los dos grupos (en líneas continuas) y los percentiles en líneas discontinuas. Puede observarse que la evolución de las hembras del grupo de control se mantuvo cerca del percentil del 90%, mientras que la evolución de las hembras malnutridas estuvo cerca, e incluso por debajo de la línea correspondiente al percentil del 50%.

En el caso de los varones, ocurrió algo bastante similar: los del grupo de control siguieron un comportamiento bastante cercano a los del percentil del 90%, mientras que los malnutridos evolucionaron de forma bastante cercana y ocasionalmente por debajo del percentil del 50%. Las tablas debajo de los gráficos ofrecen los valores

exactos de los puntos de las siete curvas y permiten comprobar las afirmaciones anteriores. Mediante el uso de percentiles y curvas se realiza una interpretación más real de la situación nutricional y, por tanto, del estado de crecimiento. Un indicador adecuado debe permitir la identificación de sujetos nutridos de los malnutridos, por lo tanto requiere separar lo normal de lo anormal; <sup>(122)</sup> es entonces, a partir de un seguimiento auxológico adecuado, cuando se está en disposición de identificar una evolución ponderal normal e identificar los patrones que no siguen este curso. El peso, al ser una variable continua, sus valores se agrupan alrededor de la media siguiendo una distribución normal; de ahí que puedan reflejarse en tablas y percentiles; por ejemplo, se cuenta con las de Tanner y Whitehouse para población Inglesa y las de Hernández y colaboradores para la población de 2 a 18 años en España. <sup>(77)</sup>

El crecimiento en la niñez es un aspecto muy estrechamente vinculado con el estado nutricional; el peso se emplea con el objetivo de medir el desarrollo de la masa total del cuerpo, como la medida más común. El peso para la edad tiene su mayor aplicación en estudios epidemiológicos, para evaluar colectivamente la magnitud del problema del desarrollo físico al compararlos con la distribución de los valores utilizados como referencia. Los valores atípicos corresponden a aquellos por encima del percentil 97, pues indicaría un peso excesivo para la edad, o por debajo del percentil 3 un peso muy insuficiente para la edad. <sup>(79)</sup>

Si imaginamos el crecimiento como una forma de movimiento y al niño que recorre su curva de crecimiento como un tren que pasa por estaciones, su velocidad y ritmo sitúan al niño en un momento dado, en una situación dependiente de lo acontecido anteriormente, de la misma forma que condiciona lo sucesivo. <sup>(120)</sup>

Por definición, el percentil 50 es la mediana en valores; por encima han evolucionado los casos control, mientras que por debajo se encuentran aquellos afectados por la malnutrición fetal. Por tanto, la disparidad representa las diferencias nutricionales entre los grupos. Hasta ahora los patrones de crecimiento infantil se han basado en la identificación y medición de grupos de niños sanos, estadísticamente representativos. Esos estándares describen la forma en que los niños sanos crecen en una población. <sup>(7)</sup> En este caso, las curvas de niños controles se acercan a estos



patrones, mientras que la malnutrición presente en el grupo estudio dio como resultado un crecimiento no óptimo, por debajo del percentil 50. No quiere esto decir que el uso de referencias por sí sola en un determinado tiempo y lugar permite una evaluación completa del estado de crecimiento; este de ninguna manera es estático, de modo que es característico que los lactantes y niños se mantengan en uno o dos canales; de hecho, un lactante en determinado canal puede que exprese un crecimiento adecuado, pero puede, por determinada razón, dejar de crecer o indicar que está en una nueva fase de recuperación. Estos conceptos adquieren particular importancia en la adolescencia por las inmensas variaciones cronológicas en el inicio de la pubertad. <sup>(6)</sup> Por todo ello, la precisión se encuentra en estudios de carácter longitudinal, como en el caso de la presente investigación.

Argüelles <sup>(123)</sup> comparó las normas cubanas y las referencias de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la evaluación nutricional, y además de sugerir el uso de las normas cubanas, aboga por la evolución del cambio individual que se produce en cada indicador antropométrico y no en el uso de referencias. Muy a tono con dichas recomendaciones, y en acuerdo con lo efectuado en este estudio, se pueden transmitir las palabras de Lajerraga, <sup>(124)</sup> quien dijera:

*... "Quiérase o no, una tabla normal de referencia adquiere una connotación ética. Se determina pensando que un determinado niño debe seguir rígidos dictados expresados por una curva impresa..., la gráfica constituye una guía para valorar mejor al niño, recordando que el mejor control del niño es el niño mismo a lo largo del tiempo..."*

En las tablas 4 y 5 y los gráficos 5 al 7 se hace un análisis similar respecto a la talla. En la tabla 4, en particular, se muestran los valores medios y las desviaciones estándares de la talla en cm en cada momento. En todos ellos, la talla media del grupo de control fue mayor que la de los malnutridos, y la diferencia fue siempre significativa. Las diferencias mayores aparecieron entre el año y los ocho años (la máxima en los tres años con una F de 462.747). Después, se atenuaron a los 15 y los 20 años (valores de F de 84,877 y 72,620 respectivamente) pero continuaron

siendo significativos. El gráfico 5 brinda una mejor idea de la evolución de ambos grupos.

El crecimiento se ha dividido tradicionalmente en cuatro fases: Una primera de crecimiento rápido desde el nacimiento hasta los dos o tres años, una segunda hasta el inicio del crecimiento puberal; la tercera la constituye el periodo puberal propiamente, y una cuarta fase de crecimiento pospuberal. Durante la primera fase, las condiciones de nutrición intrauterinas influyen decisivamente, lo que hace que la talla del recién nacido se correlacione poco con la talla promedio de los padres. <sup>(23)</sup> Se dice que en los lactantes nacidos a término, la talla refleja lo acontecido en el ambiente uterino y que a partir de los dos años de edad, comienza a correlacionarse con la talla media de los padres, momento en que se pone de manifiesto la influencia genética. Para Cattani, <sup>(5)</sup> el período de crecimiento rápido comprende los cuatro primeros años de la vida, caracterizado por una disminución de la velocidad desde 25 cm el primer año a 12 cm el segundo, 10 el tercero y 8 cm el cuarto año; luego le sigue un período de crecimiento más lento y sostenido desde los cuatro años hasta el inicio de la pubertad, con una velocidad que varía entre 4,5 y 7,0 cm por año. En general, la longitud de los lactantes normales aumenta en un 30% a los cinco meses y más del 50% al año de edad; es decir, crecen 25 cm durante el primer año, estatura que se duplica a los cinco años de edad. Tales afirmaciones se corresponden con los resultados obtenidos en el grupo control. Coincidimos, además, en que la talla al nacimiento depende fundamentalmente de las condiciones ambientales intrauterinas, como la función útero placentaria y múltiples factores maternos que quedaron explicados en el marco teórico. En cambio, estamos de acuerdo en que el factor hereditario tendrá un papel más preponderante en el crecimiento posnatal, siempre y cuando los factores ambientales así lo permitan. La herencia en las dimensiones corporales es poligenética, y esa multitud de genes se va activando a medida que transcurre la edad y se van haciendo más fuertes; entonces el coeficiente de correlación también aumenta. Como se ha expresado, al nacer es 0, pero ya a los once años es 0.9, lo que indica su notable influencia en la talla definitiva, en condiciones normales, ya que el crecimiento es un fenómeno regular y organizado; pongamos nuevamente el ejemplo del proyectil: en este caso,

el blanco sería la talla final, es decir la estatura genéticamente predeterminada; sin embargo, varios proyectiles pueden dar en el mismo blanco, es decir, que niños de curvas de crecimiento diversas pueden alcanzar igual estatura o pueden definitivamente errar su tiro al blanco. De lo que se trata es de ver que el plan general de crecimiento está establecido muy al principio y determinado por las condiciones de crecimiento prenatal, por lo cual en el grupo malnutrido se presentan las disminuciones de la talla, ya que en ellos a pesar de los mecanismos de recuperación descritos, estos no permitieron la compensación; de manera que ha ocurrido una noxa que los desvió del carril genéticamente predeterminado, y dicha afectación actuó en un periodo crítico de crecimiento rápido que, como hemos explicado, impide la recuperación. <sup>(46)</sup>

En la tabla 5 se hace la comparación entre sexos dentro de cada grupo. En el caso del grupo de control, la talla promedio de ambos sexos fue bastante similar; en algunos de ellos, incluso, ligeramente mayor en las hembras, pero por lo general fue superior en los varones. En el momento de nacer, la longitud decúbito supina llegó a ser significativamente superior en los varones (significación 0,038 menor que 0,05). Ya después estas diferencias no fueron notables, sino hasta los 20 años, donde la talla de los varones volvió a ser significativamente superior a la de las hembras (significación 0,000). Según Woodside, citado por Proffit, <sup>(74)</sup> a los tres años observamos los principales incrementos primarios de crecimiento en ambos sexos e indistintamente se van produciendo incrementos en edades diferentes para ambos, es decir: de 6 a 7 años en las hembras, a los 7 y 9 en los varones, a los 11 y 12 en mujeres y a los 14 y 15 nuevamente en los varones. Se ha catalogado la adolescencia como un fenómeno sexual, durante la cual se produce el ya conocido acelerón de crecimiento y el momento en que se establecen diferencias importantes en las dimensiones corporales definitivas; de manera que pudiera parecer paradójico, que cuanto más pronto comience la pubertad, menor será el tamaño del adulto. El aumento de la estatura depende del crecimiento del hueso endocondral a nivel de las epífisis de los huesos largos, y las hormonas sexuales tienen una influencia doble sobre el crecimiento del hueso endocondral: en primer lugar, estimulan el cartílago para un crecimiento más rápido, y en segundo lugar, aceleran el ritmo de maduración

esquelética; por consiguiente, durante el crecimiento acelerado se consume más cartílago, y hacia el final de la adolescencia lo que queda de cartílago se transforma en hueso, se pierde el potencial de crecimiento y el individuo deja de crecer; entonces, ese cese más temprano, tras una maduración más precoz en el sexo femenino, explican la diferencia de estatura respecto al sexo masculino. <sup>(74)</sup> En el caso del grupo de malnutridos, los valores promedios de ambos sexos en prácticamente todos los momentos fueron bastante similares. La prueba de Mann-Whitney no llegó a encontrar diferencias significativas, salvo a los 20 años, donde la talla promedio de los varones fue muy superior a la de las hembras (162,85 vs. 155,34 cm) por lo que en este grupo, al analizar las diferencias sexuales, parece que existe una reafirmación sobre el hecho de que las principales diferencias se alcanzan pasado el estirón puberal. También así lo considera el estudio más antiguo publicado sobre crecimiento y desarrollo realizado entre 1759 y 1777, y otros más actuales que refieren que de los 13 a los 15 años se produce una marcada aceleración del crecimiento, muy relacionado con la secreción hormonal. <sup>(120)</sup> Se dice que el estirón puberal está más relacionado con la edad biológica que con la edad cronológica. En las niñas aparece cuando su edad ósea supera los 10,5 años, mientras que en los varones comienza con 12,5 años de edad ósea. Los chicos siguen creciendo ya más lentamente hasta los 17 años, mientras que el crecimiento residual de las chicas después de la menarquía es de solo 2 a 3 %. En conjunto, estas son las razones que explican las diferencias significativas de estatura adulta entre hombres y mujeres. <sup>(47)</sup> Galbe <sup>(23)</sup> indica que hacia los 12 años se produce el pico de crecimiento puberal que supone unos 25 cm de promedio en las mujeres, mientras que en los hombres acontece a los 14 años, creciendo unos 20 cm de promedio durante ese período. En la fase pospuberal puede ocurrir un crecimiento ulterior de alrededor de 1cm por año, lo que hace que los varones sean más altos debido, además, a que en ellos este período es más prolongado <sup>(1)</sup>.

Todo este conocimiento es básico para el ejercicio de la profesión; la edad puede significar muchas cosas, de modo que la variabilidad cronológica no suele ser un buen indicador del grado de crecimiento de un individuo; lo más frecuente es que refleje diferencias reales en el ritmo de los procesos, las que pueden constituir

consideraciones importantes en la planificación y ejecución de la terapéutica. El estado más importante es el crecimiento óseo, especialmente para la predicción del crecimiento futuro; en el ya mencionado pico de crecimiento de la adolescencia, se logran los ritmos más espectaculares, de modo que es frecuentemente contemplado como un periodo ideal para las correcciones ortodónticas. <sup>(88)</sup> Desde el nacimiento hasta la edad adulta los individuos pasan por una serie de estadios de crecimiento que implican grados crecientes de maduración en cuyo proceso existen diferencias individuales que hacen que para una misma edad y sexo sea posible distinguir unos individuos con mayor grado de maduración que otros, lo que se ha dado en llamar “tiempo de crecimiento”; si bien estas diferencias pueden presentarse a cualquier edad no es sino en la adolescencia donde alcanzan su grado más intenso. <sup>(125)</sup>

En los gráficos 6 y 7 se muestran los percentiles y las curvas de crecimiento de la talla por cada sexo. Los percentiles fueron siempre tomados del libro de Pediatría de autores cubanos. <sup>(46)</sup> y fueron graficados con líneas discontinuas, mientras que las líneas continuas representan la evolución de los grupos de control y malnutridos. Los símbolos que identifican cada curva son los mismos que los utilizados en los gráficos 3 y 4. Los miembros del grupo de control siguieron también un comportamiento bastante cercano al del percentil del 90%, mientras que los malnutridos tuvieron, en este caso, una evolución bastante inferior a la del percentil 50% y, de hecho en todos los momentos, excepto a los 20 años, por debajo del percentil del 10%.

Si se recuerdan los valores de la F con que se comparan los malnutridos con el control, ellos resultaron siempre significativos para el peso y para la talla, pero más acentuados en los primeros. Sin embargo, cuando se analizan los malnutridos respecto a los percentiles de la población, parecen más deficientes los valores de la talla. Ello puede explicarse también porque incluso la evolución de la talla en el control, especialmente en los varones, está más cercana al percentil del 50% que al de 90%, como ocurría en el peso. Quiere esto decir que, en correspondencia con otros autores, <sup>(6, 126)</sup> el peso corporal es el parámetro que más se afecta en la malnutrición, y la relación de la talla puede estar sujeta a las condicionantes genéticas, hormonales, ambientales y propiamente a las nutritivas, que darán lugar a la talla adulta. La talla definitiva tiene una alta dependencia de la talla media familiar,

<sup>(22)</sup> mientras que la alta correlación del peso y la talla al nacimiento nos permite inferir una mayor influencia de las condiciones de crecimiento prenatal en la longitud del recién nacido. Según Amador, <sup>(79)</sup> la talla mide el crecimiento en longitud del cuerpo, y en su magnitud influyen bastante los factores genéticos. Cuando se compara la talla de un sujeto con los valores de referencia, se considera talla alta para la edad si se ubican por encima del percentil 97, y talla baja para la edad cuando está por debajo del percentil 3. La causa más frecuente de retardo de la talla en países en desarrollo es la deficiencia proteico-energética crónica, por lo cual la talla puede servir para medir la evolución de una desnutrición; por el contrario, es casual encontrar una talla alta en niños obesos, con malnutrición por exceso, de larga duración. Respecto a la talla son aplicables los ya conocidos aspectos de la canalización, regulados por la magnitud de la agresión en la etapa intrauterina, todo lo cual ha propiciado la baja talla en el grupo malnutrido.

Las tablas 6 y 7 y los gráficos 8-10 hacen un análisis similar de la circunferencia cefálica. Aquí también el grupo de control presentó valores significativamente superiores al de los malnutridos en todos los momentos (significaciones siempre menores que 0,05, e incluso menores que 0,01). Los valores mayores de F, y por tanto las diferencias más notables, aparecieron al nacer y luego entre los seis meses (valor máximo de  $F=104,949$ ) y el año. Como en el caso de las otras variables, las diferencias se atenuaron a los 15 y los 20 años, pero se mantuvieron altamente significativas. (Tabla 6 y gráfico 8)

En la tabla 7 se aborda la comparación de la circunferencia cefálica entre los sexos en cada grupo. En el caso del grupo de control, véase que las hembras tuvieron siempre valores menores que los varones y ello es significativo al nacer y después del año en lo adelante. En el caso del grupo de malnutridos, las hembras también mostraron siempre valores ligeramente menores que los varones, pero esta diferencia es solo significativa a los seis meses. No se trata, que se obtengan valores mejores en las hembras, más bien sucede, que los varones estuvieron más afectados. Compárense los valores de ambas tablas en cada momento. Por ejemplo, a los 20 años, las hembras del grupo control tenían circunferencia cefálica promedio de 56,49 cm y los varones de 57,39 cm, mientras que en el grupo de malnutridos a

los 20 años, la circunferencia promedio de las mujeres fue de 55,49 cm y los varones de solo 55,29 cm, incluso por debajo de las hembras.

En los gráficos 9 y 10 se observan los percentiles y las curvas de crecimiento de la circunferencia cefálica por sexos. En el sexo femenino se evidencia que el grupo de malnutridos tuvo en varios momentos valores incluso inferiores al percentil del 3% aunque en los momentos intermedios se recuperó un poco. En el caso de los varones se mantuvo la misma situación. Los datos de las tablas bajo los gráficos permiten precisar los momentos críticos. Por ejemplo, las mujeres tuvieron valores medios por debajo del percentil del 3% al nacer, a los tres meses y a los seis meses. Después mejoraron un poco, pero se mantuvieron cerca del 50%. Los varones tuvieron también valores medios por debajo del percentil del 3% al nacer, a los tres meses y a los seis meses. Aunque después mejoraron un poco, se mantuvieron cercanos al percentil del 10% y siempre por debajo del 50%: esto confirma que los varones se afectan desde el punto de vista de esta medida, más que las hembras.

Al término de la gestación, el niño alcanza el 63% del perímetro cefálico de un adulto, <sup>(5)</sup> en el cerebro hay gradientes de crecimiento, períodos críticos, ritmo de desarrollo, genes con expresión en límite de edad, y desde la vida fetal está más cerca del tamaño adulto que cualquier otro órgano. Según estas características, es un indicador que nos indica si ha existido una malnutrición fetal en los primeros dos a cuatro años de edad. <sup>(23)</sup> Posee un incremento rápido durante el primer año y hacia los siete años ha completado la mielinización; aumenta solo de 2 a 3 cm desde los seis hasta los doce años. El perímetro cefálico medio al nacimiento es de 35 cm, y se dice que aumenta 1 cm por mes durante el primer año <sup>(1)</sup>, luego aumenta 3,5 cm a los dos años siguientes; hacia los tres años el cerebro mide el 80 % del tamaño adulto y a los siete, el 90%. Si comparamos estos valores con los obtenidos en esta investigación vemos que existe correspondencia con los valores absolutos del grupo control. Como es de esperar, en el grupo malnutrido este indicador se ve afectado, en correspondencia con los efectos ya comentados sobre la talla y el peso, lo que nos permite afirmar, corroborando lo expresado por autores cubanos, <sup>(46)</sup> que la circunferencia cefálica, como reflejo del crecimiento del encéfalo, es un indicador de retardo del desarrollo e identifica las insuficiencias de crecimiento de origen

nutricional. En general, los cambios en las proporciones corporales para la expresión de las distintas velocidades de crecimiento que presenta la cabeza, el tronco y las extremidades en las distintas etapas de crecimiento, el cerebro y la cavidad craneana alcanzan precozmente su tamaño definitivo. A esta preponderancia relativa del crecimiento cefálico es a lo que se ha llamado progresión cefalocaudal del crecimiento; esto se refleja en la curva de crecimiento que alcanza valores superiores al 80% del tamaño final del adulto, al término de los primeros cinco años de edad. <sup>(3)</sup> Cattani <sup>(5)</sup> refiere curvas de crecimiento cefálico por sexos (1968), y tenemos plena coincidencia con los valores absolutos para niños normales, a los seis meses y para los tres, ocho y quince años de edad; las mayores diferencias se observan a los tres meses y al año de edad en que son superiores los valores de esta investigación. Si lo comparamos al año de edad con autores cubanos (1972), también son superados sus valores. El grupo malnutrido se compara con los niños bajo peso de dichos autores, y los que más se aproximan son los valores al nacimiento, tanto en hembras como en varones <sup>(3)</sup>; para el resto son siempre mayores los de este estudio. Cabe pensar que luego de casi cuatro décadas, las tendencias seculares hayan tenido algo que ver en este resultado, además de las posibles diferencias en las muestras estudiadas, pues recordemos que los niños de bajo peso al nacimiento pueden ser también niños prematuros y, por tanto, diferentes a los bajos de peso estudiados en esta investigación.

Pretendiendo hacer un análisis multivariado con estas tres variables de carácter general en todos los momentos, se emprendió un análisis lineal discriminante cuyos resultados principales se muestran en la tabla 8. El objetivo fundamental de este análisis no es tanto obtener una función predictora de malnutrición, sino saber qué variables intervendrían más fuertemente en dicha función para reconocer las medidas que más se diferencian entre los grupos. El análisis discriminante resultó significativo (significación de la Lambda de Wilks 0,000) La matriz de estructura muestra las variables ordenadas por su coeficiente de correlación con la función discriminante; esto es de acuerdo a su importancia en la distinción de los malnutridos de los controles. Así resultó que la variable más distintiva es el peso a los 8 años, seguida de la talla a los 8 años, el peso al nacer, la talla a los 20 años, la talla y el



peso a los 5 años, etc. Observe en la tabla de los coeficientes que todas estas variables no intervienen necesariamente en la función discriminante, pues algunas de ellas están correlacionadas entre sí y, por tanto, basta la presencia de solo aquellas que aporten alguna información no abarcada por otras. Con las variables seleccionadas, se puede distinguir perfectamente el 100% de los casos sin errores. Para fortalecer este análisis de selección de las variables más distintivas, se hizo un árbol de decisión (gráfico 11), que debería segmentar por las variables en orden de importancia, hasta obtener una buena clasificación. Resultó que la primera variable por la que rompió el árbol fue por el peso a los ocho años y, además, la única; esto es, no fue necesaria más ninguna otra variable para distinguir exactamente a los malnutridos. El árbol conduce a la regla de que cuando el peso a los 8 años es menor o igual a 22 kg, se trata sin duda de un malnutrido, y cuando es superior a 22 kg se trata de un control, es decir de un niño de crecimiento y desarrollo normal, por lo que se clasifica perfectamente el 100% de los casos de la muestra. Tal como hemos expresado anteriormente, al nacimiento las influencias nutricionales pueden ser más determinantes, del mismo modo en que en la etapa puberal influyen más los factores genéticos, asociados al sexo; esto, sin dejar de reconocer que es casi imposible estudiar los efectos de un factor aislado, nos hace pensar que a la edad de ocho años, en que confluyen ambos factores con iguales posibilidades, en un período que por demás es de relativa calma, puede validar la verdadera significación del daño intrauterino sobre el crecimiento futuro; en tanto, los datos que aporta un niño de ocho años indican por sí solos el diagnóstico de la malnutrición. Al comparar sus valores con los ofrecidos por autores cubanos. <sup>(46)</sup> para niños de crecimiento normal, hay similitud con los aquí expresados, siendo para ellos el valor percentil medio de 22,7 Kg para masculinos y 22,4 para las féminas. En efecto, este análisis permite afirmar con seguridad que existen diferencias entre los grupos, en los que, con independencia de los mecanismos para su recuperación, los cambios inducidos durante el crecimiento prenatal han tenido un efecto prolongado y duradero; así lo demuestra el hecho de que no hubo combinación entre los grupos, todos los controles fueron normales y todos los malnutridos fueron retardados en su crecimiento.

En el gráfico 12, se graficó la relación entre peso y talla por grupos en diferentes momentos esenciales, concretamente al nacer, a los 8, a los 15 y a los 20 años. Véase, por ejemplo, el comportamiento de cada grupo en el momento del nacimiento. En el caso del control, los valores que predominaron fueron más altos desde el punto de vista de la talla y el peso; estos están más cerca del vértice superior derecho del cuadrado del gráfico, mientras que el grupo de los malnutridos está mucho más cerca del vértice inferior izquierdo, especialmente el peso (en el eje vertical) con valores muy bajos. A los ocho años, este comportamiento se mantuvo, y se acentuó la diferencia entre los dos grupos. A los 15 y 20 años, se atenuó un poco la diferencia, pero siguieron apareciendo, sobre todo en la talla (eje horizontal con valores más concentrados a la izquierda en el grupo de malnutridos). El empleo de índices antropométricos a nivel individual para las decisiones clínicas, como poblacional para el diseño de Programas y Estrategias de Salud Pública, es la combinación de variables, lo que resulta imprescindible para una interpretación más correcta; digamos que el peso, por sí solo, no brinda gran utilidad, a menos que se relacione con la edad y con la talla para conformar índices; por ejemplo, el peso para la edad (P-E), y el peso para la talla (P-T) de esta forma permiten un enfoque más real de la situación nutricional; <sup>(122)</sup> ya hemos visto el comportamiento de estas variables individualmente de acuerdo con la edad. El peso para la talla es un indicador ampliamente reconocido, ya que expresa de manera adecuada la variabilidad de uno, del primero en función de lo segundo en una población dada, lo que permite juzgar cuándo un niño presenta valores atípicos o poco frecuentes, que pueden ser la expresión de una situación adversa: al mismo tiempo se puede evaluar la canalización del crecimiento y, en consecuencia, asumir acciones sanitarias cuando las curvas muestran una tendencia ascendente o descendente que supone un cambio de canal, aun cuando los valores no se aparten significativamente de lo normal <sup>(127)</sup>. Según Amador, <sup>(79)</sup> el peso para la talla representa el peso esperado que el niño debe tener en relación con su longitud o estatura, cuando se comparan con un valor de referencia dado. Se utiliza para definir el estado de nutrición en el momento de la evaluación y para establecer las metas a alcanzar durante la recuperación nutricional del desnutrido; de acuerdo con este criterio, se consideran

dentro del rango esperado, normal o típico, aquellos sujetos entre los percentiles 10 y 90. Se clasifican como sobre peso los que sobrepasan los 90 hasta el 97; se consideran delgados los que tienen un peso para la talla entre los percentiles 3 y 10, y como posiblemente desnutridos, aquellos que se ubican por debajo del percentil 3. A pesar de las ventajas del índice, su uso como único criterio para evaluar el estado de nutrición también ha sido objeto de numerosas críticas, por no ser independiente de la edad y no aportar los elementos necesarios en relación con la evolución de un determinado equilibrio nutricional; <sup>(3)</sup> con esto coincidimos, pues es lógico que cada criterio de evaluación ofrezca una información determinada y cualitativamente necesaria, por lo que entonces, se recomienda el uso de los tres índices: P-E , T-E y P-T. De esta forma se obtiene una relación más completa, no solo de la situación nutricional actual, sino también de la pasada, todo lo cual se ha visto detalladamente en esta investigación. La variabilidad que presentan todas las dimensiones antropométricas como característica del desarrollo, hace necesario su estudio y descripción, con el objetivo de establecer rangos numéricos que delimiten los valores más frecuentes o probables; por ello, el estudio y análisis del comportamiento del crecimiento y desarrollo de estos dos grupos fue posible con el uso de métodos y modelos estadísticos, idóneos para diferenciar lo ocurrido a partir de causas diferentes. En el presente estudio, se evidencia el crecimiento de una variable respecto a la otra; en el caso del grupo control, cuando aumenta la talla aumenta proporcionalmente el peso, mientras que en el grupo malnutrido es menor el incremento del peso al aumentar la talla. La afectación de la talla por causa exógena refleja una desfavorable situación nutritiva mantenida durante mucho tiempo. <sup>(2)</sup> De manera que si el índice P-T permite evaluar eficazmente la condición nutricional, no cabe duda que en la adultez aún no existe recuperación en aquellos casos que sufrieron la malnutrición fetal. Si observamos la relación entre la clasificación de bajo normal y alto para los indicadores P-E y P-T, con puntos límites en los percentiles 3 y 97 de los valores de referencia adoptados por la OMS, sobre mediciones de cambio del estado nutricional, Ginebra (1983), citados por Amador, <sup>(79)</sup> se confirma cómo los casos altos se ubican en el extremo superior derecho del cuadro, mientras que los bajos lo hacen en el inferior izquierdo.

En las tablas 9 y 10 y los gráficos 13 al 15 se analizó el índice de masa corporal (IMC). Primero se comparó entre grupos y se observó que en todos los casos fue superior significativamente en el control con respecto a los malnutridos. Las mayores diferencias aparecieron al nacer y al año. A los 15 y los 20 años se atenuaron, pero continuaron siendo significativas (significación menor que 0,05 e incluso menor que (0,01). El gráfico 13 muestra que esta medida tiene un cierto comportamiento oscilatorio, pero siempre los malnutridos están por debajo del control en cada momento. Este índice es el más útil y el de uso más frecuente entre el resto de los empleados para relacionar el peso y la talla; en él se relaciona el peso corporal en Kg y el cuadrado de la talla en metros, según la expresión:

$$\text{IMC} = P \text{ (kg)} / (T \text{ (m)}^2)$$

Este índice varía con la edad y es independiente de la talla, al menos hasta el inicio de la pubertad, y está en estrecha relación con la adiposidad.

La comparación del IMC entre los sexos no mostró diferencias significativas en el grupo de control (tabla 10). En el grupo de malnutridos, aparecieron valores significativamente menores en las hembras a los 15 años, y medianamente significativos a los 20. En los gráficos 14 y 15 pueden observarse los percentiles y la evolución de cada grupo por sexo. Obsérvese que los percentiles para la población cubana de mujeres fueron también oscilantes. Del momento de nacimiento hasta los tres meses crecieron; luego decrecieron hasta los tres u ocho años; después volvieron a crecer hasta los 20. Las oscilaciones se manifestaron también en nuestra muestra, pero obsérvese en particular que el grupo de malnutridos estuvo cercano al del percentil del 50%. También ocurrió con los varones que comenzaron con promedios incluso por debajo del percentil del 3%, luego se recuperaron, y se acercaron al percentil del 50% en la mayor parte de los momentos.

Para describir con un poco más de precisión las oscilaciones o fluctuaciones del índice de masa corporal, se hace para cada grupo y sexo una prueba de Wilcoxon entre parejas de momentos con valores cercanos. Los ocho momentos se ordenan previamente acorde a una prueba de Friedman. Los resultados aparecen en las cuatro subtablas superiores del gráfico 16. En estas tablas se marcan con asterisco (\*) las comparaciones que resultan significativamente diferentes. Las comparaciones

que no reflejan diferencias significativas se marcan con un signo menos (-). Se reflejan las comparaciones por debajo de la diagonal de la tabla, pues esta tabla es simétrica.

Así por ejemplo, en el grupo de control y femenino, los valores en el momento de nacer (N) se diferencian de todos los momentos siguientes. El valor del IMC más cercano al del nacimiento es el obtenido a los ocho años (8A), seguido de tres meses (3M), tres años (3A) y así sucesivamente. Véase que el valor de los ocho años no se diferencia de estos pero, sí llega a diferenciarse del de los seis meses (6M), un año (1A), quince años (15A) y veinte años (20A)

Estas comparaciones permiten formar grupos homogéneos de momentos, o sea, grupos de momentos entre los cuales no hay diferencias significativas. Para identificar tales grupos se usan letras de Hayes. En todos los casos, fueron necesarias cuatro letras de Hayes (a, b, c y d): a representa el rango menor y d el rango mayor). A cada momento se le asignan una o varias letras, y puede reconocerse que en dos momentos hay valores significativamente diferentes, si no tienen ninguna letra común. Los resultados aparecen en las cuatro subtablas inferiores y evidencian las tendencias oscilantes. Los momentos se ordenan en el eje horizontal cronológicamente.

Por ejemplo, en el grupo de control femenino, en el momento de nacimiento (N) se tiene el rango más bajo (a); al cabo de los 3M ha crecido hasta (bc), que se diferencia significativamente del anterior porque no comparten una letra. A los seis meses se pasa al nivel (c). Este se diferencia del de N pero no de los 3M porque tienen en común la letra c. Continúa elevándose hasta el rango más alto (d) al año, que se diferencia de todos los momentos anteriores; después desciende significativamente hasta (bc) y luego no significativamente hasta (b). Comienza a crecer y de nuevo alcanza (d) y se mantiene a los 20 años. Todos estos resultados permiten apreciar las características del crecimiento: se muestra su continuidad y al mismo tiempo su carácter irregular; es manifiesto en el grupo control la preponderancia del crecimiento en dos momentos relevante: el pico de crecimiento del primer año y el otro a los 15 años de edad; el crecimiento es además ascendente y más acelerado en el primer año, y con una relativa estabilidad posterior a los 15

años. Esto ha sido constatado en otros estudios. <sup>(77, 128)</sup> El grupo malnutrido, aunque expresa igualmente un crecimiento ascendente, no es hasta los 15 años cuando experimenta su máximo incremento.

Luego de haber profundizado en las variables peso, talla y circunferencia cefálica, desde una visión individual hasta su interpretación en curvas, percentiles e índices, se está en condiciones de efectuar un comentario final. Ha sido determinada la influencia del factor nutricional en el crecimiento y desarrollo físico del individuo, visto desde su influencia en la etapa prenatal y ratificada sus consecuencias en la etapa posnatal; es decir, que ha sido constatada la disminución del crecimiento. Los casos afectados por la malnutrición fetal no logran “nunca” su recuperación, al menos hasta los 20 años de edad; entonces, si a partir de estos resultados se efectúa una revisión de los estudios realizados en este sentido, <sup>(3, 22, 78, 129,135)</sup> bien puede afirmarse que esta investigación ha aportado un nuevo conocimiento a esta disyuntiva. La mayoría de los estudios no estandarizan el bajo peso según la edad gestacional y suelen referirse a la recuperación nutricional como sinónimo de normalización. Puede suceder que un niño alcance parámetros normales acorde a la población de referencia, sin embargo no logran las dimensiones genéticamente predeterminadas, si ha existido afectación del crecimiento. Esta relación de estudios nos permite apreciar, además cómo el proceso de reproducción humana es tratado con un enfoque materno – infantil; en consecuencia, la salud reproductiva entraña la situación de crecimiento prenatal y la posibilidad de un crecimiento adecuado en las diferentes etapas de la vida, cuyos conocimientos se han ampliado y comprende hoy el campo de la Estomatología.

La dinámica del desarrollo y las variaciones normales del crecimiento físico necesitan ser comprendidos antes de planear cualquier tratamiento ortodóntico por la razón más que convincente, si se tiene en cuenta que la mayoría de ellos comienzan en etapas muy activas del crecimiento. Habitualmente cuando se evalúa el estado general de un paciente que requiere tratamiento ortodóntico, se realiza a través del peso y la talla, según referencias nacionales relacionadas con la edad cronológica, y es de notar que ese registro se efectúa solamente al inicio, en la etapa de proyección del tratamiento, y se pierde de vista la evolución del paciente en el tiempo y, más

importante que todo, los antecedentes, con lo cual muchas veces se incurre en errores diagnósticos; por ello, la autora de esta investigación enfatiza en que es especialmente necesaria la interpretación de cómo crece nuestro paciente y cuál es la influencia del crecimiento físico general en las estructuras craneofaciales, mirando al organismo como una unidad anatomofuncional y, particularmente, que deben tenerse las referencias que permitan poder predecir el incremento de tamaño del maxilar y la mandíbula, que acompaña a los aumentos en las dimensiones corporales, que por su alta complejidad los hacen más vulnerables al efecto de los factores externos.

De las tablas 11 a la 28 y los gráficos 17 al 27 se observan las consecuencias que sobre el complejo craneofacial se ponen de manifiesto, a partir de las diferencias originadas desde el crecimiento prenatal. Se inicia en la tabla 11 con la comparación del diámetro bicigomático entre los grupos. Se puede observar que en todos los momentos aparecieron diferencias altamente significativas (significación menor incluso que  $(0, 01)$ ). De acuerdo con los valores de la F de Fisher, las diferencias más marcadas aparecieron a los 20 años, seguidas de las diferencias a los 15 años, al nacimiento y a los 8 años. No obstante, el gráfico 17 muestra que en cada uno de los grupos, los cambios entre momentos fueron siempre crecientes y marcados. En la tabla 12 se realizó la comparación entre los sexos de esta variable en cada grupo y momento. Por ejemplo, en el grupo de control siempre los valores de las hembras fueron inferiores a los de los varones, pero tales diferencias fueron solo significativas a los 15 y 20 años (diferencias menores que  $0,05$ ) y apenas medianamente significativas en otros momentos: al nacer, al año y a los tres años. En el caso del grupo de malnutridos, sucedió algo interesante: no aparecieron diferencias significativas entre los sexos en ninguno de los momentos y, al parecer, esto se debe a que los varones no crecen con el ritmo esperado y, de hecho, al cabo de los 15 y los 20 años ellos tienen valores medios inferiores a los de las hembras.

La tabla 13 acompañada del gráfico 18 muestra la comparación del diámetro bigoniaco entre los grupos. También aquí aparecieron diferencias altamente significativas en todos los momentos. Se destacaron los valores de F desde el año hasta los 20 años, y de forma creciente en los últimos años. Esto demuestra que las

afectaciones en los malnutridos en esta variable facial se mantienen sostenidas durante la adolescencia y la madurez, lo que contradice algunos criterios de que los efectos negativos de la malnutrición tienden a amortiguarse. En la tabla 14 se hizo la comparación de esta variable por sexos en cada grupo: en el control puede observarse que las hembras comenzaron con valores medios mayores en las primeras etapas, y a partir de los 8 años, los varones tuvieron valores mayores; pero la diferencia solo es significativa al cabo de los 20 años. En el grupo de malnutridos no aparecieron diferencias significativas en ninguno de los momentos y de hecho, los varones no superaron a las mujeres de forma notable, ni siquiera a los 20 años. Si analizamos lo acontecido en estas dos variables que representan el crecimiento en sentido transversal de la cara, ambas tuvieron un comportamiento esperado; el hecho de que las diferencias entre los grupos se manifieste más marcadamente en la etapa puberal y pospuberal confirma en definitiva que los factores genéticos asociados al sexo tienen su mayor expresión en este período, en el cual los sucesos de crecimiento han ido dando la estructura adulta a los componentes óseos, y a la gran actividad del organismo en general se corresponde también un cambio de importancia en el crecimiento facial. <sup>(136)</sup> En el pico del salto de crecimiento juvenil, de siete a nueve años, el maxilar crece 1 mm por año y la mandíbula 3 mm por año, mientras que en el período prepuberal, de 10 a 12 años, este crecimiento se reduce un poco, solo para llegar a niveles máximos durante la pubertad, en que el maxilar crece 1,5 mm por año, y algo superior la mandíbula que lo hace a razón de 4 mm. Producto del crecimiento de estas estructuras, la altura facial inferior tiene un aumento de 1 mm por año, y los mecanismos responsables del crecimiento maxilar podrían ser diferentes en los periodos tempranos y tardíos, ya que la dirección del crecimiento sutural cambia hasta ser casi horizontal alrededor de los 15 años; esto se corresponde con lo señalado, que alrededor de esta edad el crecimiento vertical promedio del maxilar ha terminado, mientras que el desplazamiento horizontal continúa hasta los 18 años en los varones y hasta los 16 en las hembras. <sup>(137)</sup> Por su parte, los factores nutricionales han influido considerablemente, reflejados en las menores dimensiones en este grupo. Entre el nacimiento y los dos años, se verifican los mayores incrementos de crecimiento. Cuando se observan referencias de



crecimiento por estudios de superposición de calcos cefalométricos, hay un apreciable desplazamiento del plano de Bolton, lo cual no ocurre en edades posteriores; este plano está establecido entre los puntos Bolton y Nasion, lo que prevé un cuadro claro de la pauta de crecimiento global. <sup>(88)</sup> En las edades posteriores, los cambios no son ya marcados, aunque la cara sigue creciendo. Desde los 14 años, dicho plano de referencia ya no sufre grandes cambios, salvo ligeros incrementos en el borde inferior de la mandíbula, el mentón y en la glabella, fundamentalmente en los varones. Todas estas consideraciones bien pudieran explicar las diferencias sexuales más marcadas a los 20 años de edad. <sup>(136)</sup> Según Enlow, <sup>(138)</sup> los rostros de hombres y mujeres son similares antes de la pubertad, lo que es ratificado por la Dra. Barbería <sup>(139)</sup> quien puntualiza la existencia de diferencias sexuales en la etapa puberal. Coincidimos con Farkas, (1981) citado por Profitt, <sup>(74)</sup> respecto a las dimensiones del diámetro bicigomático en adultos jóvenes, y de igual forma los varones obtuvieron valores algo superiores; sin embargo, diferimos en las mediciones de la anchura bicigomática, ya que ellos refieren valores ligeramente inferiores en ambos sexos. Un estudio reciente sobre el envejecimiento del complejo craneofacial expresa diferencias por sexo a partir de un estudio longitudinal cefalométrico efectuado en etapas posteriores, a los 17 años de edad; en él, los hombres mostraron mayor incremento mandibular con rotación anterior y prominencia del mentón, en contraste con las mujeres que presentaron rotación posterior de la mandíbula. <sup>(140)</sup>

El crecimiento en ancho de la cara está menos explicado; se cree que la sutura media palatina es un factor importante, de manera que las órbitas se ensanchan como consecuencia del crecimiento transversal que van experimentando las arcadas dentarias, además del bien conocido crecimiento de los bulbos oculares y del cerebro; ambos actúan como matrices funcionales hasta los siete años; posterior a esta edad, hasta los 21 años, el crecimiento transversal depende de la aposición superficial en las caras externas de los huesos. <sup>(136)</sup> Cuando observamos la cara en su forma frontal, se pueden visualizar los huesos que la componen: los cigomáticos nasales, maxilares con sus procesos alveolares y la mandíbula, en cuya norma son las órbitas las cavidades destinadas a alojar los órganos de la visión; el cigomático

es el más consistente de todos los huesos faciales y constituye una parte arquitectónica importante que cierra los procesos cigomáticos del frontal, temporal y maxilar y, por tanto, la consolidación de los huesos del neurocráneo y del viscerocráneo, que necesariamente se desarrolla como un todo; es por eso que, de manera fundamental, la base craneana en su porción anterior a la sincondrosis esenoetmoidal determina en gran medida este crecimiento en los primeros siete años. <sup>(141)</sup>

El crecimiento transversal de la mandíbula expresa un aumento asociado al crecimiento anteroposterior; a medida que la mandíbula va separándose en su extremidad posterior, toda la apófisis coronoide, el cóndilo, y en general la mandíbula sufre así un verdadero movimiento hacia una forma final más amplia y ensanchada. <sup>(87)</sup>

Según Zielinky, <sup>(142)</sup> la cara media es, en el crecimiento prenatal y posnatal, lo primero en organizarse, lo cual se fundamenta a partir del factor funcional morfogenético, particularmente de los bulbos oculares en los inicios y a partir de su desarrollo; el espacio creado por la visión estereoscópica es aligerado y fortalecido por la neumatización del seno maxilar y organizado en líneas de fuerza por la influencia masticatoria. Estos puntos de vista hoy día son bien aceptados. El concepto de crecimiento craneofacial dado por las matrices funcionales capsulares son las responsables del crecimiento por traslación, mientras que las periósticas lo son por remodelación; en tanto, si la matriz capsular produce un crecimiento a expensas de las estructuras que las envuelve, cuando el cerebro crece, los huesos de la bóveda craneana van trasladándose para dar cabida a este crecimiento, de igual forma que las estructuras orofaciales y nasofaringeas producen una traslación de los huesos del macizo orofacial. <sup>(30)</sup> López y Valencia <sup>(143)</sup> estudiaron el papel de la musculatura respecto a algunas dimensiones del maxilar, la mandíbula y la altura facial, y demuestran mediante estudios cefalométricos que la dirección de los vectores musculares determinan la variación de la morfología craneofacial.

De acuerdo con lo anterior, puede explicarse que el aspecto facial del niño sea braquifacial, es decir, de cara ancha y corta, verticalmente, debido precisamente a que en este periodo aún no se ha producido el crecimiento nasal, no se ha

establecido la dentición, le falta crecimiento al maxilar y a la mandíbula, entre otros sucesos; pero luego, al proseguir el desarrollo de la cara, las regiones maxilares y nasales crecen rápidamente. <sup>(138, 144)</sup> Entonces, el crecimiento de la dimensión transversa concluye primero debido al cierre temprano de las sutura media palatina y de la sínfisis mandibular, en tanto el crecimiento anteroposterior continúa hasta la adolescencia y la edad adulta, y este es seguido por el crecimiento vertical. <sup>(145)</sup>

Fieramosca y colaboradores <sup>(146)</sup> abordan la importancia de la función en el crecimiento craneofacial. Los seres humanos nacen condicionados para alimentarse por la boca y respirar por las fosas nasales; el desequilibrio o ruptura de este patrón fisiológico afecta el crecimiento y desarrollo, no solo facial sino general; por tanto, la armonía en el desarrollo del maxilar depende, en gran medida de la función respiratoria y de que esta se realice normalmente por la nariz con los labios cerrados, de manera tal que los músculos mantengan una presión fisiológica constante sobre los maxilares, y la corriente de aire que entra por las fosas nasales estimule los procesos óseos remodelativos que permiten el desplazamiento hacia abajo del paladar; mientras, la lengua, en contacto con los dientes, se posiciona contra el paladar, y se opone a la fuerza que ejerce la corriente de aire nasal sobre este, estimulando al mismo tiempo el crecimiento transverso. Si este mecanismo se altera ya sea por la falta de sellado labial, respiración bucal o por mala posición de la lengua, se produce entonces un desequilibrio funcional del sistema respiratorio y del desarrollo de los maxilares. Por todo ello, la multiplicidad de factores que influyen en el crecimiento facial se aglutina e interactúan unos con otros para conformar estas estructuras.

En la tabla 15, se comparó la anchura orbitaria derecha entre los grupos y se observó que hubo diferencias significativas en todos los momentos (significaciones menores que 0,05). Los valores medios del grupo de control siempre fueron superiores a los de los malnutridos, especialmente en los primeros años, aunque después estas diferencias se atenuaron ligeramente y continuaron siendo altamente significativas hasta los 20 años de vida. El gráfico 19 ayuda a comprender esto. En la tabla 16 se hace la comparación entre los sexos en cada grupo. Puede observarse que en el grupo de control no hubo diferencias en los valores medios entre los

varones y las hembras (todas las significaciones fueron mayores que 0,05), y lo mismo ocurrió en el grupo de malnutridos.

En la tabla 17 se hace un análisis similar con la anchura orbitaria izquierda. También aquí los valores medios del grupo de control fueron significativamente mayores que los del grupo de malnutridos en todos los momentos de la vida en que fue medido. Las mayores diferencias aparecieron al nacer y se atenuaron a los 15 y 20 años; pero como en el caso de la orbitaria derecha, se mantienen todavía significativos. Obsérvese que el gráfico 20 es muy similar al obtenido en el análisis de la anchura orbitaria derecha. La situación por sexos se detalla en la tabla 18, y resulta también que ni en el grupo de control ni en el grupo de malnutridos aparecieron diferencias en los valores medios de hembras y varones.

En la tabla 19 se analizó la distancia interorbitaria y se comparó entre los grupos. En general se presentaron valores mayores en el grupo de control que en el de los malnutridos, aunque a los 15 años apareció una inversión de esta tendencia no significativa, pero que luego se hizo significativa a los 20 años, como se puede observar también en el gráfico 21. Ello pudiera ser el resultado de alguna medición inconsecuente. La situación por sexos se discutió en la tabla 20. En el grupo de control, los valores medios de esta variable fueron ligeramente mayores en los varones que en las hembras, pero esta diferencia no fue significativa. Apenas apareció una significación no demasiado marcada a los tres meses (significación 0,047, menor que 0,05 pero bastante cercano a este umbral). En el grupo de malnutridos, también hubo valores ligeramente superiores en los varones respecto a las hembras, pero solo llegaron a ser significativos a los 15 años y quedaron como medianamente significativos a los 20.

No es posible explicar de forma separada el crecimiento en cada componente del sistema craneofacial, sin que ellos se relacionen; de hecho, ya hemos comentado respecto al crecimiento orbital. Solo agregar que de acuerdo con las diferencias contra laterales, de las distancias derechas e izquierda, se puede afirmar que si bien es cierto que en el organismo humano ambas partes del cuerpo son semejantes gracias a lo cual la mayoría de los órganos son pares, <sup>(141)</sup> las asimetrías entre los lados derecho e izquierdo del esqueleto facial, estructuras faciales o tejidos blandos

son bien conocidas, y los grados leves de asimetría ocurren muy frecuentemente en la naturaleza y; por tanto, la cara humana no es una excepción. <sup>(147)</sup> Sobre esto, Echarri Labiondo <sup>(148)</sup> comenta, a partir del uso de la cefalometría frontal y sus inconvenientes para el diagnóstico transversal, que la mayoría de los errores, que son atribuibles a la localización de los puntos, pueden compensarse cuando las mediciones se efectúan por el mismo operador, ya que los errores considerados sistemáticos son atribuibles a la naturaleza direccional del medidor. Tales consideraciones son tenidas en cuenta para esta variable en particular, por ser la única medición bilateral; sin embargo, las diferencias fueron mínimas, con cifras semejantes a las de Farkas, <sup>(74)</sup> entre los 15 y 20 años.

Según se ha publicado, <sup>(6)</sup> el crecimiento posnatal máximo de los bulbos oculares se produce durante el primer año de vida, después evoluciona progresivamente más despacio hasta el tercer año, y a partir de ahí sigue creciendo con mayor lentitud hasta la pubertad, pero ya casi con variaciones inapreciables, lo que se corresponde con los resultados de esta investigación. En tanto, si se produjera el crecimiento compensador en los malnutridos, debió producirse en estadios tempranos antes de que culminara el crecimiento de la matriz funcional local (bulbos oculares), contenidos en las cavidades orbitarias; no obstante, se mantienen las diferencias significativas entre los grupos, que refuerza la tesis de los efectos a largo plazo de la desnutrición.

En la cara del recién nacido, los bulbos oculares se ven grandes dentro de una cara pequeña; sin embargo, a medida que se desarrolla la región nasomaxilar, los bulbos oculares en el adulto se observan proporcionalmente más chicos; de igual forma, en el neonato se observan los bulbos oculares separados debido a la anchura del puente nasal; una vez que este se eleva y aumenta la dimensión vertical de la cara, parecen estar más cercanos en el adulto. <sup>(17, 138)</sup>

Muy temprano en la vida, según Enlow, <sup>(138)</sup> aproximadamente al año de edad, se observa la distancia interorbitaria definitiva. Para Pesqueira, <sup>(149)</sup> la forma y posición de las órbitas en la cara son importantes desde el punto de vista funcional (visión binocular), y también desde el punto de vista estético; la mala posición en sentido transversal, que produce ojos muy separados o muy juntos, es a lo que se ha

denominado hipertelorismo o hipotelorismo. En un adulto normal, la distancia interorbitaria es de 23 a 28 mm, determinada radiográficamente, y de 30 a 35 mm medida antropométricamente, tomando como referencia ambos cantos internos. En esta investigación se toman dimensiones parecidas de carácter antropométrico, y en el grupo control obtuvimos valores ligeramente inferiores a los 20 años de edad, cuya media fue de 26,8 mm, dentro del rango de normalidad para las mediciones radiográficas.

En la tabla 21, acompañada del gráfico 22 se realizó la comparación de la anchura frontal mínima entre los grupos. También en esta medida facial aparecieron valores significativamente menores en los malnutridos en todos los momentos, y se destacan las diferencias después del año, especialmente a los 3, los 8 y los 20 años. En la tabla 22 se hace la comparación por sexos dentro de cada grupo. Resulta que en el grupo de control, la anchura frontal mínima tuvo siempre valores medios más bajos en las hembras que en los varones, y esta diferencia comenzó a ser significativa desde el año de vida y hasta los 20 años. Sin embargo, en el grupo de malnutridos los varones tienden a no crecer con el mismo ritmo de las hembras, incluso muchas veces aparecieron con valores medios ligeramente menores que las hembras y, por tanto, no se encontraron diferencias significativas entre los sexos. Definitivamente, también los varones se afectaron más en esta variable producto de la desnutrición. El hueso frontal es un hueso impar que participa en la formación de la bóveda craneana, la base y el techo de las órbitas, de manera que se relaciona con el desarrollo de los órganos de la visión, los sentidos y el olfato, por lo que estos elementos se tienen en cuenta respecto a su crecimiento, influidos además por el crecimiento del cerebro. <sup>(141, 150)</sup> De forma tal, cualquiera que sea el modo de crecimiento de cada órgano o tejido, ellos se encuentran sujetos a mecanismos reguladores que le imprimen un ritmo o característica determinada. En general, en las primeras etapas, predomina en los tejidos el crecimiento en el número de las células, por división celular, para aumentar de tamaño hasta la maduración, lo cual sucede como regularidad en el organismo con un comportamiento normal si las condiciones iniciales lo favorecen o afectando el número y maduración cuando algún

factor insida negativamente; así lo hemos visto en el grupo malnutrido, por la influencia adversa que han recibido debido a la malnutrición fetal. <sup>(79)</sup>

En la tabla 23 se compara la altura de la nariz en cada momento. Ella fue siempre significativamente mayor en el grupo de control, muy particularmente a los tres años y alrededor de este momento, es decir al año, ocho años e incluso a los 15 años (Véase el gráfico 23 que acompaña esta tabla). En la tabla 24 se muestra, además, que en el grupo de hembras hubo siempre valores significativamente menores que en los varones, y esta diferencia fue especialmente marcada desde el nacimiento y hasta los tres años, aunque fue disminuyendo con el crecimiento, pero sin dejar de ser significativa. Por el contrario, en el caso de los malnutridos, no aparecieron diferencias tan marcadas entre los dos sexos. Una vez más, los varones estuvieron más afectados en el ritmo de crecimiento de esta variable.

En la tabla 25 y el gráfico 24 se hace la comparación de la altura nasion-mentón entre los grupos. Esta es una variable que mostró diferencias significativas en todos los momentos y, muy particularmente, desde los tres años de vida hasta los 20. En la tabla 26 se puede observar que en el grupo de control se evidenciaron como reglas valores menores en las hembras que en los varones, y estas diferencias estuvieron marcadas desde los 3 años hasta los 20. De nuevo en el grupo de malnutridos, los varones se retrasaron en el ritmo de crecimiento de esta variable, llegaron a obtener valores medios menores incluso que los de las hembras, y desaparecieron las diferencias significativas.

Estas variables conducen a un análisis de la cara en sentido vertical, que de alguna manera ya se ha mencionado, y que lleva un vector predominante hacia abajo y adelante. Se dice que los individuos con crecimiento horizontal marcado del maxilar tienden a un mayor crecimiento nasal en igual sentido, mientras que en aquellos con crecimiento vertical máximo se observa más un desarrollo nasal vertical; <sup>(137)</sup> lo más generalizado sobre este tema se corresponde con el desarrollo de esta zona desde el período prenatal, en que muy temprano, alrededor de la novena semana, la cápsula nasal representa el esqueleto maxilar y es su único soporte esquelético hasta que se produce la formación ósea; luego, ya como centro de osificación nasal, se expande hasta que se ve como hueso independiente separado por suturas.

Entonces el tabique nasal cartilaginoso se va agrandando intersticialmente y su expansión imprime al complejo nasomaxilar el referido crecimiento hacia abajo y adelante, que explica el crecimiento vertical de la cara visto en estas dos variables analizadas; a ello, podemos agregar que si bien en el arco maxilar el crecimiento en sentido vertical implica la expansión de las órbitas, de la nariz y el remodelado, también existe una respuesta al alargamiento vertical por parte del arco mandibular. El piso nasal desciende por una combinación de aposición y resorción en asociación con el desplazamiento hacia abajo de todo el maxilar acompañado por el tabique nasal; de esta forma, según la teoría de Scott, el crecimiento del tabique nasal empuja los huesos faciales, inclusive a la mandíbula, hacia abajo y adelante, activando el sistema de suturas y marcando el ritmo de crecimiento del maxilar. <sup>(17, 151)</sup>

A continuación se muestra un análisis multivariado, pero el número de variables faciales considerado es grande y, además, cada una de ellas se mide en ocho momentos, por lo cual es necesario hacer una selección preliminar de las variables y momentos a considerar, para que el número de ellas no exceda al número de casos dividido por tres. La metodología que se siguió se expresa en la tabla 27. Primero, para cada una de las variables, se ordenan los momentos en rangos de 1 a 8 (1 significa el momento en que mostró más diferencias significativas, 8 el de menos). Así por ejemplo, el diámetro bigoniaco se diferenció entre los grupos en primer lugar a los 20 años, en segundo a los 15, en tercero a los tres años, en cuarto lugar a los ocho años, y así sucesivamente. Estos rangos fueron promediados (última fila de la tabla) y así se determinó que los momentos en que hubo más diferencias entre los grupos fueron en orden: a los tres años (rango medio 3,13), a los 20 años (rango medio 3,50) y al año (rango medio 3,75). Se decide, en primera instancia escoger estos tres momentos. Después se escogen las variables atendiendo al promedio de rangos que cada una tuvo en estos momentos, y resultaron así la distancia interorbitaria, la frontal mínima, la altura de la nariz y el diámetro bigoniaco, estas dos últimas en igual condición. El gráfico 25 muestra los rangos para todas las variables junto con el rango medio, y las irregularidades o falta de concordancias totales ayudan a comprender por qué era necesario un análisis como el anterior para hacer una buena selección de los momentos y las variables



Este análisis preliminar selecciona doce variables:

- 1- Diámetro bigoniaco al año, los tres años y los 20 años.
- 2- Distancia Interorbitaria al año, los tres años y los 20 años.
- 3- Anchura frontal mínima al año, los tres años y los 20 años.
- 4- Altura de la nariz al año, a los tres años y los 20 años.

En la tabla 28 se hace el análisis lineal discriminante de distinción de los grupos por estas variables. Resultó significativo (significación de la Lambda de Wilks 0.000). La matriz de estructura muestra el orden de importancia de las variables para la distinción de los grupos. La variable más fuertemente correlacionada con la función discriminante fue el diámetro bigoniaco a los 20 años, seguida de la altura de la nariz a los tres años; después, la altura de la nariz al año, etc. En la siguiente subtabla se observa la función discriminante obtenida, en la cual no necesariamente intervienen todas las variables, porque entre ellas hay correlaciones. La última subtabla muestra que con dicha función discriminante se puede identificar bien el 100% de los malnutridos y el 100% del control.

Pretendiendo buscar un criterio de clasificación discreto, que constituya la mejor forma de distinguir a los malnutridos desde el punto de vista de estas variables faciales, se hizo un árbol de decisión que se desglosó naturalmente por el diámetro bigoniaco a los 20 años (resultado consecuente con el análisis discriminante) y no pudo desglosarse más allá del primer paso. El árbol distingue los sujetos con diámetro menor o igual a 10,5 como malnutridos y alcanza así a 37 de los 38 casos de este grupo. Existió un caso de malnutrido que tenía, sin embargo, un diámetro superior a 10,5 cm. Por tanto, con este criterio se identifican perfectamente los 45 casos del control (100%) y el 97,4% de los malnutridos; quedó fuera un falso sano. La exactitud de la clasificación fue de 98,8 %.(gráfico 26)

Si se impone al árbol el rompimiento por la segunda variable en orden de importancia, la altura de la nariz a los tres años, se puede lograr la clasificación perfecta. Efectivamente, como se puede observar en la gráfico 27, todos los casos que a los tres años tenían una altura de la nariz inferior o igual a los 3,25 cm eran malnutridos, mientras que los que superaron este valor eran normales.

Tal vez puede ser mejor este segundo criterio de clasificación que el anterior, pues es mucho más temprano y son evidentes las influencias nutricionales.

Por todo ello, es posible afirmar que la variable de mayor definición para el grupo malnutrido lo fue la altura de la nariz, cuyo sustento teórico ha quedado expresado en el análisis de las tablas precedentes, y que explican el crecimiento del complejo craneofacial dirigido por el tabique o septum nasal. De conjunto, el septum nasal, los globos oculares y la base craneana anterior gobiernan el crecimiento facial hacia abajo y adelante hasta los siete años de edad, con lo cual estamos de acuerdo; esto se ha visto reflejado en los resultados hasta aquí expuestos, en los que el grupo control ha seguido esta pauta de crecimiento normal, mientras que el grupo malnutrido se mantiene a la par con la expresión de su crecimiento físico general y, por tanto, retrasado también en el crecimiento de la cara. <sup>(74, 87)</sup>

Luego de haber analizado el comportamiento de algunas variables faciales parece necesario tener una visión de conjunto con las estructuras craneales; del análisis efectuado se infiere la interdependencia de unas y otras partes, cuyos componentes se desarrollan coordinada y armónicamente. La proporcionalidad de las estructuras faciales tiende a mantenerse, y sus relaciones con los elementos óseos del cráneo; constituyen un patrón esquelético, que se va estableciendo muy pronto en la vida, sin desprestigiar la existencia de las diferentes tasas de crecimiento de la cara y el cráneo; no obstante, la cara es dependiente del crecimiento craneal, fundamentalmente de la base, que afecta su estructura, dimensiones y ubicación de sus partes. <sup>(152)</sup>

Igualmente para Enlow, <sup>(138)</sup> el cráneo es el modelo sobre el cual se desarrolla la cara; de ahí, el basamento para el siguiente análisis.

En las tablas 29 a la 35 y los gráficos 28 al 32 se hace el análisis de la evaluación y el estudio de las posibles diferencias por grupo y sexo, de cada una de las variables craneales. Se inicia en la tabla 29 (gráfico 28) con la comparación de la longitud anteroposterior de la cabeza entre los grupos. Se puede observar que en todos los momentos estudiados el grupo de control presentó valores significativamente mayores que el grupo de malnutridos, y esto fue particularmente destacable a los 15 y 20 años, además de los primeros momentos de la vida. En la tabla 30 se hace la comparación entre sexos dentro de cada grupo. En el grupo de control los valores

medios de esta variable en el sexo masculino tuvieron tendencia a ser superiores, y ello fue significativo prácticamente en todos los momentos (con excepción de los seis meses). En el grupo de malnutridos, las diferencias significativas desaparecieron, tal vez porque los varones no incrementan esta medida al mismo ritmo que en el grupo de control.

En la tabla 31 se compara el diámetro transversal de la cabeza entre los grupos. También aquí, en cada momento, aparecieron valores medios significativamente mayores en el grupo de control que en el grupo de malnutridos, y se destacaron estas diferencias al año, a los tres años, a los ocho años y muy especialmente a los 15 y 20 años. El gráfico 29 ayuda a visualizar estas diferencias relativas. En la tabla 32 se hace el análisis por sexo en cada grupo. En ninguno de ellos aparecieron diferencias notablemente marcadas entre el sexo femenino y el masculino, aunque este último tuvo tendencia a tener valores ligeramente mayores.

En la tabla 33, gráfico 30, se hace el análisis comparativo de la altura de la cabeza entre los grupos. Nuevamente el grupo de control mostró valores medios significativamente mayores que los malnutridos, en todos los momentos medidos y particularmente a partir del primer año y hasta los 20. En la tabla 34 se comparan los valores medios entre sexos dentro de cada grupo. Obsérvese que, en general, el sexo masculino presentó valores mayores, y en el caso del grupo de control, ellos llegaron a ser significativamente mayores después del año y hasta los 20; sin embargo, en el grupo de malnutridos no se observaron tales diferencias entre los sexos, nuevamente porque los varones se ven más afectados en el ritmo de crecimiento. Para completar el análisis de las variables craneales, en la tabla 35 se hace el análisis lineal discriminante por grupos. De acuerdo con los resultados anteriores, se escogen los últimos cuatro momentos de vida que fueron medidos (3, 8, 15 y 20 años) que multiplicados por tres variables totalizan 12, para poder realizar este análisis multivariado. El análisis discriminante fue significativo (significación de la Lambda de Wilks 0.000). El porcentaje de buena clasificación (exactitud) es perfecto, pues se logra identificar al 100% de los casos de cada grupo. La matriz de estructura muestra que la variable que más se correlaciona con la función discriminante de distinción es el diámetro transversal de la cabeza a los 15 años,

seguido del diámetro transverso a los 20 años, y después la altura de la cabeza a los ocho años.

En el gráfico 31 se muestra el árbol de decisión obtenido; este se desglosó en primer lugar, por el diámetro de la cabeza a los 15 años. Se puede observar que valores de esta variable por debajo de los 13,41 cm identifican a los 38 malnutridos, aunque hubo un caso no malnutrido que también estuvo por debajo de este margen. Los otros 44 controles tuvieron valores del diámetro de la cabeza a los 15 años superiores a este umbral. Así el porcentaje de buena clasificación, a partir de este árbol, fue de 98,8% (82 de los 83 casos estudiados).

El árbol del gráfico 32 se desglosó en primer lugar por el diámetro de la cabeza a los 20 años. Se alcanzó así a identificar bien el 100% de los casos. De hecho, 13,74 cm es el umbral para esta variable, por debajo del cual está el 100% de los malnutridos, y por encima del cual está el 100% de los controles.

Los huesos del cráneo no tienen todos los mismos orígenes: unos, los de la base, son el resultado de la osificación de un esbozo cartilaginoso; otros, los de la bóveda, se desarrollan directamente del tejido conjuntivo embrionario. En el nacimiento, los ángulos de los huesos de la bóveda no están completamente formados; de esto resulta que en los puntos de unión de varios huesos vecinos, los huesos estén separados por espacios llamados fontanelas. <sup>(153)</sup> El crecimiento del cráneo es un proceso complejo que se realiza por tres fenómenos biológicos: el reemplazo del cartílago por hueso, el crecimiento sutural y la aposición superficial acompañados de la resorción que permite el remodelado óseo. El crecimiento sutural contribuye al crecimiento transversal hasta los siete años, y la aposición de superficie ocurre durante la segunda infancia y la adolescencia. A partir del nacimiento, se observa que en el feto a término hay un evidente predominio de la porción cerebral sobre la facial, ya que esta representa menos de la mitad de la altura total del cráneo, mientras que en el adulto estas proporciones se invierten. Del nacimiento a los dos años se triplica el peso del encéfalo, lo que implica igual incremento en el desarrollo de la caja craneana. Este crecimiento tan exagerado y precoz cráneo-cerebral va descendiendo paulatinamente desde los tres a los veinte años y, por el contrario, la cara, como ya hemos visto, aumenta aceleradamente de tamaño a expensas de las

fosas nasales y especialmente del sistema estomatognático. <sup>(154)</sup> En los niños nacidos con bajo peso, debido a las sensibles afectaciones en el crecimiento cerebral y de la propia formación ósea, estas dimensiones se afectan significativamente. Cuando se analiza el crecimiento del cráneo en su conjunto, ontogenética y funcionalmente, se tiene una mirada clara de los complicados cambios que ocurren durante su desarrollo; por ello, es importante anotar que dos partes tan distintas en sus funciones, como la bóveda craneana y los componentes del sistema estomatognático están inseparablemente unidos formando una unidad funcional; ambas partes, craneana y facial, ejercen funciones diferentes; por tanto, la craneana alberga el cerebro y depende de su crecimiento. <sup>(136)</sup> De igual forma, Scheuer y Black <sup>(17)</sup> advierten sobre la complejidad del cráneo, que soporta y protege el cerebro y los órganos de los sentidos, y corrobora, además, que el crecimiento de la bóveda y los bulbos oculares contenidos en las órbitas imprimen un rápido crecimiento de la porción neural, mientras que el resto del complejo facial se relaciona con el desarrollo posterior de la dentición, y el desarrollo de los músculos masticadores, por lo cual las proporciones del cráneo en el feto, recién nacidos, infantes y en los adultos es diferente. Cita a Sperber (1989), quien asevera que la proporción cráneo-cara al nacimiento es de 8:1 y en el adulto 2.5:1. Por su parte, Ortiz y Brodie (1949), citados por Scheuer y Black <sup>(17)</sup> estudiaron el crecimiento posnatal craneal desde el nacimiento a los tres meses, e informan que los tipos craneales pueden distinguirse muy tempranamente. Los huesos parietales alcanzan alrededor del noveno mes su máxima curvatura, y cuando el crecimiento enlentece, adquiere una forma más aplanada. De acuerdo con la diferenciación por sexo, se señala que el cráneo masculino es por término medio mayor que el femenino, cuya capacidad lo supera en un 10%, lo que está en dependencia de las variaciones en las dimensiones del cuerpo. Los masculinos se caracterizan por una frente más vertical, arcos superciliares más desarrollados y el occipucio es más aplanado; no obstante, en algunos casos las diferencias son insignificantes. <sup>(141)</sup> En el presente estudio se constata el dimorfismo sexual en estas variables, con supremacía del sexo masculino para el grupo de crecimiento normal. En el grupo malnutrido se destaca la mayor afectación del sexo masculino por el déficit de crecimiento, de forma análoga a las

demás variables ya comentadas, y no por casualidad. De acuerdo con Rivas, <sup>(77)</sup> en el crecimiento del organismo siempre se distingue una fase inicial de multiplicación e hiperplasia celular, en la que la intensidad de crecimiento es máxima y será determinante en el tamaño definitivo de ese órgano u organismo; una eventual lesión del mismo tendrá consecuencias decisivas para su crecimiento, es por tanto el efecto vulnerable de los factores externos que se ha puesto de manifiesto y cuya capacidad de recuperación se ha visto afectada en las diferentes etapas de la vida . Si tenemos en cuenta que un organismo se estructura de manera concatenada, por sistemas de órganos, órganos, tejidos y elementos de tejidos, al efectuar tal división es preciso subrayar que la interacción entre ellos es tan íntima que aislar uno de otro es casi imposible. El organismo es un sistema biológico íntegro, y como dijera Carlos Marx, citado por Prives: <sup>(141)</sup> “El organismo es un todo y además la forma superior de lo íntegro”. Entonces es fácil comprender cómo los sucesos de crecimiento y desarrollo se suceden de manera integrada y concatenada, y con certeza corroborar estos conceptos, pues hasta aquí el análisis de la expresión de crecimiento en los parámetros generales del organismo, del cráneo y de la cara, así lo han demostrado, sin lugar a dudas. De igual forma, hemos comprobado el carácter de interacción con el medio; el organismo no puede existir sin un medio exterior que lo sostenga y, por ende, está indisolublemente ligado a las condiciones de vida del medio ambiente, cuyas alteraciones conducen a afectaciones en el organismo. En los malnutridos se patentiza el efecto determinante del ambiente, en los cuales el patrón de crecimiento impuesto por la malnutrición prenatal es seguido por el crecimiento posnatal; en ellos, al apreciarse las consecuencias de las circunstancias adversas de la malnutrición, se ratifica la necesidad de una adecuada nutrición como requisito para el crecimiento normal. <sup>(155)</sup>

El esqueleto óseo craneofacial es una estructura de gran importancia en Ortodoncia, debido a que las variaciones de su morfología constituyen la fuente para el desarrollo de las maloclusiones dentarias, a pesar de lo cual, aunque se reconoce cada vez más la importancia de los estudios de crecimiento y desarrollo, en su mayoría están enfocados en aspectos biomédicos; sin embargo, no han sido abundantes en cuanto al estudio del complejo craneofacial <sup>(151, 156-158)</sup> .

En la presente investigación contamos con indicadores craneofaciales que aportan una visión del rango de normalidad de ciertas dimensiones en importantes etapas de la vida, tan tempranas, como para permitir una adecuada orientación al diseñar verdaderos Programas Preventivos hasta etapas de máximo crecimiento; estas son ideales para una intervención terapéutica y su aprovechamiento, para el mejor resultado del tratamiento, sin dejar de mencionar un período intermedio en la segunda infancia, crucial para la corrección de los problemas ortopédicos. Al mismo tiempo, contamos con indicadores de crecimiento para niños malnutridos, de gran valor para el diagnóstico de las desviaciones del curso normal del crecimiento, y aunque es lamentable que la escasez de investigaciones en este campo nos haya impedido comparar los resultados obtenidos, nos satisface contribuir a enriquecer este conocimiento y llenar este vacío, que desde hace muchos años evocó Moyers <sup>(159)</sup> cuando expresó: "Aunque se supone que la malnutrición grave afecta el crecimiento craneofacial en seres humanos, hay poca información específica disponible".

A continuación, de las tablas 36 a la 38 y los gráficos 33 al 36, se completa el análisis particularizando en las características de las dimensiones intrabucales. Se hace el análisis comparativo de las distancias intrabucales maxilares a los 15 años, por grupo y sexo. Se inicia en la tabla 36 con la comparación de estas distancias entre los grupos. Se puede observar, que en todas las dimensiones estudiadas, el grupo de control presentó valores significativamente mayores que el grupo de malnutridos, y esto fue particularmente destacable en la dimensión transversal intermaxilar, medida a nivel de los primeros molares (6-6) (Ver gráfico 33). Por otra parte, al realizar la comparación por sexos (tabla 37) en los sujetos del grupo de control, aparecieron valores significativamente mayores en el sexo masculino, particularmente en las distancias intercaninos y entre las bicúspides, y de igual forma ocurrió en el grupo de malnutridos, aunque un poco menos significativamente acentuados.

El análisis discriminante de la tabla 38 resultó significativo y mostró que este conjunto de cuatro variables (distancias intrabucales) fue capaz de identificar bien al 85,3% de la muestra, y la distancia transversal intermolar fue la más fuertemente

correlacionada con la función discriminante, seguida de las distancias entre caninos (3-3) y entre las segundas bicúspides (5-5).

El árbol de decisión del gráfico 34 demostró que si restringimos el desglose del mismo a una variable, la distancia intermolar resulta la más discriminadora. Valores por debajo de 45,95 cm identificaron a 27 de los 38 malnutridos, y valores superiores a dicho umbral lo hicieron en 41 de los 45 controles. Así, resultó un 81,9% de buena clasificación en general.

De amplio uso en el diagnóstico, uno de los clásicos en Ortodoncia, al referirse al tamaño del maxilar, preconizó el uso del conocido índice de Mayoral, cuyos valores normales son 35, 41 y 47 mm, para las distancias entre 4-4, 5-5 y 6-6 respectivamente; según estos valores, se considera normognatia; cuando son menores estamos en presencia de una micrognatia y con valores mayores se considera macrognatia <sup>(28,136)</sup>. Apoyados en estas cifras; respecto a la distancia intermolar es evidente que al menos el 87.1 % de los malnutridos presenta micrognatismo transversal del maxilar.

Este resultado puede ser mejorado si se permite desglosar el árbol por más variables, sin tener en cuenta el tamaño de los nodos. Los resultados aparecen en el gráfico 35. En él los malnutridos se identificaron por:

1. Distancia intermaxilar (DIM) 6-6 menor o igual que 45,95 mm.
2. DIM 6-6 mayor que 45,95 mm pero DIM 3-3 menor o igual que 27,44 mm

Mientras que los controles se identificaron por:

- DIM 6-6 mayor que 45,95 mm y DIM 3-3 mayor que 27,44 mm.
- Especialmente son más probablemente normales, si DIM 6-6 es mayor que 47,07, y DIM 3-3 es mayor que 27,44 mm.

Se logra con estos criterios elevar al 88% los casos bien clasificados, mejorando incluso los resultados del análisis discriminante. Layseca y col. <sup>(160)</sup> estudiaron las dimensiones de los arcos dentarios comparativamente en niños desnutridos crónicos y eutróficos, con dentición decidua y mixta, y comprobaron que en los niños malnutridos la distancia intercanina maxilar y el perímetro de la arcada resultaron significativamente inferiores. Cita además a Aranda, Tomona y Freddie y col, con



iguales resultados. Este último determinó un valor de 27,5 mm para la distancia intercanina, y de 40,41 mm, para la distancia intermolar, lo que se ajusta perfectamente a los valores que identifican los malnutridos en esta investigación, ya que aunque este autor estudió edades menores a las nuestras, vemos que la distancia intercanina es muy similar, lo que responde a las características del crecimiento transversal del complejo craneofacial que ha sido explicado con anterioridad; asimismo la divergencia del crecimiento maxilar explica que ellos tengan una distancia intermolar muy inferior a los obtenidos en esta investigación. Neira <sup>(161)</sup> estudió la amplitud de las arcadas de acuerdo con estas dos variables en niños mestizos peruanos, en los que la distancia intercanina promedio fue de 24,5 mm, con una amplia variación desde un mínimo de 21 mm hasta un máximo de 29 mm, medido a nivel cervical de las caras palatinas.

El gráfico 36, que muestra la curva ROC de los tres sistemas de clasificación, ilustra esto último. El punto más cercano a la clasificación perfecta se obtiene con el último árbol de decisión, aun cuando con el análisis discriminante podrían obtenerse mejores valores de la razón de verdaderos positivos (pero a costa de incrementar los falsos positivos).

Dentro de los cánones de la oclusión ideal, señala Acuña <sup>(162)</sup> que investigando la forma y tamaño de las arcadas se han descrito infinidad de patrones geométricos para calificar el sistema, y se han propuesto curvas modelos relacionadas con mediciones craneofaciales; por ejemplo, se ha individualizado cada grupo en un tipo de arcada: mesoarquial, braquiarquial o dolicoarquial, paralela a la tipología facial como en los arcos pentamórficos de Ricketts, utilizados en Ortodoncia para comparar las arcadas dentarias por su semejanza en cinco formas: ovoidea, angosta, divergente, normal ovoidea y estrecha divergente. En cada caso, han sido establecidos sobre límites concretos que la definen en una relación de profundidad y ancho, a nivel de los caninos, premolares y molares. Según Moyers, el tamaño y forma de los arcos están determinados, al principio, por el esqueleto cartilaginoso del maxilar y la mandíbula fetal, y luego se desarrolla una estrecha relación entre los gérmenes dentarios y los huesos: maxilar y mandíbula en crecimiento, con lo que estamos de acuerdo, además, porque de los procesos alveolares superiores

divergen formando las paredes palatinas, entonces los incrementos en ancho tienden a ser regulados con períodos de crecimiento alveolar vertical, esto es, durante la erupción activa de los dientes. En particular, los caninos permanentes superiores están ubicados más hacia la zona distal en el arco, por lo que son importantes en el ensanche del arco superior; los incrementos en el ancho premolar superior reflejan el ensanche general del arco, coincidente con el crecimiento vertical. Respecto al ancho bimolar maxilar, se ensancha también con el crecimiento vertical, debido a la divergencia de los procesos alveolares. <sup>(159)</sup>

Naranjo y Otero <sup>(163)</sup> refieren que el ancho intercanino se incrementa 1 mm por año de los 6 a los 13 años, con dos leves disminuciones a los 8 y 12 años en los varones; en las mujeres ese incremento se produce desde 6 hasta los 11 años, con un incremento más significativo a los 12 años, en correspondencia con el estirón puberal. Estos autores citan a Moorres (1959), Moyers (1976), Jiménez (1994), y todos coinciden en que esta dimensión tiene un mayor incremento en los varones, hasta los 13 años aproximadamente. Asimismo, Vellini <sup>(29)</sup> señala que la distancia intercanina tiene diferencias por género y se estabiliza a los 18 años en los varones y a los 12 en las hembras. Todos estos autores coinciden, además, al expresar que la amplitud molar es mayor en hombres que mujeres. Valenzuela <sup>(164)</sup> determinó, en un estudio longitudinal, arcos más anchos hacia atrás con diferencias significativas entre los primeros molares, cuyos cambios los atribuye al crecimiento. En el presente estudio las mayores diferencias por grupos se presentan también en la distancia intermolar, lo cual adjudicamos a los propios mecanismos de crecimiento de las basales óseas, que quedaron explicadas en tablas anteriores respecto al crecimiento facial y craneal. En definitiva, estas tres dimensiones definen el ancho transversal del maxilar, que en Ortodoncia posee gran importancia; así lo confirman Mayoral <sup>(136)</sup> y Echarri <sup>(148)</sup> al expresar que cuando estas se encuentran disminuidas se diagnostican los micrognatismos transversales, que determinan en gran medida las desarmonías entre el volumen óseo y el volumen dentario, y dan como resultado las anomalías con afectación de espacio. <sup>(165, 166)</sup> En los malnutridos, estas dimensiones se afectan considerablemente; por ello, podemos plantear que el micrognatismo transversal es también una consecuencia del déficit de crecimiento impuesto a estos niños desde la

gestación. De acuerdo con Proffit, <sup>(74)</sup> se ha constatado cómo una afección del desarrollo puede condicionar una maloclusión, que sin dudas, en la mayoría de los casos se debe a alguna distorsión del desarrollo; por estas razones se insiste en la evaluación de la maloclusión frente a una perspectiva de desarrollo normal. Se ratifica que el tratamiento ortodóntico implica dirigir el desarrollo, pues no basta con el conocimiento del desarrollo dental; tenemos que ampliar el conocimiento del desarrollo físico. Para quienes no trabajan con niños, es difícil comprender los trastornos que presentan los adultos, sin conocer los procesos de desarrollo que les han dado lugar. Un profesional puede dirigir el crecimiento en beneficio del paciente, <sup>(167)</sup> y como es lógico, esto no es posible sin ampliar los conocimientos de las pautas normales de crecimiento, de los mecanismos implicados en ellos, las desviaciones de la normalidad y sus causas; por todo esto, han sido muy interesantes los resultados que hemos obtenido, analizados desde una connotación general en el crecimiento y desarrollo del organismo hasta la particularidad del crecimiento en el complejo craneofacial y en el campo más reducido de la cavidad bucal, todos con una coherencia casi absoluta, lo cual nos permite afirmar que se impone una perfección del panorama de la Ortodoncia; entiéndase por ello, influir también en el crecimiento prenatal.

En la tabla 39 se muestra la erupción dentaria en ambas denticiones (temporal y permanente), valorada por la cantidad de dientes presentes a partir de la fase de erupción bucal. Recordemos que erupción es la denominación común de una serie de fenómenos mediante los cuales el diente en formación en el interior del maxilar, y todavía incompleto migra, hasta ponerse en contacto con el medio bucal, y ocupa su lugar en el arco dentario; por esto, la erupción no es de ningún modo un acto aislado en la vida del diente, dado que cuando esta comienza no se ha concluido aún la calcificación, por lo que la duración del proceso es amplia, y su capacidad persiste aun después de haber entrado el diente en oclusión. <sup>(154)</sup> En primer lugar, se puede apreciar su comportamiento en la dentición temporal en tres momentos diferentes: a los seis meses de vida, edad en que con mayor frecuencia se inicia el brote dentario; al año, como edad intermedia de intenso desarrollo físico, y a los tres años en que según la mayoría de los autores ya está establecida completamente esta dentición. <sup>(6)</sup>

<sup>46, 168)</sup> Nótese que a los seis meses solo al 18,42% de los niños pertenecientes al grupo de malnutridos les han brotado los primeros dientes (incisivos centrales inferiores), en contraste con el grupo control, en el que el 77,78% de los niños han iniciado el brote de la primera dentición. Estos resultados constituyen un indicio de la posible influencia del factor nutricional sobre esta fase del desarrollo del niño. Bachá y Companioni <sup>(169)</sup> determinaron que a esta edad existe un promedio de dos dientes brotados, frecuencia que se incrementa, y entre los siete y nueve meses, ya en el 90 % de las niñas y el 57,1% de los niños “normales” han brotado los incisivos centrales mandibulares. Como frecuencia promedio, los lactantes normales deben tener seis dientes brotados al año de edad, <sup>(1)</sup> condición que se cumple en más del 80% de los niños normales de esta investigación, en los que, además, observamos que se ha adelantado el brote de primeros molares y caninos, lo que difiere considerablemente del grupo con malnutrición. En el estudio de Bachá y Companioni <sup>(169)</sup> se informa un promedio de 7.1 dientes brotados en las niñas, al año de edad, lo que se aproxima a nuestros resultados. En cuanto a la edad en que se completa la dentición decidua existen diferentes criterios; esta puede culminar desde los 16 hasta los 36 meses. <sup>(1, 6, 17, 136, 169)</sup> En el presente estudio, el 91,1% de los niños de crecimiento normal completaron su dentición a los tres años de edad, mientras que en el grupo malnutrido se manifestaron los efectos del retardo de la erupción, pues solo el 76.32 % de ellos completaron su dentición en igual período. Estos resultados pueden explicarse si se tiene en cuenta que el desarrollo dentario comprende la mineralización y la erupción, y que ambos procesos se inician en el período de desarrollo prenatal, cuyas variaciones son discernibles e involucran relaciones estructurales y espaciales con el tiempo; por tanto, si la formación dentaria es un proceso continuo, no es sorprendente observar los paralelos entre la odontogénesis prenatal y la erupción en la etapa posnatal. <sup>(170)</sup> No obstante, este aspecto del desarrollo ha sido controversial. Para Rodríguez y Arletaz, <sup>(151)</sup> la aparición de los dientes en la cavidad bucal está asociada a la altura, peso y circunferencia cefálica, es decir, al crecimiento físico, lo cual se ajusta a nuestros resultados; sin embargo, para Hatton, citada por Moyers, <sup>(159)</sup> la herencia influye en un 78% y el efecto de los factores ambientales solo ocurre en un 22%. Según Águila, <sup>(4)</sup> la dentición temporal

no se afecta por la desnutrición de manera importante, como lo es la talla y otros indicadores somáticos, lo que limita su similitud con los resultados del presente estudio, aunque el propio autor confirma que se han encontrado correlaciones positivas entre el bajo peso al nacer y el brote de los dientes temporales; esto apoya nuestros resultados, al igual que los estudios de Vaillard y col, <sup>(171)</sup> quienes correlacionaron el peso y la estatura con la erupción dental de manera positiva en el 36 % de la muestra, algo superior en el sexo femenino (46% para el peso y 48% para la talla); para ellos el estado de la erupción debe considerarse como un indicador evaluativo del crecimiento y desarrollo, lo que es también concordante con la hipótesis planteada en la presente investigación y los resultados obtenidos.

En la dentición permanente, fueron evaluados dos momentos: a los ocho y 15 años de edad. En la primera de ella, si seguimos las tablas promedios, deben haber brotado los primeros molares y los incisivos superiores e inferiores. De esta manera, ha ocurrido en el 66,22 % de niños normales y en el 44,74% de los malnutridos. Ya a los 15 años debió haberse establecido la dentición permanente (a excepción de los terceros molares), y puede verse que en el 94,74% de los niños malnutridos así se comporta, mientras que en los pertenecientes al grupo control se manifiesta en un 93.33 %. Véase que aunque existieron diferencias entre los grupos, estas no fueron tan marcadas como en la dentición temporal. Podemos entonces resumir lo encontrado en esta variable, planteando que la malnutrición fetal puede afectar la erupción dental de manera más notable en la dentición temporal, y este resultado es comprensible si recordamos el período de formación y desarrollo dentario, y su ocurrencia en el período crítico de actuación de los factores externos. El desarrollo de la dentición temporal tiene lugar durante el período prenatal; al nacimiento los incisivos han completado el 60-80% de la corona, los caninos en un 30% mientras que las coronas de los dientes permanentes se forman en el periodo posnatal; el primer molar permanente inicia su calcificación al nacimiento y para el resto de los gérmenes dentarios tiene lugar durante el período de dentición temporal. <sup>(17, 172)</sup>

Finalmente, se ha considerado que el estudio será más completo si se incluyen, además de todos los sucesos de crecimiento y desarrollo hasta aquí explicados y que revelan la expresión de la malnutrición en las proporciones corporales y en el

complejo craneofacial, una sencilla valoración de la calidad y textura de los tejidos dentarios, sin grandes pretensiones; se muestra en la tabla 40 la distribución de caries en ambas denticiones, por grupos estudiados, y puede constatar que las diferencias son obvias: a los tres años de edad el porcentaje de dientes sanos en los malnutridos fue muy inferior respecto a los niños normales. En la dentición permanente también encontramos un franco predominio de dientes sanos en el grupo control, y en los enfermos por caries el 50% presentó una frecuencia superior a tres caries, contra un 20% en el grupo control. Esto nos lleva a plantear que existe cierta responsabilidad de la malnutrición en la resistencia del individuo a la caries dental, con independencia de los demás factores que determinan su incidencia relacionados con los microorganismos, la susceptibilidad del huésped, las características de la dieta rica en azúcares e hidratos de carbono, la higiene bucal y otros. <sup>(173)</sup>, a lo cual están expuestos con igual probabilidad ambos grupos. Los estudios de Erum, <sup>(108)</sup> Blakstrom, <sup>(114)</sup> Quiñónez, 2006 <sup>(174)</sup> Papa Celín, <sup>(106)</sup> Quiñónez, 2008 <sup>(175)</sup>, Tufino, <sup>(176)</sup> Chaves y col, <sup>(177)</sup> concuerdan con los resultados de esta investigación y abogan por la influencia del factor nutricional; sin embargo, llama nuestra atención que muchas investigaciones de esta naturaleza no toman en cuenta el factor nutricional como riesgo para la aparición de esta enfermedad, entre ellos Hidalgo Gato, <sup>(178)</sup> Nelson, <sup>(6)</sup> y Campodónico; <sup>(179)</sup> este último autor, aunque estudió la malnutrición como riesgo para desarrollar caries en niños menores de 13 años de edad, y cita a Álvarez (1988) y a Eguren (1989) quienes informaron mayor número de caries en niños con retardos del crecimiento, no nos deja claro su punto de vista, ya que a pesar de haber obtenido un 91,4% de caries en la dentición temporal con una media de 5,7 caries por niños afectados y un 36,8% en dentición permanente, concluye afirmando que no pudo observar la influencia de la malnutrición en la alta prevalencia de caries, lo cual se puede atribuir a los criterios asumidos para el diagnóstico de la malnutrición, pues para ellos la malnutrición se cataloga como la alimentación desordenada y prevalente de hidratos de carbonos. Según Vellini <sup>(29)</sup> la maduración y la mineralización de los tejidos duros de los dientes antes del nacimiento dependen del metabolismo intrauterino, pues parte del calcio transferido para el feto se almacena en el esqueleto materno, y durante el embarazo el calcio

atraviesa la barrera placentaria y se deposita en los tejidos dentarios en formación; la carencia de vitamina A puede afectar el metabolismo de las células del epitelio interno (ameloblastos) e interfiere en el sistema enzimático de estas; normalmente los ameloblastos secretan sustancias necesarias para la formación del esmalte, pero cuando la vitamina A está ausente, los ameloblastos no se diferencian y no ocurre la elaboración normal de la dentina, que es perturbada además por el déficit de Vitaminas C y D. Por tanto, los gérmenes dentarios en formación son sensibles a las restricciones nutritivas, y se asevera que todas las deficiencias nutritivas pueden producir disturbios en la amelogénesis, en tanto el diente será más propenso a las lesiones cariosas, tal como ha sucedido en los casos estudiados. Estamos en concordancia con Irutagoyena y col, <sup>(180)</sup> quienes señalan que la determinación del riesgo de caries es difícil debido a la existencia de complejas interacciones entre múltiples factores; no obstante, es cierto también lo planteado internacionalmente respecto a que la población de mayor riesgo es aquella de bajo nivel socioeconómico y educacional, factores que obviamente se relacionan con el estado nutricional. Esta afirmación se ratifica en lo informado por Meghashyam y col. <sup>(181)</sup> quienes estudiaron la presencia de caries dental y las necesidades de tratamiento de los niños en las comunidades de pescadores al sur de la India. Ellos encontraron una alta prevalencia de caries, pues solo eran sanos el 25% de niños de 0 a 4 años, el 13,54 % de 5 a 9 años y el 19,35% en las edades de 10 a 14. Aliaza y Durand <sup>(182)</sup> efectuaron un diagnóstico de la situación de salud en las comunidades de Alto Andinas del Departamento de Áncash-Perú, pertenecientes a zonas de difícil acceso, alta dispersión poblacional y gran pobreza, y resultó ser la caries la enfermedad más prevalente, así como el alto índice de desnutrición. Vaisman y Martínez <sup>(183)</sup> dan gran énfasis al asesoramiento dietético para el control de las caries en niños; para ellos la ingesta de carbohidratos, junto a la higiene bucal deficiente son los factores fundamentales, lo cual no negamos; sin embargo, considerando los resultados obtenidos, creemos conveniente que, además de las recomendaciones sobre la frecuencia de comidas, la concentración de sacarosa, la cantidad de carbohidratos y otros, que proponen en la etapa posnatal de la vida, pudieran ser reforzadas si se tiene en cuenta también el período prenatal; desde entonces se crearía un órgano

dentario más “fuerte”, capaz de resistir el embate del resto de los factores muy bien identificados con el alto grado de infección por *Streptococcus mutans*, por los lactobacilos, por la baja capacidad amortiguadora de la saliva, por el flujo y la viscosidad salival, y los ya mencionados, entre otros, todo lo cual redundaría en obtener una calidad y textura óptima en los tejidos dentales. El conocimiento aportado, en este sentido, está a tono con las políticas y estrategias del sistema de salud cubano. El concepto de riesgo ocupa un lugar central en la atención primaria de salud, cuyas ideas han surgido precisamente para determinar las posibilidades de predecir un acontecimiento, tanto en la enfermedad como en la salud, lo que ofrece un instrumento para mejorar la eficacia en la salud bucal y sus decisiones sobre el establecimiento de prioridades, en tanto que todas las acciones de promoción y prevención deben dirigirse a los riesgos; <sup>(184)</sup> los resultados aquí expuestos han determinado, sin dudas, que la malnutrición fetal es un riesgo para la salud bucodental, sin olvidar su particular influencia en la pérdida de longitud de las arcadas y el espacio disponible para la correcta alineación dentaria y armonía de la oclusión, estética y funcionalmente.

Por todo ello, haciendo una generalización a partir de todo el análisis efectuado sobre los datos del crecimiento físico, craneofacial y de la dentición mediante el seguimiento longitudinal durante 20 años de un grupo de niños con diferencias en el crecimiento, nos es fácil ratificar lo expresado por Oliva, <sup>(185)</sup> quien define el crecimiento fetal normal como aquel que resulta de una división y crecimiento celular sin interferencias, y que tiene como producto un recién nacido a término, con su potencial genético expresado totalmente, mientras que el bajo peso al nacer es la consecuencia de un insuficiente mecanismo de desarrollo intrauterino fetal con alto riesgo de trastornos del desarrollo a largo plazo y dependiente de los insuficientes nutrientes aportados por la circulación materna; así pues, para todos, el principal objetivo es promover la salud y el desarrollo normal y completo del individuo, con una nueva concepción para el mejoramiento de la calidad de vida, seguros de que el patrón general del desarrollo posnatal es una prolongación de lo logrado en el período prenatal.



## **CONCLUSIONES**

- El estado nutricional de los niños nacidos con bajo peso por malnutrición fetal se muestra significativamente inferior a los niños con crecimiento intrauterino normal, en tanto su crecimiento y desarrollo no se recupera, incluso, hasta la etapa pospuberal. Los índices peso-edad, talla--edad, peso-talla e índice de masa corporal así lo confirman.
- Todas las variables antropométricas, ya sean del crecimiento físico general, faciales, craneales e intrabucales presentan diferenciación altamente significativa entre los grupos y en todos los momentos investigados, con valores inferiores para el grupo de niños con malnutrición fetal.
- La diferenciación por género se constató igualmente, con predominio de los valores en los masculinos del grupo control para casi todas las variables y momentos; sin embargo, fue un hallazgo que estos fueran los más afectados por la malnutrición.
- La erupción dentaria retardada fue más evidente en el grupo de malnutridos, con mayores diferencias para la dentición temporal.
- La caries dental afectó con mayor frecuencia al grupo malnutrido en ambas denticiones.

## RECOMENDACIONES

El reconocimiento de la necesidad de estudiar el crecimiento y desarrollo no merece discusión; este trabajo ofrece una serie de resultados que pueden ser útiles, no solo para los Ortodontistas, sino para los Estomatólogos Generales Básicos, los especialistas en Estomatología General Integral, Ginecoobstetras, Neonatólogos, Pediatras, Médicos Generales Integrales, a fin de acoger la idea de que el momento de “actuar”, está en el período de crecimiento y desarrollo fetal, y solo así estaremos cumpliendo el precepto de *“una verdadera prevención “*, y como dijera John Milton:

*“La niñez muestra al hombre como la mañana muestra el día”*

Por todo ello recomendamos:

-Aplicar estos conocimientos a la práctica diaria, con carácter multidisciplinario e integrador. En Ortodoncia se necesita perfeccionar los métodos de evaluación del crecimiento, se debe considerar el factor nutricional con igual importancia que los factores genéticos en el diagnóstico etiológico y morfopatogénico y es preciso enriquecer el diagnóstico con el empleo de los valores antropométricos de las variables faciales, craneales e intraorales.

-Continuar desarrollando investigaciones en este campo.

-Estudiar el comportamiento social, el aprendizaje y los efectos manifiestos en otras enfermedades sistémicas.

-Incorporar estos resultados a los contenidos de las asignaturas y disciplinas de las diferentes carreras de las Ciencias Médicas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. vol 9. Sección 19. Crecimiento y Desarrollo Físico. España: Elsevier; 2006. p. 2480-2484.
2. Últimas Normas. Servicios de Salud Colombia. Normas técnicas para la detección temprana de las alteraciones de crecimiento y desarrollo en menores de 10 años. [texto en Internet]. [Citado julio2007]. Disponible en: [www.saludcolombia.com/actual/htmlnormas/ntcreydes.htm](http://www.saludcolombia.com/actual/htmlnormas/ntcreydes.htm).
3. Berdasco Gómez A, Córdova Vargas L, Esquivel Lauzurique M, Gutiérrez Muñiz JA, Jiménez Hernández JM, Martínez Gómez C, et al. Pediatría 1. La Habana: Ciencias Médicas; 2004.
4. Águila FJ, Enlow DH. Crecimiento craneofacial. Ortodoncia y Ortopedia. Actualidades Médico Odontológica. Latino América C.A.; 1993.
5. Cattani OA. Características del crecimiento y desarrollo físico. [texto en Internet]. 2007 [Citado 20 julio 2007]. Disponible en: <http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/CrecDess.html>.
6. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Nelson Tratado de Pediatría 17 ed. España: Elsevier; 2004.
7. Mouesca JP. Nuevas tablas de crecimiento mundiales basados en niños amamantados. Evid Actual Pract Ambul [Serie en Internet].2006 [Citado 16

agosto 2008]; 9(2): [aprox 2p.]. Disponible en: [www.foroaps.org/hitalba-pagina-articulo.php?cod-producto=1835](http://www.foroaps.org/hitalba-pagina-articulo.php?cod-producto=1835).

8. Walter SP, Wachs TD, Gardner JM, Lozoff B, Wasserman GA, Prollitt E, et al. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet*. 2007; 369 (9556):145-57.
9. Bhutta ZA, Darmstadt GL, Hasan BS, Haws RA. Community-Based interventions for improving perinatal and neonatal health outcomes in developing countries: A review of the evidence. *Pediatrics*. 2005; 115(2): 519.
10. Petry CJ, Hales CN. Long Term effects on offspring of intrauterine exposure to deficits in nutrition. *Human Reproduction Update*.2000; 6 (6):587-586.
11. Vorster HH, Bourne LT, Venter CS, Oosthuizen W. Contributions of nutrition to the health transition in developing countries: A Framework for research and intervention. *Nutr Rev*.1999; 57 (11): 341.
12. Beaundry M, Hamelin AM, Delisle H. Public Nutrition: An emerging paradigm. *Can J Public Health*.2004; 95(5):375-378.
13. Deodhar J, Rajkumar J. Study of the prevalence of and high risk factors for fetal malnutrition in term newborns. *Ann Trop Paediatr* .1999; 19(3):273-277.
14. Olusegun J, Debamil A, Oyede AG, Joshua A, Owa Oyekua. Maternal factors in the etiology of fetal malnutrition in Nigeria. *Pediatr Int* 2007; 49 (2): 150-5.
15. Castro SR. La salud comienza dentro del útero. En: Selección de temas en Ginecoobstetricia. Stgo de Chile: Eghon Gusmán. Ediciones Publimpacto; 2005.p.461-466.

16. James P. Marabou 2005. Nutrition and human development. *Nutr Rev.* 2006; 64 (5pt2)1-11.
17. Scheuer L, Black S. *Developmental juvenile Osteology.* California: Academic Press; 2000.
18. Boyd L. Importance of nutrition for optimum health of the Periodontium. *J Contemp Dental Practice.* 2001; 2 (2): 1-14.
19. Moreno JM, Serra D. Alteraciones de la nutrición fetal y efectos a largo plazo ¿Algo más que una hipótesis? *Acta Pediatr Española.* 2001; 59 (10): 50-51.
20. Buzzio Y, Pacora P, Ingar W. Neonatal ponderal index of healthy fetuses in a population from Lima, Peru. *An Fac Med.* 2005; 66(2):113-118.
21. Gillespie S, Flores R. El ciclo biológico de la Malnutrición. [texto en Internet] 2007[Citado 21 agosto 2007]. Disponible en:  
[http://www.ifpri.org/publications/pubs\\_menu.asp](http://www.ifpri.org/publications/pubs_menu.asp)>Español<Spanish/pubs/spubs.htm.
22. Moreno Esteban B, Tresguerres J. *Retrasos del Crecimiento.* Madrid: Díaz de Santos; 1992.
23. Galbe Sánchez-Ventura J. Supervisión del Desarrollo Físico y Psicomotor. [artículo en Internet] 2002. [Citado 21 agosto 2008]. Disponible en:  
[http://www.espaciologopédico.com/articulo\\_2.php? Id\\_articulo=265&](http://www.espaciologopédico.com/articulo_2.php? Id_articulo=265&).
24. Dressino V, Pucciarelli M. Efecto nutricional sobre el crecimiento craneofacial de *Saimiri Sciureus*. Un estudio experimental. *Ver Arg Antrop Biol* 1996; I (1): 98-112.

25. Cesani MF, Orden AB, Oyhenart EE, Zucchi M, Muñe MC, Pucciarelli HM. Growth functional cranial components in rats submitted to intergenerational undernutrition. *J Anat.*2006; 209(2):137-147.
26. De Onis M, Garza C, Victoria CG, Onyango AW, Frongillo EA, Martines J. El estudio Multicentro de la OMS de las Referencias de Crecimiento: Planificación, diseño y metodología. *Food Nutrition Bulletin.*2004; 25(1):15-26.
27. Ackerman JL, Proffit W. Diagnóstico y plan de tratamiento en Ortodoncia. En: Graber TM, Swain BF. *Ortodoncia. Conceptos y técnicas vol 1.* La Habana: Ed Revolucionaria; 1984 .p. 11-103.
28. Ricketts RM. Consideraciones diagnósticas sobre el tratamiento precoz. En: Echarri L. *Diagnóstico en Ortodoncia. Estudio Multidisciplinario.* Barcelona: Ed Quintessence, S.L.; 1998. p. 361-376.
29. Vellini FF. *Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica.* Sao Paulo: Ed Artes Médicas Latinoamericanas; 2002.
30. Alió Sanz J. Desarrollo de un concepto. En: *Ortodoncia y Ortopedia con aparatos funcionales.* España: Ed Ripano; 2006. p. 27-34.
31. Sadler TW. Langman. *Embriología médica con orientación clínica.* 8 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005. p. 1-132.
32. Fernández González JM, Calzadilla Cámbora A, Fernández Ychaso G, Ychaso Rodríguez N. Incidencia de Bajo peso al nacer en el policlínico docente Antonio Maceo. Años 2000 al 2002. *Rev Cubana Pediatr [Serie en Internet].*2004 [citado 2009 Ene 12]; 76(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttex&pid50034753120040003&ing=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttex&pid50034753120040003&ing=es&nrm=iso).

33. Machado Martínez M, Caravia Martín F, Morales Sampedro G. Influencia de la Nutrición en el Crecimiento y Desarrollo Craneofacial. *Medicentro*.1989; 5(2):313-323.
34. Machado Martínez M, Caravia Martín F, Torres Herrera A. Ritmo de Crecimiento y Desarrollo Craneofacial en niños con malnutrición fetal. *Rev Cubana Ortod*.1991; 6(1-2):14-22.
35. Machado Martínez M, Caravia Martín F. Evaluación del crecimiento craneofacial y el desarrollo de la dentición en niños malnutridos fetales. *Rev Cubana Ortod*. 1993; 8(2):10-15.
36. Bello Pérez A, Machado Martínez M, Castillo Hernández R, Barreto FE. Relación entre las dimensiones craneofaciales y la malnutrición fetal. *Rev Cubana Ortod*.1998; 13(2):99-106.
37. Bello Pérez A, Machado Martínez M. Efectos de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. *Rev Cubana Estomatol*. 1997; 34(2):57-60.
38. Jenkins DC. *Mejoremos la Salud a todas las edades. Un Manual para el cambio de comportamiento*. Washington: OPS. Científico Técnica; 2005.
39. Monitoring the Situation of children and women. Statistics by Area. Child nutrition. [UNICEF] 2008 [Actualizado 12 enero 2009]. Disponible en: <httpwww.childinfo.orgundernutrition.html>.
40. Leal MC. Bajo Peso al Nacer: Una mirada desde la influencia de los factores sociales. *Rev Cubana Salud Pública*. 2008; 34(1): 1-6.



41. Alfonso Novo LR." Guía de atención integral al paciente desnutrido. Rev Cubana Pediatr [Serie en Internet]. 2007 [Citado 20 diciembre 2008]. 79(2): [aprox.3p.]. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?sci\\_arttex&pid=soo34-75](http://scielo.sld.cu/scielo.php?sci_arttex&pid=soo34-75).
42. Karatekin G, Kutan AF, Nuoglu A. Catch-up growth in fetal malnourished term infants. J Perinat Med.2002; 30(5):411-5.
43. Bascones M A. Tratado de Odontología. vol 2. Sección 15. Madrid: Ed Smithkline Beecham. SA; 1998.
44. Álvarez SR. Crecimiento intrauterino retardado. En: Temas de Medicina General Integral. vol 2. La Habana: Ciencias Médicas; 2001. p. 799-808.
45. Velázquez Quintana NI, Masud Yunes JL, Ávila Reyes R. Recién nacidos con bajo peso; causas, problemas y perspectivas a futuro. Bol Med Hosp Infant Mex [Serie en Internet].2004 [Citado 8 agosto 2008]; 61(1): [aprox 10p]. Disponible en: [http://scielo.unam.mx/scielo.php/Ing\\_es](http://scielo.unam.mx/scielo.php/Ing_es).
46. Gutiérrez Muñoz JA, Berdasco Gómez A, Esquivel Lauzurique M, Jiménez HJM, Posada Lima E, Romero del Sol JM, et al. Crecimiento y Desarrollo. En: Valdés LF, Gutiérrez MJA, Berdasco GA, Esquivel LM, Jiménez HJM, Posada LE, et al. Pediatría vol I. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 27-58.
47. Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. vol I. 7ma ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 84-99.
48. Sixto BG, Zayas LM, Valle SG, Rodríguez CA. Resultados perinatales del crecimiento intrauterino retardado. Rev Cubana Obstet Ginecol [Serie en Internet]. 2006 [citado 8 noviembre 2008]; 32 (1): [aprox. 3p]. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?  
script=sci\\_arttext&pid=S0138600X2006000100009&lng=es&nrm=iso&tlng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2006000100009&lng=es&nrm=iso&tlng=es)

49. Rodríguez NA, Rodríguez FO. Asma Bronquial. Repercusión materna y neonatal. Rev Cubana Obstet Ginecol [serie en Internet] 2006[Citado 8 noviembre 2008]; 32 (2): [aprox.3p.]. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?scrip=sci-arttex&pid=S0138-600X2006000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?scrip=sci-arttex&pid=S0138-600X2006000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
50. Rodríguez DP, Hernández CJ, Reyes PA. Bajo peso al nacer. Algunos factores asociados a la madre. Rev Cubana Obstet Ginecol. [Serie en Internet] 2006[Citado 8 noviembre 2008]; 32(3): [aprox.3p.]. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2006000300001&lng=es&nrm=iso&tlng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2006000300001&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
51. Orizondo AR, Ferrer BE, Pentón CR, Días FC. Resultados obstétricos y perinatales en 150 pacientes con HTA crónica asociada al embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol. [Serie en Internet].2006 [Citado 8 de noviembre 2008]; 32(3): [aprox.2p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2006000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2006000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
52. Scott Montgomery M. Mal empezamos: tabaco, embarazo y diabetes. Diabetes Voices. [Serie en Internet]. 2005[Citado 12 agosto 2008]; 50(1): [aprox.2p.]. Disponible en: <http://www.changingdiabetes-us.com/voices/default.aspx>
53. Congswell ME, Weisberg P, Spong C. "Cigarette, Smoking, alcohol and adverse pregnancy outcome: Implications for Micronutrient Supplementation. J Nutr. 2003; 133(5S): 1722.

54. Cruz Guerra A, Gonzáles Bonachea E, Rodríguez Cárdenas M, Suárez González JA. Intervención educativa sobre alimentación y nutrición a embarazadas con bajo peso. *Medicentro*. 2003; 7 (2): 1-7.
55. Roseboom TJ, Meulen JH, Montfrans GA, Ravelli.CA, Osmond C, Barker DJ. Nutrición materna durante la gestación y la presión arterial en la vida adulta. *J Hypertens* 2001; 19(1): 29-34.
56. Farnot U. Fisiología del feto. En: Rigor Ricardo R, León Villa JB, Rodríguez Bernal ME, Farnot Cardoso U, Cabezas Cruz E, García-Marruz S, et al. *Obstetricia y Ginecología*. La Habana: Ciencias Médicas; 2004. p. 21-27.
57. Picone O, Servely JL, Chavate-Palmer P. Developmental origin of human adult disease: which importance for obstetrical practice? *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2007; 36(4):338-43.
58. Costa B. Síndrome metabólico. Resistencia a la Insulina y diabetes ¿Qué se oculta bajo la punta de Iceberg? *Rev Atención Primaria*. 2003; 31(7): 436-445.
59. Eleftheriades M, Creatsas G, Nicolaides K. Fetal growth restriction and postnatal development. *Ann NY Acad Sci*. 2006; 1092: 319-30.
60. Villar J, Altobelli L, Kestler E, Belizan J. A health priority for developing countries: The prevention of chronic fetal malnutrition. *Bull WHO* 1986; 64(6): 847-51.
61. Barker DJ. The origins of the development origins theory. *J Intern Med*. 2007; 261 (5): 412-7.
62. Ryder E. Programación metabólica. *Inv Clínica*. 2003; 44(1):1-4.

63. Martín MS, Ozanne SE. Experimental IUGR and later diabetes. *J Inter Med* 2007; 261 (5): 437-52.
64. Hocher B. Fetal programming of cardiovascular diseases in later life mechanisms beyond maternal undernutrition. *J Physiol* 2007; 579 (1pt2): 287-288.
65. Thompson JN. Fetal nutrition and adult hypertension, diabetes, obesity, and coronary artery disease. *Neonatal Netw.* 2007; 26(4):235-40.
66. Fowden AL, Giussani DA, Forheard AJ. Intrauterine programming of physiological system: causes and consequences. *Physiology*. 2006; 21:29-37.
67. Kalenga M, Battisti O, Francois A, Langhendries JP. Prenatal nutrition and respiratory outcome in premature newborns. *Biol Neonate*. 2001; 80: 313-328.
68. Álvarez MJ. Seguimiento psicoevolutivo del niño con CIUR. [texto en Internet] 2005[citado 21 agosto 2007]. Disponible en: [www.aepap.org/congreso/pdf-curso-2005/psicoevolutivo-ciur-pdf](http://www.aepap.org/congreso/pdf-curso-2005/psicoevolutivo-ciur-pdf).
69. Levy-Marchal C, Jaquet D. Long term metabolic consequences of being born small for gestacional age. *Pediatric Diabetes*. 2004; 5: 147-153.
70. Costello A, Osrin D. Micronutrient status during pregnancies and outcomes for newborn infants in developing countries. *J Nutr* 2003; 133, (5s):1757.
71. Needlman RD. Crecimiento y desarrollo. Resumen y valoración de la variabilidad. En: Nelson Tratado de Pediatría. 15ed. vol 1. Madrid: Mac Graw-Hill. Interamericana; 1998.p.35-85.

72. Lago OA, González HDI, Abreu SG. Malnutrición proteico- energética en niños menores de 5 años. Rev Cubana Pediat. [Serie en Internet] 2007[Citada 12 agosto 2008]; 79(2): [aprox.3p]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttex&pid=s0034](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttex&pid=s0034).
73. Fustiñana C. Restricción del crecimiento intrauterino. [texto en Internet] 2006[citada 8 agosto 2008] Disponible en: [www.sap.org.ar/staticfiles/actividade/congreso/congreso2006/conarpe](http://www.sap.org.ar/staticfiles/actividade/congreso/congreso2006/conarpe).
74. Proffit WR, Fields HW. Contemporary Orthodontics. 2 ed. St Louis: Mosby Year Book; 1993.
75. Burguera P E. Crecimiento y desarrollo craneofacial. Consejo de Desarrollo Científico de la Universidad de los Andes; 2000.
76. Informes de la OMS. [Serie en Internet].2007 [citada agosto 2007]. Disponible en: [www.salud.com/salud-infantil.asp/saludInfantil](http://www.salud.com/salud-infantil.asp/saludInfantil).
77. Rivas Crespo MF. Crecimiento normal En: Cruz M, Crespo M, Brines J, Jiménez R. Compendio de Pediatría. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 279-288.
78. Maggioni MD, Lifshitz MD. Rehabilitación nutricional de niños con retraso del crecimiento. Clin Pediatr Norteam.1995; 4(1):737-755.
79. Amador García M, Hermelo Treche M. Alimentación y Nutrición. En: Amador M, Canetti S, Cobas M, Hermelo M, Jordán JR, Martínez A, et al. Pediatría 2. La Habana: Ciencias Médicas; 2004. p 93-94.
80. Carrascosa A. Crecimiento post natal en el retardo del crecimiento intrauterino. Evaluación hasta la edad adulta. An Esp Pediatr. 2000; 52:59.

81. Nilsson P. The biological triangle of life: Interaction between nutrition reproduction and longevity. *Lakar Tidningern*. 2001; 98 (15):1797-800.
82. Chimenos KE. Defectos congénitos dentomaxilofaciales: Desarrollo y clasificación. En: Echarri Labiondo P. *Diagnóstico en Ortodoncia. Estudio multidisciplinario*. Barcelona. Ed Quintessence; 1998. p. 345-360.
83. Hamilton B, Robinson G. Desarrollo de la cara y de la cavidad bucal. En: *Histología y Embriología Bucal*. La Habana: Ed Revolucionaria; 1973.p.1-16.
84. Plavcan JM, German RZ. Quantitative evaluation of craniofacial growth in the third trimester human. *Craniofacial Journal*. 1995; 32(3):394-404.
85. Thilander B. Basic mechanisms in craniofacial growth. *Acta Odontol Scandinavica*.1995; 53(3):144-51.
86. Velayos Santana JL. *Anatomía de la Cabeza con enfoque Odontoestomatológico*. España: Ed Medic Panamericana; 1994.
87. Enlow DH. Crecimiento del esqueleto craneofacial. En: Moyers RE. *Manual de Ortodoncia*. Buenos Aires. Ed Mundi; 1976 .p. 51-113.
88. Thurow Raymond C. Los muchos rostros en Ortodoncia. En: *Atlas de Principios Ortodóncicos*. La Habana: Ed Revolucionaria; 1985.p. 3-9.
89. Sperber GH. *Craniofacial development*. Hamilton. London; 2001.p.67-149.
90. Nakamoto T, Porter JR, Winkler MM. The effect of prenatal protein energy malnutrition on the development of mandibles and long bones in newborn rats. *Brit J Nutr*. 1983; 50: 75-80.

91. Cohelho-Lemos IC, Campos AC, Almeida M, Schuler SL, Gurmini J, Malafaia O, et al. In utero malnutrition influences wound healing of newborn rats as measured by tensile strength and collagen deposition. *J Parent Enteral Nutr.* 2004; 28 (4): 241-244.
92. Bennis TN, Remacle C, Hoet JJ, Reusens B. A low-Protein Isocaloric diet during gestation affects brain development and alters permanently cerebral cortex blood vessels in rat offspring. *J Nutr.* 1999; 129: 1613-1619.
93. Georgieff MK. Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(2):614S-620S.
94. Alippi RM, Meta MD, Olivera MI, Bozzini C, Shneider P, Meta IF, et al. Effect of protein-energy malnutrition in early life on the dimensions and bone quality of the adult rat mandible. *Arch Oral Biol.* 2002; 47:47-53.
95. Pérez-Guevara S, Bartoli C, Giustiniani J, Adalian P, Piercecchi-Martí MD, Panvel, et al. Validation of biometric study of fetal mandibles by 3D tomodensitometric images. *Bull Group Int Reach Sci Stomatol Odontol.* 2006; 47: 11-17.
96. Fernández Naranjo A, Companioni Landín F. Efectos de la desnutrición proteico-calórica en el crecimiento mandibular de ratas. *Rev Cubana Estomatol.* 1985; 22 (2): 168.
97. Barbería Leache E. Erupción Dental. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. *Pediatric Integral.* 2001; 6 (3): 229-240.

98. Salazar O, Puerta JA, Rodrigo A, Cortés N. Calcificación dental como indicador de crecimiento puberal. Rev Fac Odontol Univ Antioquia. 1996,8 (1): 16-21.
99. Hulland SA, Lucas JO, Wake MA, Hesketh KD. Eruption of the primary dentition in human infants: a prospective descriptive study. Pediatr Dent 2000; 22(5): 515-421.
100. Altabelli A. Aparato Bucal y Dientes. [texto en Internet] 2008. [Citado septiembre 2008]. Disponible en: <http://proyectoHermes.com/content/viem/full/466>.
101. Morón A, Santana Y, Pirona M, Rivera L, Rincón M, Pirela A. Cronología y secuencia de erupción de dientes permanentes en Escolares Wayú. Parroquia Idelfonso Vázquez. Municipio Maracaibo-estado de Zulia. Acta Odontol Venez. [Serie en Internet] 2006[Citado agosto 2008]. 44(1): [aprox.4p.]. Disponible en: [http://www2scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s0001](http://www2scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0001).
102. Jurado Moncayo CE. Erupción Dental. [Serie en Internet] 2008. [Citado agosto2008]. Disponible en: <http://wwwmedilegis.com/Bancoconocimiento/T/tribuna102n80doc>.
103. Agarwal KN, Narula S, Faridi MM, Kalra N. Deciduous dentition and enamel defects. Indian J Pediatr. 2003; 40 (2): 124-9.
104. Zadzinska E. The interrelation between the number of deciduous teeth and the morphological maturity of a child. Anthropol Anz 2002; 60 (2): 199-207.
105. Brizuela JA, Cañizares O, Sarasa N. Erupción dental y desarrollo físico en el niño menor de 4 años. Medicentro.1989; 5 (1):79-84.



106. Papa Celín A, Benito M, Ferrer M, González M. Desnutrición severa y efectos en el macizo craneofacial. Reporte de un caso. OD. [Serie en Internet] 2006 [citado 15 agosto 2007]; 3(1): [aprox.5p.]. Disponible en: [http://www.serbi.luz.edu.ve/cielo.php?scrip=sci\\_arttext&pidS131](http://www.serbi.luz.edu.ve/cielo.php?scrip=sci_arttext&pidS131).
107. Quiñones Ybarría ME, Rodríguez Calzadilla A, González Cabrera B, Padilla González C. Morbilidad Bucal. Su relación con el estado nutricional en niños de 2 a 5 años de la consulta de nutrición del Hospital Pediátrico docente de Centro Habana. Rev Cubana Estomatol. 2004; 41(1):1-16.
108. Erum RV, Muller M, Carels C, Zegher F. Short stature of prenatal origin: craniofacial growth and dental maturation. Eur J Orthod. [Serie en Internet] 1998[Citado 30 agosto 2007]; 20(4): [aprox.3p.]. Disponible en: <http://www.bib.ub.es/ovidweb/ovidweb.cgi>.
109. Barreda P. La salida de los dientes o erupción dentaria. [texto en Internet] 2007 [Citado 23 agosto 2007]. Disponible en: [www.pediatraldiac/erupcion\\_dentaria.htm](http://www.pediatraldiac/erupcion_dentaria.htm).
110. Tobada AO, Medina GJL. Cronología de la erupción dentaria en escolares de una población indígena del estado de México. Rev ADM 2005; 62(3):94-100.
111. Moreno Barrid Y, Betancourt Ponce J, Fernández Jiménez Z, Solís SL. Retardo en el brote dentario en el niño de bajo peso. Rev Cubana Ortod. 1988; 13(2):94-98.
112. See AW, Kaiser ME, White JC, Claquett-Dane M. A nutritional model of late embryonic vitamin A deficiency produces defects in organogenesis at a high

penetrance and reveals new roles for the vitamin in skeletal development. Dev Biol. 2008; 316(2):171-90.

113. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto A, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J Oral Pathol. 2000; 29(8): 403-9.
114. Backstrom MC, Aine L, Maki R, Kuusela AL, Sievanen H, Koivisto A, et al. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. Arch Dis Child Fetal. 2000; 83(2):104-8.
115. Otero J. Ortodoncia. Ortopedia Maxilar. Rev Cubana Ortod 1990, 5 (1): 32-46.
116. Weimer JS. Metodología del programa biológico internacional. London: Academic Press; 1981.
117. Jordán J, Rubén M, Bebelagua A, Hernández J. Investigación nacional, crecimiento y desarrollo, Cuba 1972-74.II. Técnicas de las mediciones y controles de calidad. Rev Cubana Pediatr.1977; 49:513-532.
118. Esquivel LM. Orientaciones Metodológicas para el estudio del crecimiento y desarrollo físico. Rev Cubana Adm Salud.1987; 13(2):261-267.
119. Bernis C. Determinantes biológicas y culturales del peso al nacer en España 2000: valoración en hijos de mujeres inmigrantes y no inmigrantes. Antropo. [Serie en Internet].2005 [citada 23 agosto 2007]; 10[aprox.3p.]. Disponible en: <http://www.dislac.ehu.es/antropo>.
120. Tanner JM. Educación y desarrollo físico. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1971.

121. Alfonso LD, Gonzáles H, Abreu SG. Malnutrición proteico- energética en niños menores de 5 años. Rev Cubana Pediatr [Serie en Internet] 2007[Citado 23 agosto 2007]; 79(2): [aprox.3p.].Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?sci\\_arttex&pid=soo34-75](http://scielo.sld.cu/scielo.php?sci_arttex&pid=soo34-75).
122. Coromoto A, Machado D, Morales G, García de MG, Arteaga de VF, Silva T, et al. "Estado nutricional, antropométrico, bioquímico y clínico en preescolares de la comunidad rural de Canaguá. Estado de Mérida. An Venez Nutr. 2001; 14(2):75-85.
123. Argüeyes JM. Comparación entre las normas cubanas y las referencias de la OMS en la evaluación nutricional. Rev Cubana Aliment Nutr.1997;11 (1):15-25.
124. Lejerraga M. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo. 2ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría. 2001. p. 11-14.
125. Berdasco Gómez A. Maduración Biológica: Su valoración e importancia. Rev Cubana Ortod.1987; 2(2):33-46.
126. Bello Pérez A, Machado Martínez M, Otaño Lugo R, Castillo Hernández R. Curvas de peso y talla según la edad en niños malnutridos fetales. Rev Cubana Ortod. 1997; 13(1):21-28.
127. Esquivel Lauzurique M, Rubí A. Curvas Nacionales de peso para la talla. Su interpretación y uso en la evaluación del estado de nutrición. Rev Cubana Pediatr.1985; 57(4):374-383.

128. Esquivel Lauzurique M, González C. Desarrollo físico y nutrición de preescolares habaneros según nuevos patrones de crecimiento de la OMS. Rev Cubana de Salud Pública. 2009; 35 (1).
129. González Delgado JB. Recién nacido de bajo peso: Evaluación del estado de nutrición al año de edad. Rev Cubana Pediatr. 1981; 53(4): 293-298.
130. Watson EH, Lowrey GH. Crecimiento y Desarrollo del niño. Ed Trillas; 1973.
131. Frigoletto FD, Rothchild S. Alteraciones del crecimiento fetal: Vista panorámica. Clínic Obstétric Ginecol. 1977: 946-973.
132. Clavero Núñez JA. Feto prematuro, feto de bajo peso o feto delgado para su edad gestacional. Acta Ginecol. 1975; 26 (5): 285-301.
133. Santos Hernández C. Estudio de la recuperación nutricional. Rev Cubana Pediatr. 1980; 52:17-26.
134. Botella L. Crecimiento intrauterino retardado. Acta Ginecol. 1984; 41 (7):358-363.
135. Gahagan S, Colmes R. Método escalonado para evaluar la desnutrición. Clin Pediatr Norteamer. 1998; 1:151.
136. Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica. La Habana: Científico Técnica; 1986.
137. Viazis AD. Atlas de Ortodoncia. Principios y aplicaciones clínicas. Ed Panamericana; 1995.
138. Enlow DH. Crecimiento maxilofacial. 2 ed. México: Interamericana; 1984.

139. Barbería LE. Odontopediatría. En: Bascones Martínez. Tratado de Odontología vol 2. España: Ed Smithkline; 1998. p.1851.
140. Pecora NG, Baccetti T. Mc Namara JA. The aging craniofacial complex: A longitudinal cephalometric study from late adulthood. Am J Orthod Dentofacial Orthop.2008; 134(4): 496-50.
141. Prives M, Lisenkov N, Bushkovich V. Anatomía Humana I. 2 ed. Moscú: Mir; 1984.
142. Zielinsky L. Crecimiento, desarrollo y maduración. Parte I. Rev Cubana Ortod.1996; 11 (2): 123-141.
143. Diego López J, Andrés Valencia J. Estudio de los vectores musculares del masetero y el temporal con relación a la estructura craneofacial. [monografía en Internet]. Medellín: CSE; 2008. Disponible en: [www.encolombia.com/ortodoncia\\_estudio\\_2.htm](http://www.encolombia.com/ortodoncia_estudio_2.htm). Citada octubre 2008.
144. O´ Rahilly. Anatomía de Gardner. 5 ed México: Interamericana; 2001.
145. Fields HM. Crecimiento Craneofacial de la infancia hasta la edad adulta, antecedentes y repercusiones clínicas. Clin Pediatr Norteam .1991; 5: 1093.
146. Fieramosca F, Lezama E, Manrique R, Quirós O, Farias M, Rondón S, et al. La función respiratoria y su repercusión a nivel del Sistema Estomatognático. Rev Latinoam Ortod Odontopediat. [Serie en Internet] 2008[citada 10 diciembre 2008] Disponible en: [http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007función\\_respiratoria\\_sistema\\_estomatognatico.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007función_respiratoria_sistema_estomatognatico.asp).

147. Mulick J, Georgoussis N. Microformas y asimetrías faciales. En: Echarri Labiondo P. Diagnóstico en Ortodoncia. Estudio multidisciplinario. Barcelona: Ed Quintessence; 1998.p. 519-531.
148. Echarri Labiondo P. Análisis cefalométrico frontal y basal: Diagnóstico transversal. En: Echarri Labiondo P. Diagnóstico en Ortodoncia. Estudio multidisciplinario. Barcelona: Ed Quintessence; 1998.p 153-154.
149. Pesqueira B. Malformaciones craneofaciales congénitas y del desarrollo. [Tesis]. Chile: Pontificic Universidad de Chile; 2006 [Citado 2 febrero 2008]. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2006/arch06-1/75pdf>.
150. Loynaz Fernández CS, Álvarez León O, Gómez Fonseca M, Dovale Borjas A, Moreno Álvarez L, Puldón Seguí G, et al. Morfofisiología II. La Habana: Ciencias Médicas; 2007.
151. Rodríguez S, Arletaz MS. El papel del crecimiento esquelético craneofacial en Ortodoncia. [Artículo en Internet]. 2007 [Citado 31 octubre 2008]. Disponible en: <http://monografías.com/trabajos19/oclusión-ortodoncia/oclusión-ortodoncia.shtml>.
152. Quirós OJ. La base anterior del cráneo: Consideraciones en tamaño e inclinación. Orthodont Cyber-J [Serie en Internet] 2003 [Citado 24 marzo 2005]. Disponible en: <http://www.odont.ucv.ve/Quiros.htm>.
153. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, topográfica y funcional: Cabeza y Cuello. vol 10. ed. Barcelona: Masson; 2002.
154. Figún ME, Garino R. Anatomía Odontológica. Funcional y aplicada 2 ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1994.

155. De Onis M. Measuring nutritional status in relation to mortality. Bull World Health Organ. 2000; 78 (10):1271-1273.
156. Zableh ME. Aplicabilidad clínica de los estudios de crecimiento y desarrollo craneofacial. Parte I [Serie en Internet] 2008[Citada19 noviembre2008]. Disponible en: <http://www.geocities.com/ortousta3/rvoul-cyd.pdf>.
157. La Luce M. Terapias Ortodónticas. Ed Amolca; 2002.
158. Paulsson L, Ekberg E, Nilner M, Bondemark L. Mandibles function, temporomandibular disorders, and headache in prematurely born children. Acta Odontol Scand. [Serie en Internet] 2007[Citada18 abril 2008]; 65 (6): [aprox.3p.]. Disponible en: [www.informaworld.com/smpp//title-content=t713394069-db=all-175&](http://www.informaworld.com/smpp//title-content=t713394069-db=all-175&).
159. Burdi AR, Moyers RE. Desarrollo de la dentición y la oclusión. En: Moyers RE. Manual de Ortodoncia. 4ed. Buenos Aires: Ed Médica Panamericana; 1992. p.102-136.
160. Layseca ALA, Soto MK, Cosio DH. Estudio comparativo de dimensiones de arcos dentarios en niños desnutridos crónicos y eutróficos con dentición decidua y mixta. Primera fase. Instituciones Educativas de Saylla-Cusco, 2006. SITUA. 2006; 15 (1,2):23-29.
161. Neira OC. Índice dentario de Tubinger modificado aplicado en niños mestizos peruanos comprendidos entre 4 y 6 años de edad. Odontología Sanmarquina. 2000; 1 (6):43-47.
162. Acuña Priano CA. La oclusión computarizada 2da Parte. [Serie en Internet] 2008[Citado 12 diciembre 2008]. Disponible en: <http://www.oclusion.es/2007/dr-carlossacuna-priano-en-su-despacho>.

163. Naranjo TML, Otero ML. Estudios dentales en centros de crecimiento. Una comparación entre las poblaciones de Norteamérica y de Colombia. [Serie en Internet] 2007[Citada 6 octubre2008]. Disponible en:  
[http://www.rekursostic.javeriana.edu.co/doc/estudio\\_denticion.pdf](http://www.rekursostic.javeriana.edu.co/doc/estudio_denticion.pdf).2007.
164. Valenzuela P, Pardo M, Yezioro S. Cambios atribuibles al crecimiento en el arco dental. Estudio longitudinal en una muestra de niños colombianos. Rev Lat Ortod. [Serie en Internet] 2008 [Citada 20 noviembre 2008]; 2 (3): [aprox.3p.]. Disponible en: <http://www.ces.edu.co/descargas/v18n2pag23-23-pdf>.
165. Mayoral HG. El micrognatismo transversal en denticiones temporal y mixta temprana. Rev Cubana Ortod .1990; 5 (2): 129-136.
166. Román JM. Problema transversal. Tratamiento precoz de la mandíbula cruzada desde los 3 años. Una alternativa a la aparatología ortodóncica. [Serie en Internet] 2007 [citado 20 noviembre 2008]. Disponible en:  
<http://www.eortodoncia.comprofJCRiveroLermes&Manuelromanderderechosreservados>. 2007.
167. Durán Von Arx J. Mecánica fija "MFS". Atlas Clínico. Barcelona: Ed Nexus médica; 2004.
168. Carbó Ayala JE. Anatomía Dental y de la Oclusión. La Habana. Ciencias Médicas; 2005.
169. Bachá RY, Companioni LF. Estudio del brote de dentición temporal en niños de Círculos Infantiles. Rev Cubana Ortod .1990; 5(1): 55-56.



170. Fawcett Bloom. Tratado de Histología 12 ed. España: Interamericana Mc Graw-Hill; 2004.
171. Vaillard JE, Castro BC, Carrasco GR, Espinosa SI, Lezama FG, Meléndrez OA. Correlación de peso y estatura con erupción dental. Rev Cubana Estomatol. [Serie en Internet] 2008 [Citado 20 noviembre 2008]; 45(1): [aprox.3p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072008000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
172. Vela HA. Diagnóstico precoz de las maloclusiones esqueléticas y dentales en la infancia. [Serie en Internet] 2007[Citado 15 diciembre 2008]. Disponible en: <http://www.eortodoncia.com/profJC.RiveroLermes&manuelroman.public2007>.
173. Johnson DC. La cavidad bucal. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson. Tratado de Pediatría 15 ed. Vol 2. Madrid: Mc Graw-Hill. Interamericana; 1998.
174. Quiñones Ybarría ME, Ferro Benítez P, Valdés Pumariega H, Cevallos Cordero J, Rodríguez Calzadilla A. Relación de afecciones bucales con el estado nutricional en escolares de primaria del municipio Bauta. Rev Cubana Estomatol. 2006; 43 (1):1-7.
175. Quiñones Ybarría ME, Pérez PL, Ferro Benítez P, Martínez CH, Santana PS. Estado de Salud Bucal, su relación con el estado nutricional en niños de 2 a 5 años. Rev Cubana Estomatol. [Serie en Internet] 2008[citado 21 diciembre 2008]; 45(2). [aprox.3p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072008000200004&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000200004&lng=es&nrm=iso&tlng=es)

176. Tufino RJ. Arcos branquiales y desarrollo dentario. [Serie en Internet] 2008 [Citado 20 diciembre 2008]. Disponible en:[http://www.monografias.com/trabajos24/arcos\\_dentarios/arcosdentarios.shtml](http://www.monografias.com/trabajos24/arcos_dentarios/arcosdentarios.shtml).
177. Chaves AM, Roseblatt A, Olivera OF. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: A longitudinal study. *Community Dent Health*. 2007; 24(1):31-6.
178. Hidalgo Gato FI, Duque de ER, Pérez QJ. La caries dental. Algunos de los factores relacionados con su formación en niños. *Rev Cubana Estomatol*. [Serie en Internet] 2008[citada 20 diciembre 2008]; 45(1). [aprox.2p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072008000100004&ing=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000100004&ing=es&nrm=iso).
179. Campodónico CH. La malnutrición como riesgo para desarrollar caries en niños menores de 13 años de edad. Lima. *Odontol Sanmarquina*. 2007; 1(10):43-49.
180. Irutagoyena MA, Marincola M del R, Markiewicz J. Guía clínica práctica para el diagnóstico de la caries dental. Programa Nacional de Garantía de calidad para la atención Médica.[Serie en Internet]2007[Citada 12 diciembre 2008]. Disponible en: <http://www.sdpt.net/car/gccd.htm>.
181. Meghashyam B, Najes L, Ankola A. El estatus de la caries y la necesidad de tratamiento de los niños en las comunidades de pescadores residentes en las áreas costeras de Karnataka, al sur de la India. *West Indian Med J*. 2007; 56(1): 96.

182. Aliaza G, Durand M. Diagnóstico de la situación de salud en las comunidades Alto Andinas del departamento de Áncash-Perú. *Rev Peruana Epidemiol.* 2008; 12(1).
183. Vaisman B, Martínez MG. Asesoramiento dietético para el control de caries en niños. *Rev Latinoamericana Ortod Odontoped* [Serie en Internet] 2004 [Citado 6 noviembre 2008]. Disponible en: <http://www.Ortodoncia.ws/2004/asesoramiento-dietético-control-caries-asp>.
184. Garrigó Abreu MI, Sardiña Alayón S, Gispert Abreu E, Valdés García P, Legón Padilla N, Fuentes Balido J. et al. Guías prácticas clínicas de caries dental. En: *Guías Prácticas de Estomatología*. La Habana: Ciencias Médicas; 2003.p. 23-33.
185. Olivera J. Alteraciones del término de la gestación y del crecimiento fetal. En: Rigor Ricardo R, León Villa JB, Rodríguez Bernal ME, Farnot Cardoso U, Cabezas Cruz E, García-Marruz S, et al. *Obstetricia y Ginecología*. La Habana: Ciencias Médicas; 2004.p. 227-234.

## ANEXO 1

### FICHA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

#### DATOS GENERALES:

Madre -----  
                    Primer apellido                    Segundo Apellido                    Nombre

Número de orden----- Carné de identidad-----

Área de Salud-----.

Dirección Particular-----.

Recién nacido -----  
                                    Primer apellido                    Segundo Apellido                    Nombre

Fecha de nacimiento----- Fecha de Medición-----

Edad Gestacional----- Sexo-----

Antecedentes del Embarazo:

Crecimiento Intrauterino normal -----

Crecimiento Intrauterino Retardado-----

#### Mediciones Antropométricas Generales-

Peso----- Talla-----Circunferencia Cefálica-----

## **Faciales**

## **Craneales**

Diámetro Bicigomático----- Diámetro Anteroposterior Cabeza-----

Diámetro Bigoniaco-----Diámetro transverso Cabeza-----

Anchura Orbitaria D----- I ----- Altura de la Cabeza-----

Anchura Interorbitaria-----

Anchura Frontal Mínima-----

Altura de la nariz-----

Altura Nasion–Mentón-----

Número de Dientes Presentes a los Seis Meses -----

## ANEXO 2

### FICHA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

(Para la etapa de 1 y 3 años)

Número de Orden-----Grupo Estudio----- Grupo Control-----

Nombre y Apellidos del niño -----

Edad ----- Sexo-----

#### Evaluación General del Crecimiento Físico

Peso----- Talla-----Circunferencia Cefálica-----

#### Mediciones Antropométricas Craneales y Faciales

Diámetro Bicigomático----- Altura de la Nariz-----

Diámetro Bigoniaco ----- Altura Nasion Mentón-----

Anchura Orbitaria D----- I ----- Diámetro Anteroposterior Cabeza -----

Anchura Interorbitaria----- Diámetro transverso Cabeza-----

Anchura Frontal Mínima-----Altura de la Cabeza-----

## Análisis de la Dentición Temporal

### Erupción Dental. Dientes Presentes

	Superior		Inferior	
	Si	No	Si	No
<b>I C</b>	-----	-----	-----	-----
<b>IL</b>	-----	-----	-----	-----
<b>PM</b>	-----	-----	-----	-----
<b>C</b>	-----	-----	-----	-----
<b>SM</b>	-----	-----	-----	-----

### Análisis de la textura

Número de dientes Cariados-----Obturados-----Extraídos-----Total-----

Hipoplasias de Esmalte-----

### ANEXO 3

#### FICHA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

(Para los 8 años de edad)

Número de Orden-----Grupo Estudio----- Grupo Control-----

Nombre y Apellidos del niño -----

Edad ----- Sexo-----

#### Evaluación General del Crecimiento Físico

Peso----- Talla-----Circunferencia Cefálica-----

#### Mediciones Antropométricas Craneales y Faciales

Diámetro Bicigomático----- Altura de la Nariz-----

Diámetro Bigoniaco ----- Altura Nasion Mentón-----

Anchura Orbitaria D----- I ----- Diámetro Anteroposterior Cabeza -----

Anchura Interorbitaria----- Diámetro transverso Cabeza-----

Anchura Frontal Mínima-----Altura de la Cabeza-----



## Estado de la Dentición Permanente (Erupción dentaria)

### Dientes Presentes

Superiores: PM-----IC-----IL-----PPM-----SPM-----C-----SM-----

Inferiores: PM-----IC-----IL-----C-----PPM-----SPM-----SM-----

## ANEXO 4

### FICHA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

(Para la etapa de 15 y 20 años de edad)

Número de Orden-----Grupo Estudio----- Grupo Control-----

Nombre y Apellidos del niño -----

Edad ----- Sexo-----

#### Evaluación General del Crecimiento Físico

Peso----- Talla-----Circunferencia Cefálica-----

#### Mediciones Antropométricas Cráneo-Faciales

Diámetro Bicigomático----- Altura de la Nariz-----

Diámetro Bigoniaco ----- Altura Nasion Mentón-----

Anchura Orbitaria D----- I----- Diámetro Anteroposterior Cabeza -----

Anchura Interorbitaria----- Diámetro transverso Cabeza-----

Anchura Frontal Mínima----- Altura de la Cabeza-----

#### Dimensiones Intraorales:

Ancho intercaninos -----Anchura de: 4---4 -----5—5 -----6—6-----cms.

## Estado de la Dentición Permanente

### Dientes Presentes

Superiores: PM-----IC-----IL-----PPM-----SPM-----C-----SM-----

Inferiores: PM-----IC-----IL-----C-----PPM-----SPM-----SM-----

### Análisis de la textura

Dientes Cariados-----Obturados-----Extraídos-----Total-----

Hipoplasias de Esmalte-----.

Tratamiento ortodóntico recibido.            NO-----    SI-----

¿Cuál?-----

-----

(Aclarar posibles influencias sobre el ancho maxilar)

## ANEXO 5

### MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Información a los participantes de la investigación. (Los padres y los niños en las últimas etapas).

El objetivo de esta investigación es determinar si existe relación entre la malnutrición sufrida durante el embarazo, con el bajo peso al nacer y el desarrollo durante las diferentes etapas de sus vidas, por lo que durará varios años. Para ello se les realizarán una serie de mediciones en la cara y la cabeza, y además de tomarle el peso y la talla se efectuará un examen bucal sencillo, para contar el número de dientes y detectar aquellos afectados por caries. Necesitamos de su cooperación siempre que sea citado y de antemano le agradecemos su contribución por colaborar con el desarrollo de la ciencia en beneficio de la salud.

No obstante Ud tiene el derecho a decidir su participación y abandonarla si así lo estimara.

#### Consentimiento Informado.

Yo: \_\_\_\_\_ expreso mi conformidad de

participar en la investigación que realiza \_\_\_\_\_ y

Para que así conste firmo este documento.

\_\_\_\_\_  
Nombre, apellidos y firma de padres

Fecha \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nombre, apellidos y firma de niño

## TABLAS Y GRÁFICOS

**Tabla 1. Estructura de la muestra por sexos.**

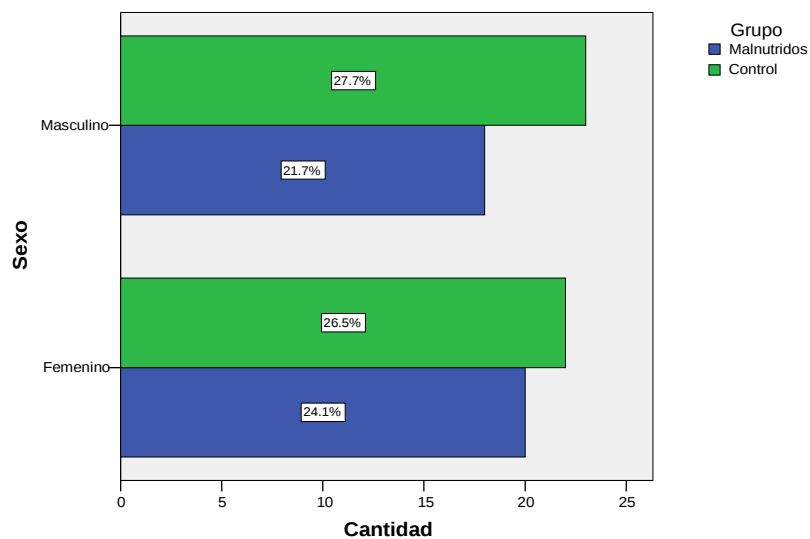
**Sexo \* Grupo**

			Grupo		Total
			Malnutridos	Control	
Sexo	Femenino	Cantidad	20	22	42
		% en el Grupo	52.6%	48.9%	50.6%
	Masculino	Cantidad	18	23	41
		% en el Grupo	47.4%	51.1%	49.4%
Total		Cantidad	38	45	83
		% en el Grupo	100.0%	100.0%	100.0%

**Test chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. exacta (2 colas)
Chi-cuadrado de Pearson	.115	1	.827
Test exacto de Fisher			.827
N	83		

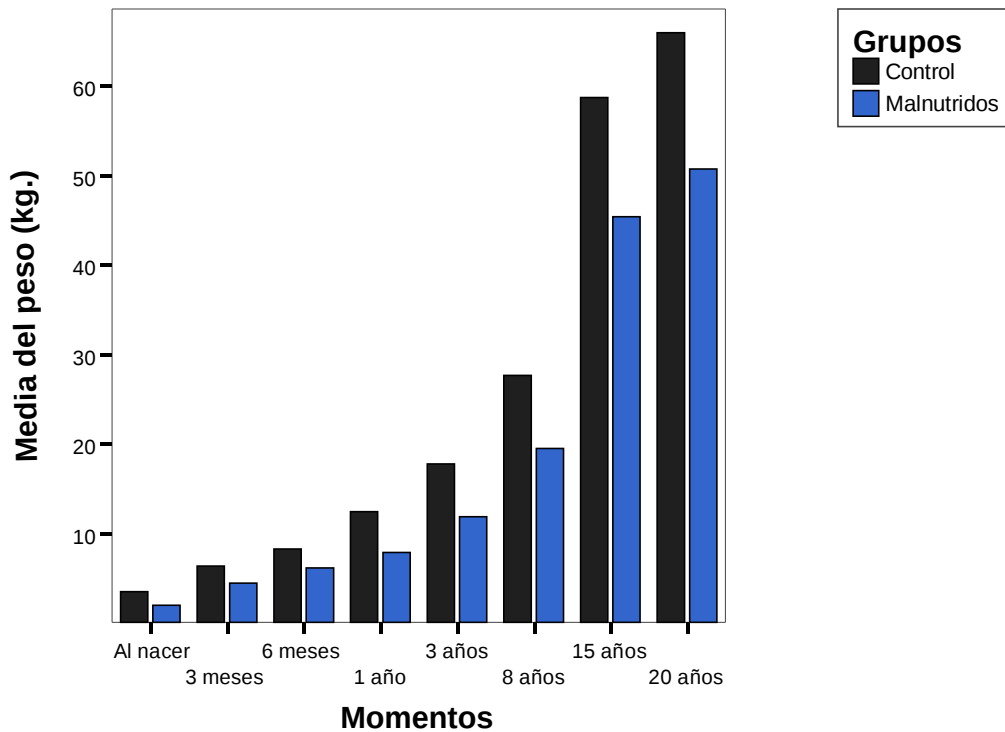
**Gráfico 1. Estructura de la muestra por sexos.**



**Tabla 2. Comparación del peso entre los grupos, en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
Peso (kg) al nacer	Control	3.53	.53	45.759	250.759	.000
	Malnutridos	2.04	.26			
Peso a los 3 meses	Control	6.42	.64	80.563	262.533	.000
	Malnutridos	4.44	.43			
Peso a los 6 meses	Control	8.28	.92	86.958	151.320	.000
	Malnutridos	6.22	.50			
Peso al año	Control	12.50	1.20	448.695	518.939	.000
	Malnutridos	7.84	.44			
Peso a los 3 años	Control	17.68	1.37	716.468	661.420	.000
	Malnutridos	11.78	.36			
Peso a los 8 años	Control	27.58	1.41	1374.554	1088.585	.000
	Malnutridos	19.41	.64			
Peso a los 15 años	Control	58.66	8.53	3582.808	53.932	.000
	Malnutridos	45.47	7.67			
Peso a los 20 años	Control	65.94	10.45	4812.722	59.980	.000
	Malnutridos	50.65	6.77			

**Gráfico 2. Comparación del peso entre los grupos, en cada momento.**



**Tabla 3. Comparación del peso entre los sexos en cada grupo.**

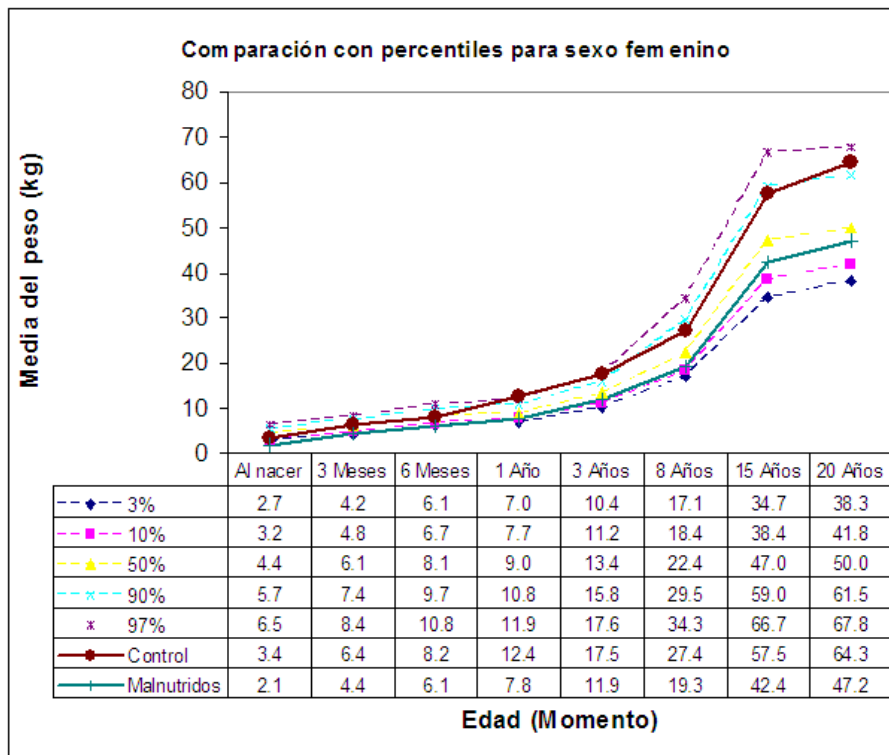
**Peso en kg. en grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
Peso (kg) al nacer	Femenino	3.43	167.000	.051
	Masculino	3.64		
Peso a los 3 meses	Femenino	6.39	247.000	.897
	Masculino	6.45		
Peso a los 6 meses	Femenino	8.20	251.500	.978
	Masculino	8.36		
Peso al año	Femenino	12.43	229.000	.593
	Masculino	12.57		
Peso a los 3 años	Femenino	17.54	190.000	.155
	Masculino	17.81		
Peso a los 8 años	Femenino	27.44	227.000	.562
	Masculino	27.71		
Peso a los 15 años	Femenino	57.46	200.500	.238
	Masculino	59.81		
Peso a los 20 años	Femenino	64.29	196.500	.203
	Masculino	67.51		

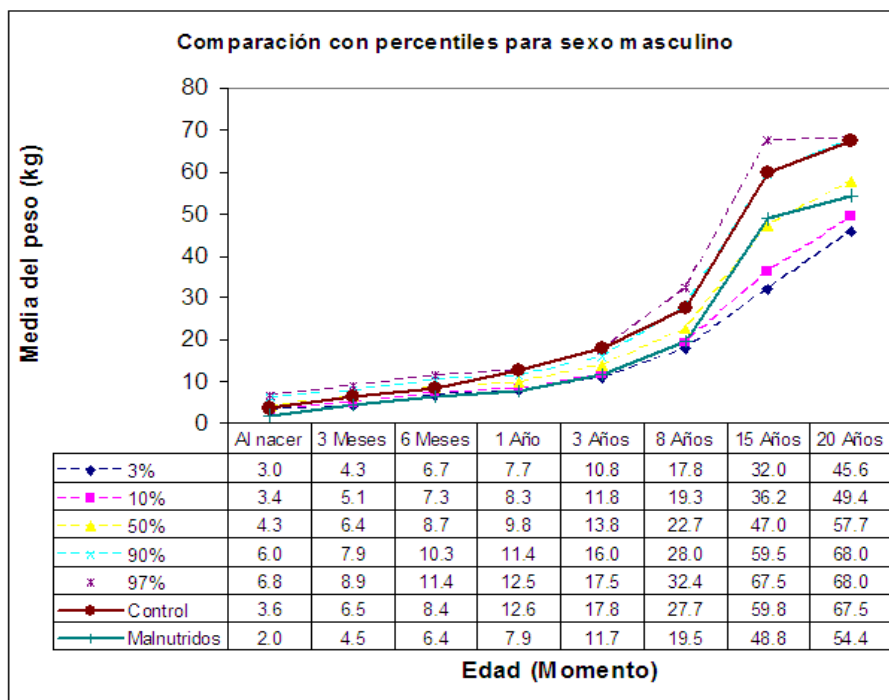
**Peso en kg. en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
Peso (kg) al nacer	Femenino	2.07	152.500	.429
	Masculino	2.01		
Peso a los 3 meses	Femenino	4.44	169.000	.756
	Masculino	4.45		
Peso a los 6 meses	Femenino	6.07	122.000	.091
	Masculino	6.39		
Peso al año	Femenino	7.81	153.500	.447
	Masculino	7.86		
Peso a los 3 años	Femenino	11.87	129.500	.143
	Masculino	11.68		
Peso a los 8 años	Femenino	19.33	147.000	.342
	Masculino	19.51		
Peso a los 15 años	Femenino	42.44	94.500	.011
	Masculino	48.84		
Peso a los 20 años	Femenino	47.24	36.000	.000
	Masculino	54.44		

**Gráfico 3. Percentiles y curvas de crecimiento del peso (sexo femenino).**



**Gráfico 4. Percentiles y curvas de crecimiento del peso (sexo masculino).**

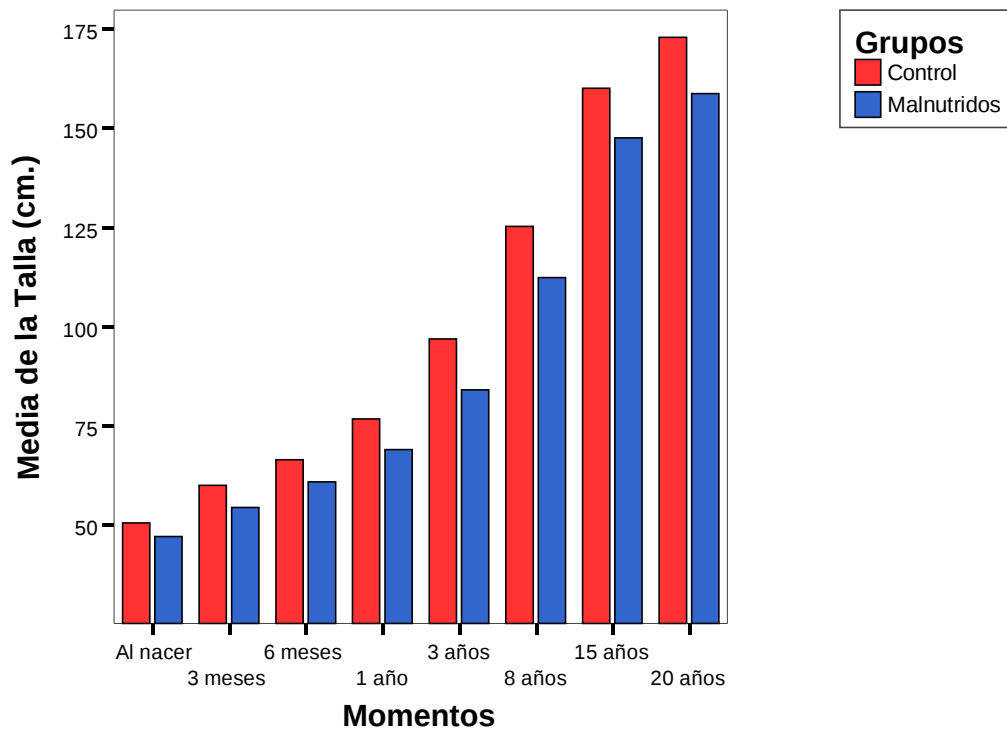




**Tabla 4. Comparación de la talla entre los grupos, en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado medio	F	Sig.
Talla (cm) al nacer	Control	50.63	1.04	286.964	136.952	.000
	Malnutridos	46.90	1.82			
Talla los 3 meses	Control	60.06	2.35	642.426	141.842	.000
	Malnutridos	54.47	1.83			
Talla a los 6 meses	Control	66.30	2.09	666.786	206.514	.000
	Malnutridos	60.61	1.36			
Talla al año	Control	76.59	.88	1142.089	309.849	.000
	Malnutridos	69.14	2.67			
Talla a los 3 años	Control	96.70	2.76	3363.019	462.747	.000
	Malnutridos	83.92	2.62			
Talla a los 8 años	Control	125.42	2.49	3475.310	297.688	.000
	Malnutridos	112.44	4.26			
Talla a los 15 años	Control	159.97	5.01	3190.965	84.877	.000
	Malnutridos	147.52	7.24			
Talla a los 20 años	Control	172.80	8.11	3982.099	73.620	.000
	Malnutridos	158.90	6.34			

**Gráfico 5. Comparación de la talla entre los grupos, en cada momento.**



**Tabla 5. Comparación de la talla entre los sexos en cada grupo.**

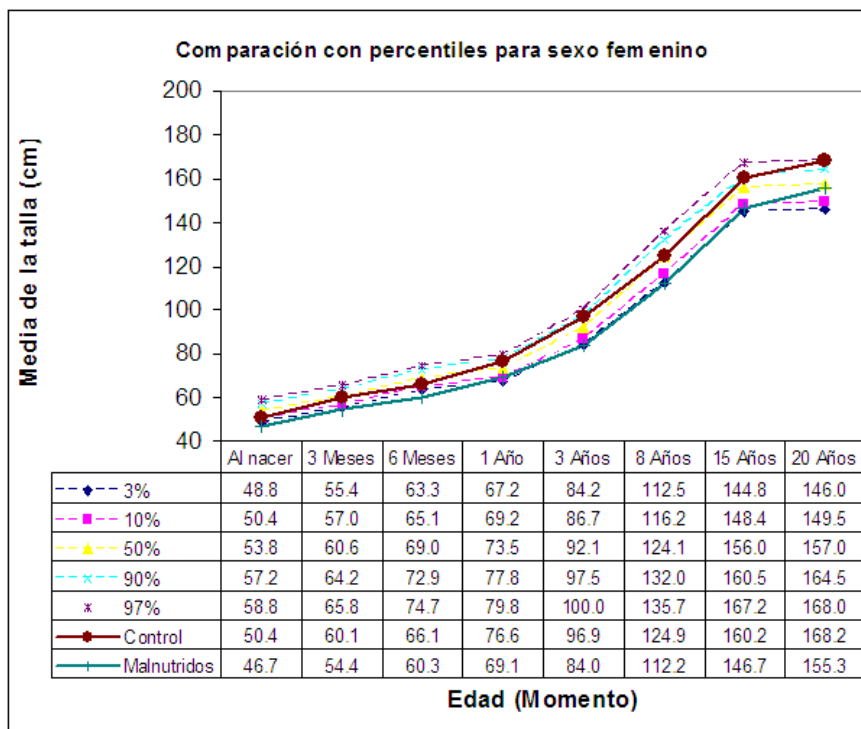
**Talla en cm. en grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
Talla (cm) al nacer	Femenino	50.36	164.000	.038
	Masculino	50.88		
Talla a los 3 meses	Femenino	60.08	242.500	.817
	Masculino	60.04		
Talla a los 6 meses	Femenino	66.15	233.500	.661
	Masculino	66.44		
Talla al año	Femenino	76.58	242.500	.818
	Masculino	76.60		
Talla a los 3 años	Femenino	96.92	221.000	.474
	Masculino	96.49		
Talla a los 8 años	Femenino	124.94	201.500	.247
	Masculino	125.89		
Talla a los 15 años	Femenino	160.20	216.500	.414
	Masculino	159.75		
Talla a los 20 años	Femenino	168.24	44.000	.000
	Masculino	177.16		

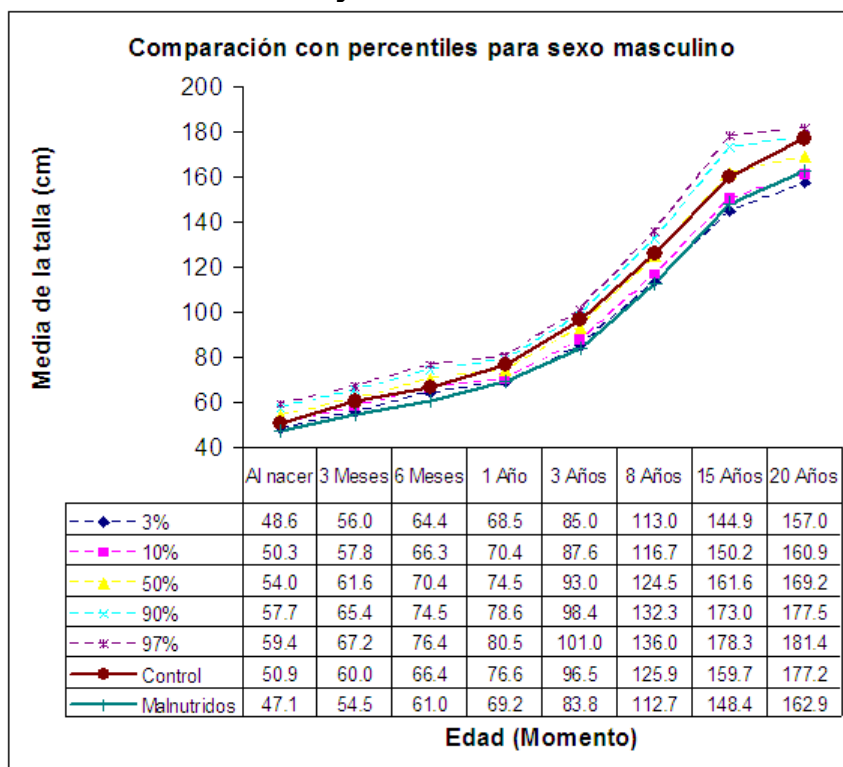
**Talla en cm. en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
Talla (cm) al nacer	Femenino	46.73	160.000	.567
	Masculino	47.08		
Talla a los 3 meses	Femenino	54.42	166.500	.701
	Masculino	54.54		
Talla a los 6 meses	Femenino	60.27	127.500	.127
	Masculino	60.98		
Talla al año	Femenino	69.14	166.000	.691
	Masculino	69.15		
Talla a los 3 años	Femenino	84.03	161.500	.598
	Masculino	83.81		
Talla a los 8 años	Femenino	112.20	174.000	.868
	Masculino	112.71		
Talla a los 15 años	Femenino	146.75	173.500	.857
	Masculino	148.39		
Talla a los 20 años	Femenino	155.34	63.000	.000
	Masculino	162.85		

**Gráfico 6. Percentiles y curvas de crecimiento de la talla (sexo femenino).**



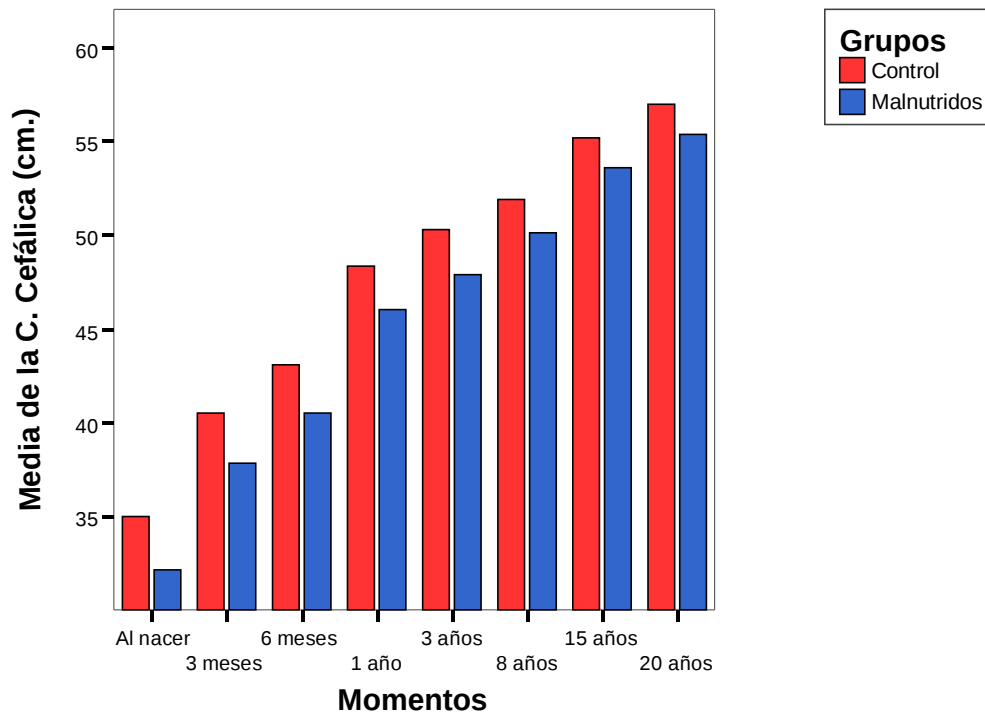
**Gráfico 7. Percentiles y curvas de crecimiento de la talla (sexo masculino).**



**Tabla 6. Comparación de la Circunferencia Cefálica entre los grupos, en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado medio	F	Sig.
C. Cefálica (cm) al nacer	Control	34.98	1.16	160.920	90.517	.000
	Malnutridos	32.18	1.51			
C. Cefálica a los 3 meses	Control	40.47	1.64	139.161	57.041	.000
	Malnutridos	37.87	1.47			
C. Cefálica a los 6 meses	Control	43.12	1.34	142.680	104.949	.000
	Malnutridos	40.49	.92			
C. Cefálica al año	Control	48.36	1.47	112.534	80.023	.000
	Malnutridos	46.02	.72			
C. Cefálica a los 3 años	Control	50.28	1.49	120.432	81.031	.000
	Malnutridos	47.86	.78			
C. Cefálica a los 8 años	Control	51.93	1.13	68.536	76.633	.000
	Malnutridos	50.10	.66			
C. Cefálica a los 15 años	Control	55.15	.98	49.621	29.165	.000
	Malnutridos	53.59	1.61			
C. Cefálica a los 20 años	Control	56.95	.66	49.931	37.255	.000
	Malnutridos	55.39	1.55			

**Gráfico 8. Comparación de la Circunferencia Cefálica entre los grupos, en cada momento.**



**Tabla 7. Comparación de la circunferencia cefálica entre los sexos en cada grupo.**

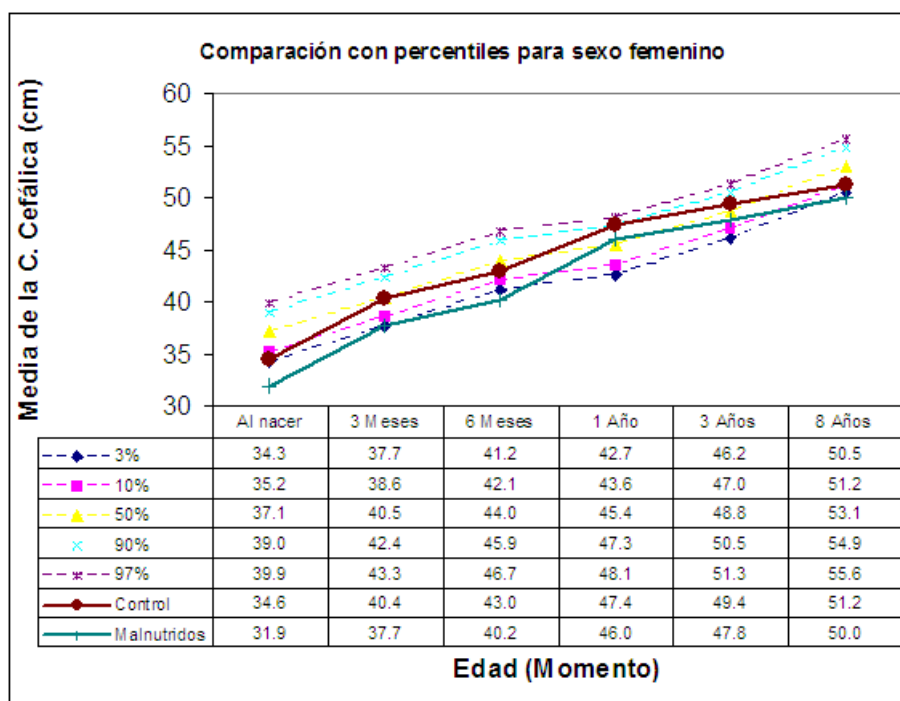
**Circunferencia Cefálica en cm. en grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
C. Cefálica (cm) al nacer	Femenino	34.59	128.500	.004
	Masculino	35.35		
C. Cefálica a los 3 meses	Femenino	40.38	225.500	.539
	Masculino	40.56		
C. Cefálica a los 6 meses	Femenino	43.01	219.000	.446
	Masculino	43.23		
C. Cefálica al año	Femenino	47.40	62.500	.000
	Masculino	49.27		
C. Cefálica a los 3 años	Femenino	49.38	75.000	.000
	Masculino	51.14		
C. Cefálica a los 8 años	Femenino	51.20	70.500	.000
	Masculino	52.62		
C. Cefálica a los 15 años	Femenino	55.01	167.000	.050
	Masculino	55.27		
C. Cefálica a los 20 años	Femenino	56.49	63.000	.000
	Masculino	57.39		

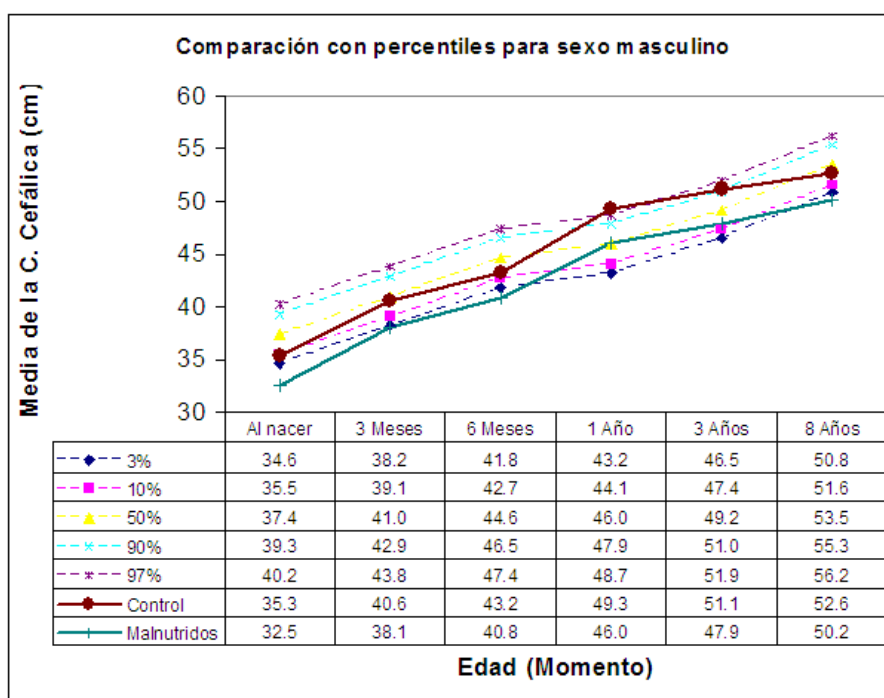
**Circunferencia Cefálica en cm. en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
C. Cefálica (cm) al nacer	Femenino	31.89	146.500	.335
	Masculino	32.50		
C. Cefálica a los 3 meses	Femenino	37.66	159.500	.557
	Masculino	38.11		
C. Cefálica a los 6 meses	Femenino	40.18	93.500	.010
	Masculino	40.84		
C. Cefálica al año	Femenino	46.00	173.500	.856
	Masculino	46.04		
C. Cefálica a los 3 años	Femenino	47.83	172.500	.834
	Masculino	47.91		
C. Cefálica a los 8 años	Femenino	50.04	166.000	.691
	Masculino	50.17		
C. Cefálica a los 15 años	Femenino	53.57	170.500	.789
	Masculino	53.62		
C. Cefálica a los 20 años	Femenino	55.49	173.500	.857
	Masculino	55.29		

**Gráfico 9. Percentiles y curvas de crecimiento de la circunferencia cefálica (sexo femenino).**



**Gráfico 10. Percentiles y curvas de crecimiento de la circunferencia cefálica (sexo masculino).**



**Tabla 8. Análisis lineal discriminante (DLA) de las variables generales por grupos.**

**Lambda de Wilks**

	Lambda	F exacto	
		Statistic	Sig.
	.043	346.179	.000

**Matriz de estructura**

	Función
Peso a los 8 años	.773
Talla a los 8 años	.404
Peso (kg) al nacer	.371
Talla a los 20 años <sup>a</sup>	.328
Talla a los 15 años	.216
Peso a los 15 años <sup>a</sup>	.214
C. Cefálica a los 8 años <sup>a</sup>	.210
Peso a los 20 años <sup>a</sup>	.204
C. Cefálica a los 20 años <sup>a</sup>	.152
C. Cefálica a los 15 años	.127
C. Cefálica (cm) al nacer <sup>a</sup>	.087
Talla (cm) al nacer <sup>a</sup>	.082

a. Esta variable no se usó en la función discriminante.

**Coefficientes de la función canónica discriminante**

	Función
Peso (kg) al nacer	1.030
Peso a los 8 años	.717
Talla a los 8 años	.097
Talla a los 15 años	.036
C. Cefálica a los 15 años	.191
(Constant3)	-47.629

Valores de la función en los centroides de grupos:

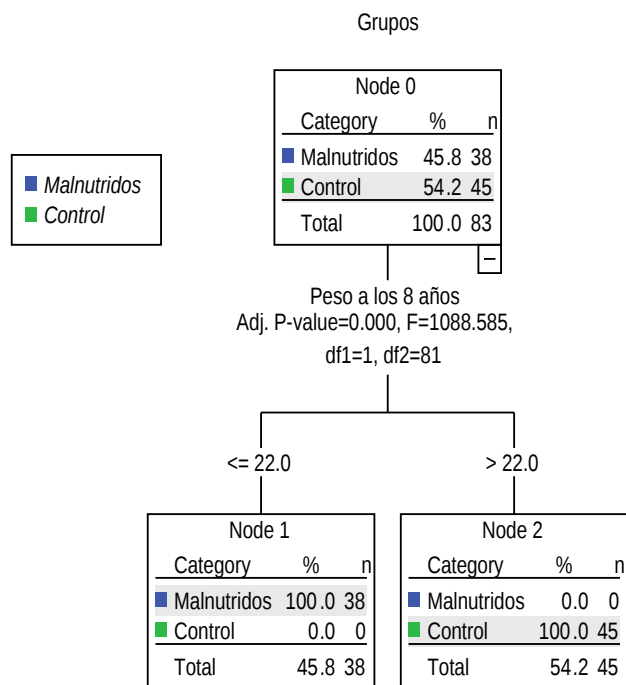
Control=4.304 Malnutridos= -5.097

**Resultados de la clasificación<sup>a</sup>**

Grupos reales		Grupos predichos		Total
		Control	Malnutridos	
Cantidad	Control	45	0	45
	Malnutridos	0	38	38
%	Control	100.0	.0	100.0
	Malnutridos	.0	100.0	100.0

a. % de casos agrupados correctamente (exactitud de la predicción) = 100%

**Gráfico 11. Árbol de decisión (DT) de los grupos por las variables generales.**

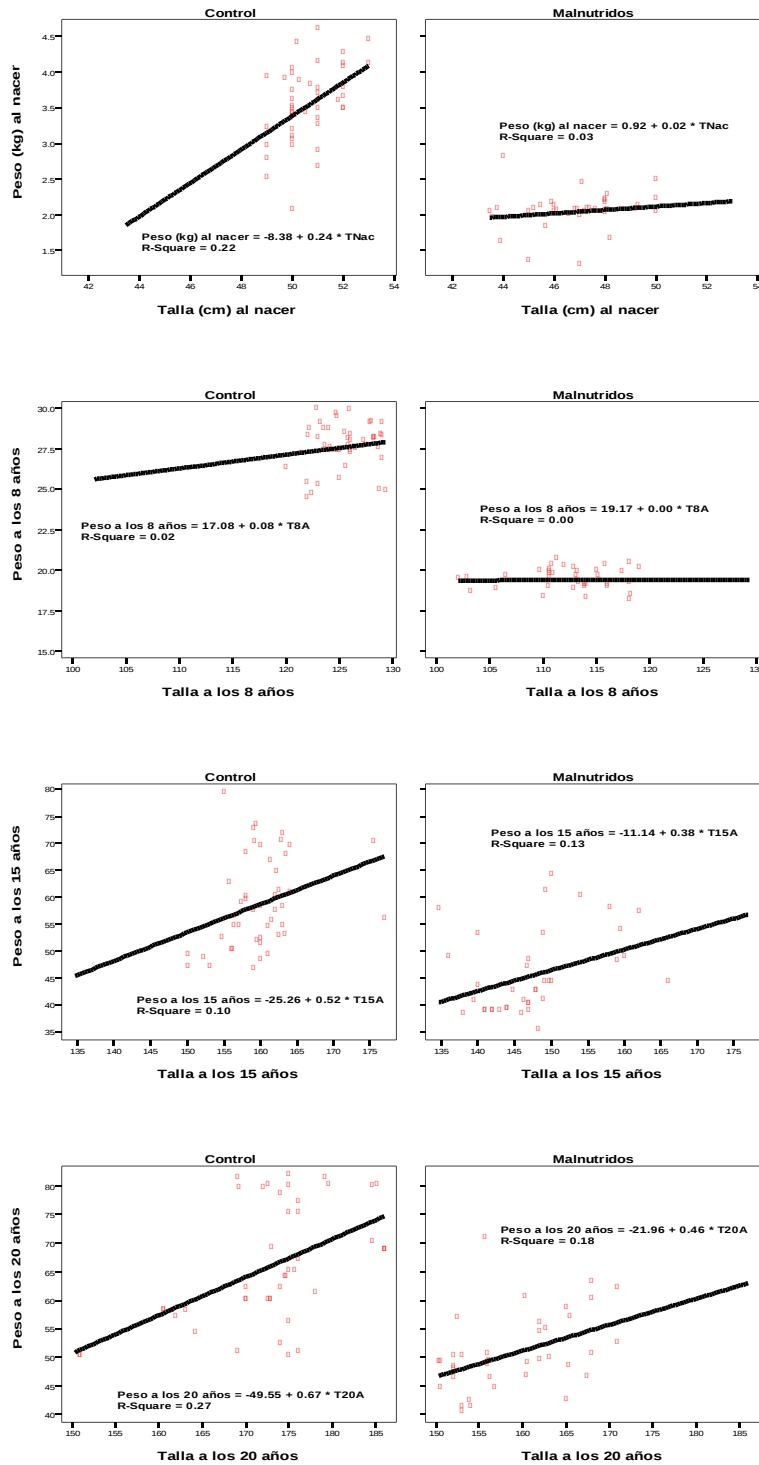


**Resultados de la clasificación**

Grupos reales	Grupos predichos		Porcentaje de casos bien clasificados
	Control	Malnutridos	
Control	45	0	100.0%
Malnutridos	0	38	100.0%
Porcentaje general	54.2%	45.8%	100.0%



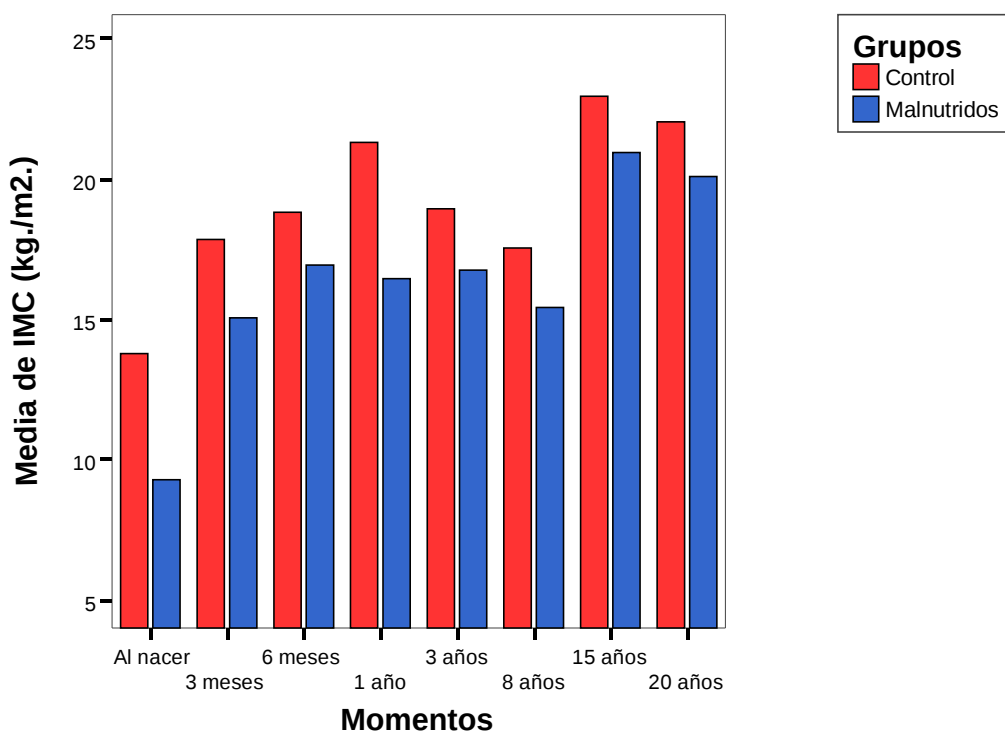
**Gráfico 12. Relación entre Peso y Talla por grupos, en diferentes momentos.**



**Tabla 9. Comparación del Índice de Masa Corporal entre los grupos, en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
IMC al nacer (kg/m <sup>2</sup> )	Control	13.77	1.88	407.384	147.244	.000
	Malnutridos	9.32	1.36			
IMC a los 3 meses	Control	17.84	1.85	162.831	47.920	.000
	Malnutridos	15.03	1.83			
IMC a los 6 meses	Control	18.83	1.80	71.561	26.117	.000
	Malnutridos	16.96	1.46			
IMC al año	Control	21.33	2.09	486.464	139.440	.000
	Malnutridos	16.47	1.57			
IMC a los 3 años	Control	18.96	1.87	98.240	39.503	.000
	Malnutridos	16.77	1.14			
IMC a los 8 años	Control	17.55	1.05	93.057	67.689	.000
	Malnutridos	15.42	1.31			
IMC a los 15 años	Control	22.92	3.21	82.182	7.388	.008
	Malnutridos	20.93	3.48			
IMC a los 20 años	Control	22.05	2.96	81.318	10.732	.002
	Malnutridos	20.07	2.48			

**Gráfico 13. Comparación del Índice de Masa Corporal entre los grupos, en cada momento.**



**Tabla 10. Comparación del Índice de Masa Corporal entre los sexos en cada grupo.**

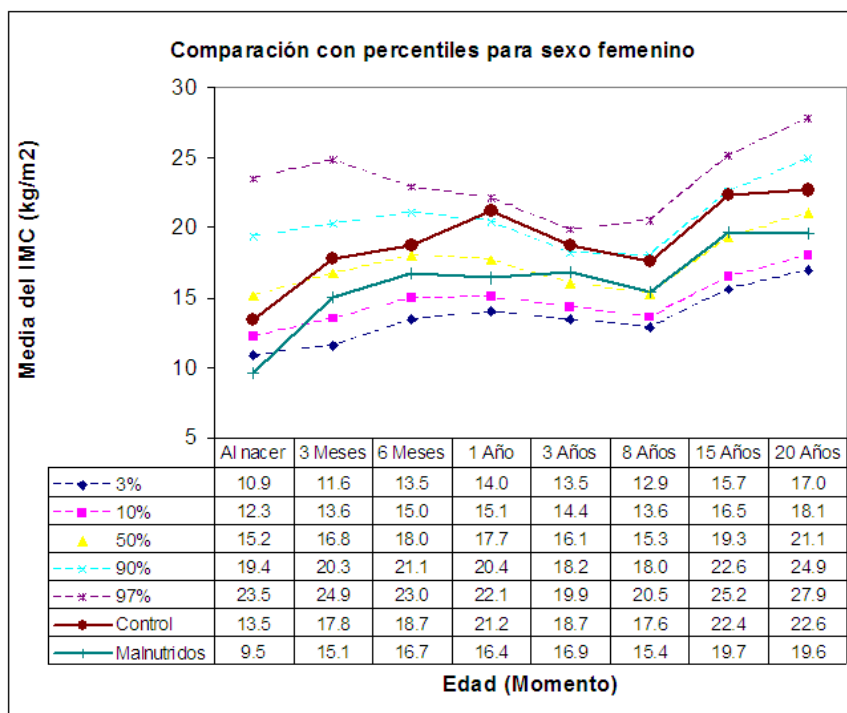
**IMC en kg/m<sup>2</sup> en grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
IMC al nacer (kg/m <sup>2</sup> )	Femenino	13.4674	187.000	.136
	Masculino	14.0536		
IMC a los 3 meses	Femenino	17.7748	243.500	.835
	Masculino	17.8958		
IMC a los 6 meses	Femenino	18.7132	239.000	.761
	Masculino	18.9347		
IMC al año	Femenino	21.2003	237.000	.723
	Masculino	21.4444		
IMC a los 3 años	Femenino	18.7347	217.000	.424
	Masculino	19.1664		
IMC a los 8 años	Femenino	17.5953	247.000	.902
	Masculino	17.5007		
IMC a los 15 años	Femenino	22.4018	186.000	.132
	Masculino	23.4210		
IMC a los 20 años	Femenino	22.6493	194.500	.188
	Masculino	21.4816		

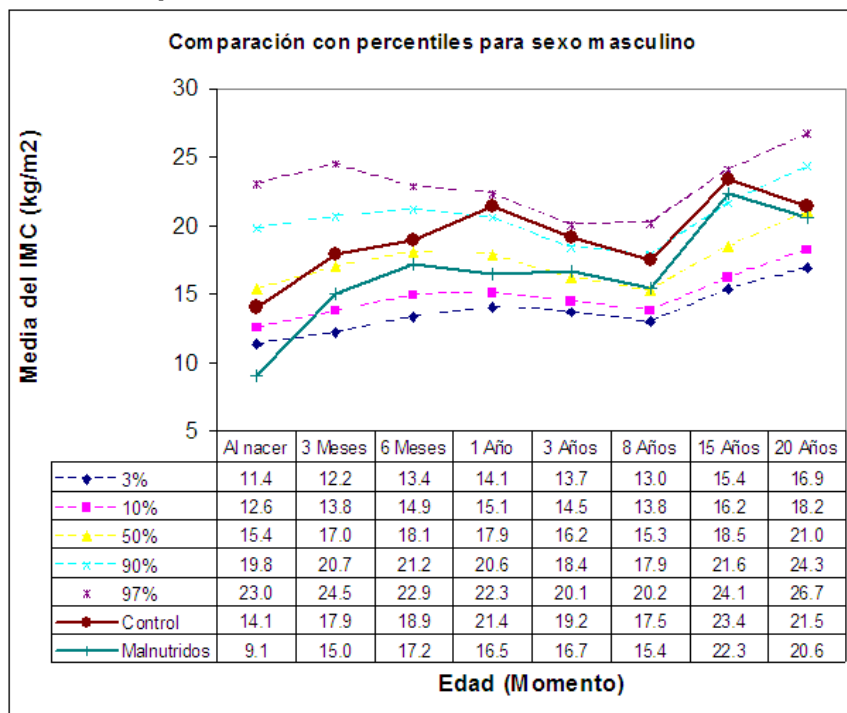
**IMC en kg/m<sup>2</sup> en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
IMC al nacer (kg/m <sup>2</sup> )	Femenino	9.5427	174.000	.874
	Masculino	9.0732		
IMC a los 3 meses	Femenino	15.0581	166.000	.696
	Masculino	14.9890		
IMC a los 6 meses	Femenino	16.7423	160.000	.568
	Masculino	17.2076		
IMC al año	Femenino	16.4351	164.000	.654
	Masculino	16.5000		
IMC a los 3 años	Femenino	16.8553	170.000	.784
	Masculino	16.6788		
IMC a los 8 años	Femenino	15.4315	171.000	.806
	Masculino	15.4108		
IMC a los 15 años	Femenino	19.6888	104.500	.027
	Masculino	22.2995		
IMC a los 20 años	Femenino	19.6088	115.000	.059
	Masculino	20.5736		

**Gráfico 14. Percentiles y curvas de variación del Índice de Masa Corporal (sexo femenino).**



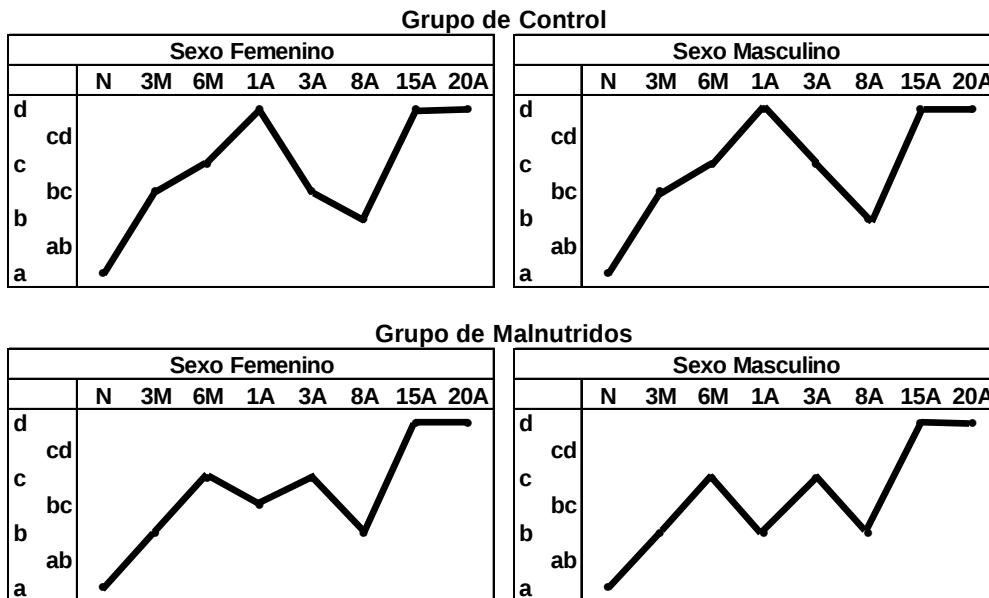
**Gráfico 15. Percentiles y curvas de variación del Índice de Masa Corporal (sexo masculino).**



**Gráfico 16. Fluctuaciones del Índice de Masa Corporal por grupo y sexo.**

		Grupo de Control								Grupo de Malnutridos							
		Sexo Femenino				Sexo Masculino				Sexo Femenino				Sexo Masculino			
		N	8A	3M	3A	6M	1A	15A	20A	N	8A	3M	6M	3A	20A	1A	15A
N	-									N	-						
8A	*	-								8A	*	-					
3M	*	-	-							3M	*	-	-				
3A	*	-	-	-						6M	*	*	-	-			
6M	*	*	-	-	-					3A	*	*	-	-	-		
1A	*	*	*	*	*	-				20A	*	*	*	*	*	-	
15A	*	*	*	*	*	-	-			1A	*	*	*	*	*	-	-
20A	*	*	*	*	*	-	-	-		15A	*	*	*	*	*	-	-

El orden de las filas y columnas corresponde al orden de los rangos según el test de Friedman. Con \* están marcadas las diferencias honestamente significativas al nivel de 0.05/7=0.0071

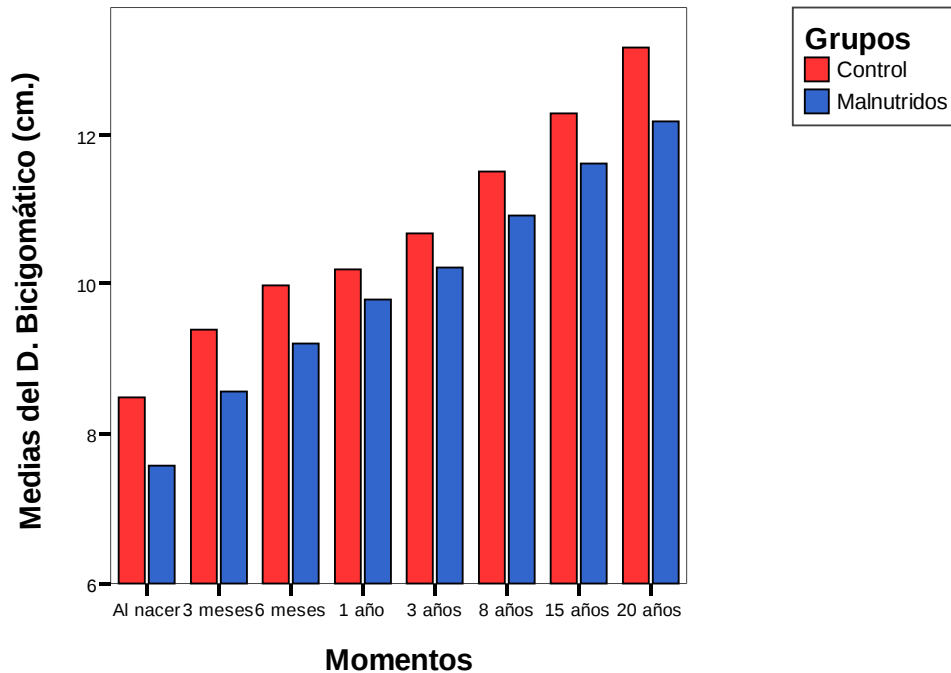


El orden de las abscisas en estos gráficos es cronológico y las diferencias se marcan en el eje vertical con letras de Hayes: dos momentos no se diferencian si tienen una letra común

**Tabla 11. Comparación del Diámetro Bicigomático entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
D. Bicigomático (cm) al nacer	Control	8.50	.39	17.783	121.603	.000
	Malnutridos	7.57	.38			
D. Bicigomático a los 3 meses	Control	9.39	.36	14.308	95.091	.000
	Malnutridos	8.56	.42			
D. Bicigomático a los 6 meses	Control	9.99	.45	12.860	69.847	.000
	Malnutridos	9.20	.40			
D. Bicigomático al año	Control	10.20	.36	3.083	30.221	.000
	Malnutridos	9.81	.26			
D. Bicigomático a los 3 años	Control	10.68	.31	3.970	52.751	.000
	Malnutridos	10.24	.22			
D. Bicigomático a los 8 años	Control	11.51	.27	7.180	100.886	.000
	Malnutridos	10.92	.27			
D. Bicigomático a los 15 años	Control	12.30	.27	9.656	123.503	.000
	Malnutridos	11.61	.29			
D. Bicigomático a los 20 años	Control	13.18	.27	20.086	293.138	.000
	Malnutridos	12.19	.25			

**Gráfico 17. Comparación del Diámetro Bicigomático entre los grupos en cada momento.**



**Tabla 12. Comparación del Diámetro Bicigomático entre los sexos en cada grupo.**

**Diámetro bicigomático en grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Bicigomático (cm) al nacer	Femenino	8.42	174.500	.074
	Masculino	8.58		
D. Bicigomático a los 3 meses	Femenino	9.36	215.000	.393
	Masculino	9.41		
D. Bicigomático a los 6 meses	Femenino	9.90	181.500	.105
	Masculino	10.08		
D. Bicigomático al año	Femenino	10.10	177.000	.084
	Masculino	10.29		
D. Bicigomático a los 3 años	Femenino	10.59	174.000	.065
	Masculino	10.76		
D. Bicigomático a los 8 años	Femenino	11.42	159.500	.029
	Masculino	11.59		
D. Bicigomático a los 15 años	Femenino	12.18	125.500	.003
	Masculino	12.41		
D. Bicigomático a los 20 años	Femenino	13.12	202.500	.252
	Masculino	13.23		

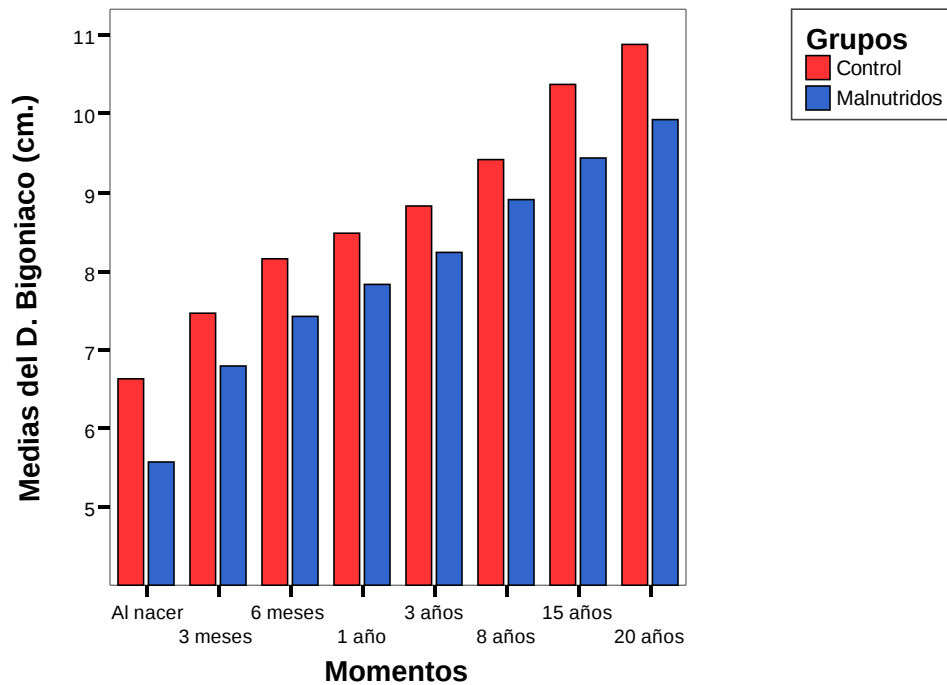
**Diámetro bicigomático en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Bicigomático (cm) al nacer	Femenino	7.53	175.500	.902
	Masculino	7.62		
D. Bicigomático a los 3 meses	Femenino	8.54	175.500	.902
	Masculino	8.58		
D. Bicigomático a los 6 meses	Femenino	9.14	152.500	.427
	Masculino	9.26		
D. Bicigomático al año	Femenino	9.79	154.500	.457
	Masculino	9.84		
D. Bicigomático a los 3 años	Femenino	10.20	144.000	.296
	Masculino	10.28		
D. Bicigomático a los 8 años	Femenino	10.91	173.500	.854
	Masculino	10.93		
D. Bicigomático a los 15 años	Femenino	11.64	159.500	.554
	Masculino	11.58		
D. Bicigomático a los 20 años	Femenino	12.21	178.500	.971
	Masculino	12.17		

**Tabla 13. Comparación del Diámetro Bigoniaco entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
D. Bigoniaco (cm) al nacer	Control	6.64	.47	23.896	113.468	.000
	Malnutridos	5.57	.45			
D. Bigoniaco a los 3 meses	Control	7.46	.35	8.846	51.978	.000
	Malnutridos	6.80	.47			
D. Bigoniaco a los 6 meses	Control	8.15	.35	10.968	85.777	.000
	Malnutridos	7.42	.37			
D. Bigoniaco al año	Control	8.48	.24	8.519	124.505	.000
	Malnutridos	7.83	.28			
D. Bigoniaco a los 3 años	Control	8.83	.16	7.302	177.898	.000
	Malnutridos	8.24	.25			
D. Bigoniaco a los 8 años	Control	9.42	.24	5.500	135.816	.000
	Malnutridos	8.90	.15			
D. Bigoniaco a los 15 años	Control	10.37	.20	17.999	348.615	.000
	Malnutridos	9.43	.26			
D. Bigoniaco a los 20 años	Control	10.89	.14	19.062	457.509	.000
	Malnutridos	9.93	.26			

**Gráfico 18. Comparación del Diámetro Bigoniaco entre los grupos en cada momento.**





**Tabla 14. Comparación del Diámetro Bigoniaco entre los sexos en cada grupo.**

**Diámetro bigoniaco en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Bigoniaco (cm) al nacer	Femenino	6.64	245.000	.861
	Masculino	6.64		
D. Bigoniaco a los 3 meses	Femenino	7.50	231.500	.631
	Masculino	7.42		
D. Bigoniaco a los 6 meses	Femenino	8.19	220.500	.465
	Masculino	8.12		
D. Bigoniaco al año	Femenino	8.49	225.000	.526
	Masculino	8.47		
D. Bigoniaco a los 3 años	Femenino	8.85	223.000	.490
	Masculino	8.82		
D. Bigoniaco a los 8 años	Femenino	9.38	217.000	.416
	Masculino	9.45		
D. Bigoniaco a los 15 años	Femenino	10.33	195.000	.182
	Masculino	10.41		
D. Bigoniaco a los 20 años	Femenino	10.80	63.000	.000
	Masculino	10.98		

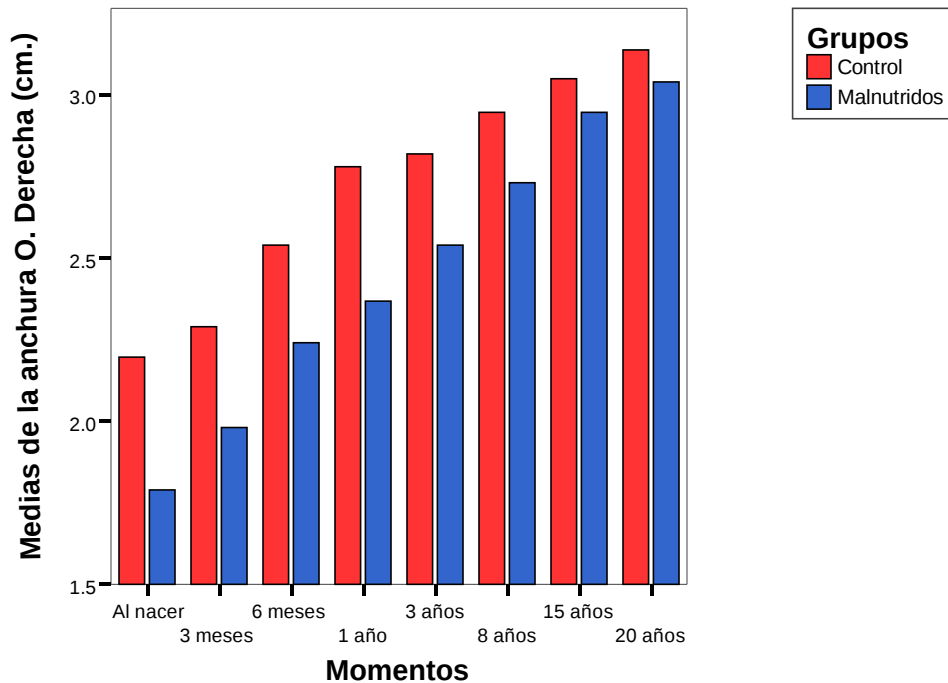
**Diámetro bigoniaco en el grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Bigoniaco (cm) al nacer	Femenino	5.51	155.000	.472
	Masculino	5.63		
D. Bigoniaco a los 3 meses	Femenino	6.78	171.500	.811
	Masculino	6.83		
D. Bigoniaco a los 6 meses	Femenino	7.42	178.500	.971
	Masculino	7.43		
D. Bigoniaco al año	Femenino	7.85	178.500	.971
	Masculino	7.82		
D. Bigoniaco a los 3 años	Femenino	8.23	179.000	.982
	Masculino	8.24		
D. Bigoniaco a los 8 años	Femenino	8.89	170.000	.766
	Masculino	8.91		
D. Bigoniaco a los 15 años	Femenino	9.48	149.500	.375
	Masculino	9.39		
D. Bigoniaco a los 20 años	Femenino	9.97	160.500	.574
	Masculino	9.89		

**Tabla 15. Comparación de la anchura Orbitaria Derecha entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
O. Derecha (cm) al nacer	Control	2.20	.28	3.578	54.012	.000
	Malnutridos	1.79	.22			
O. Derecha a los 3 meses	Control	2.29	.27	2.000	24.508	.000
	Malnutridos	1.98	.30			
O. Derecha a los 6 meses	Control	2.54	.34	1.745	13.601	.000
	Malnutridos	2.24	.38			
O. Derecha al año	Control	2.78	.29	3.446	33.503	.000
	Malnutridos	2.37	.36			
O. Derecha a los 3 años	Control	2.82	.23	1.652	25.149	.000
	Malnutridos	2.54	.28			
O. Derecha a los 8 años	Control	2.95	.19	.930	21.661	.000
	Malnutridos	2.73	.22			
O. Derecha a los 15 años	Control	3.05	.13	.211	11.787	.001
	Malnutridos	2.95	.14			
O. Derecha a los 20 años	Control	3.14	.12	.205	13.767	.000
	Malnutridos	3.04	.13			

**Gráfico 19. Comparación de la anchura Orbitaria Derecha entre los grupos en cada momento.**



**Tabla 16. Comparación de la anchura Orbitaria Derecha entre los sexos en cada grupo.**

**O. Derecha en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
O. Derecha (cm) al nacer	Femenino	2.16	214.000	.376
	Masculino	2.25		
O. Derecha a los 3 meses	Femenino	2.23	200.500	.235
	Masculino	2.35		
O. Derecha a los 6 meses	Femenino	2.48	214.000	.379
	Masculino	2.59		
O. Derecha al año	Femenino	2.77	249.500	.941
	Masculino	2.79		
O. Derecha a los 3 años	Femenino	2.80	246.500	.886
	Masculino	2.83		
O. Derecha a los 8 años	Femenino	2.94	250.500	.957
	Masculino	2.95		
O. Derecha a los 15 años	Femenino	3.05	247.000	.890
	Masculino	3.05		
O. Derecha a los 20 años	Femenino	3.14	239.500	.754
	Masculino	3.15		

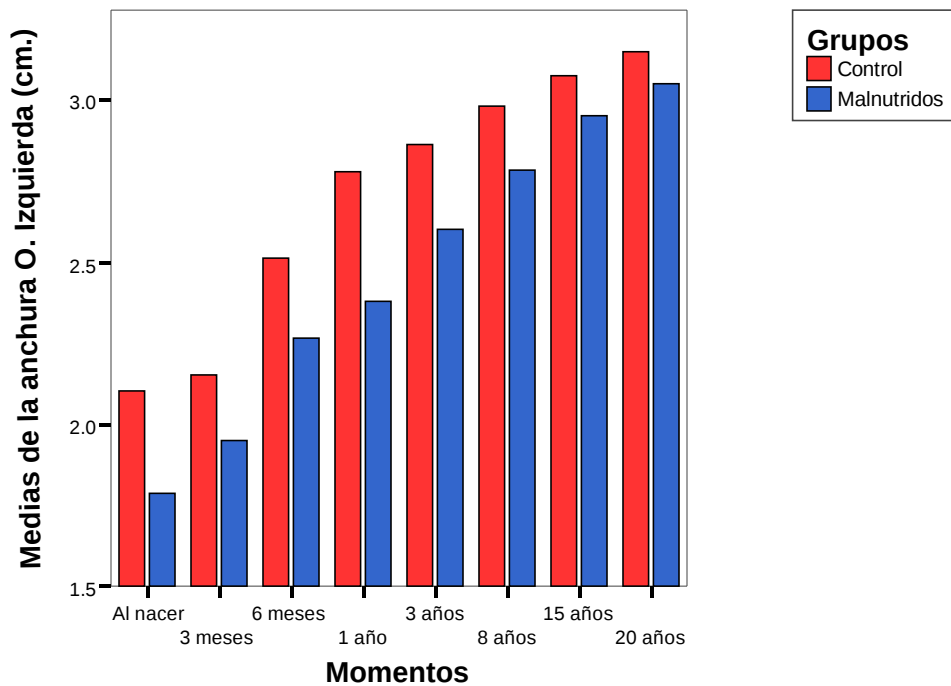
**O. Derecha en el grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U. de Mann-Whitney	Sig. exacta
O. Derecha (cm) al nacer	Femenino	1.75	156.500	.496
	Masculino	1.83		
O. Derecha a los 3 meses	Femenino	1.94	155.000	.471
	Masculino	2.03		
O. Derecha a los 6 meses	Femenino	2.18	142.000	.270
	Masculino	2.32		
O. Derecha al año	Femenino	2.33	156.000	.489
	Masculino	2.42		
O. Derecha a los 3 años	Femenino	2.50	155.000	.468
	Masculino	2.58		
O. Derecha a los 8 años	Femenino	2.70	153.000	.434
	Masculino	2.77		
O. Derecha a los 15 años	Femenino	2.94	169.000	.757
	Masculino	2.96		
O. Derecha a los 20 años	Femenino	3.04	170.500	.778
	Masculino	3.06		

**Tabla 17. Comparación de la anchura Orbitaria Izquierda entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
O. Izquierda (cm) al nacer	Control	2.10	.21	2.012	45.465	.000
	Malnutridos	1.79	.22			
O. Izquierda a los 3 meses	Control	2.15	.22	.826	15.983	.000
	Malnutridos	1.95	.24			
O. Izquierda a los 6 meses	Control	2.52	.32	1.254	10.313	.002
	Malnutridos	2.27	.38			
O. Izquierda al año	Control	2.78	.28	3.307	32.576	.000
	Malnutridos	2.38	.36			
O. Izquierda a los 3 años	Control	2.86	.23	1.388	22.244	.000
	Malnutridos	2.60	.27			
O. Izquierda a los 8 años	Control	2.98	.15	.826	23.645	.000
	Malnutridos	2.78	.22			
O. Izquierda a los 15 años	Control	3.08	.13	.323	18.245	.000
	Malnutridos	2.95	.14			
O. Izquierda a los 20 años	Control	3.15	.11	.200	17.087	.000
	Malnutridos	3.05	.10			

**Gráfico 20. Comparación de la anchura Orbitaria Izquierda entre los grupos en cada momento.**



**Tabla 18. Comparación de la anchura Orbitaria Izquierda entre los sexos en cada grupo.**

**O. Izquierda en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
O. Izquierda (cm) al nacer	Femenino	2.09	243.500	.833
	Masculino	2.11		
O. Izquierda a los 3 meses	Femenino	2.12	214.000	.378
	Masculino	2.19		
O. Izquierda a los 6 meses	Femenino	2.47	232.500	.645
	Masculino	2.56		
O. Izquierda al año	Femenino	2.76	247.500	.904
	Masculino	2.80		
O. Izquierda a los 3 años	Femenino	2.84	242.500	.813
	Masculino	2.89		
O. Izquierda a los 8 años	Femenino	2.97	242.000	.801
	Masculino	3.00		
O. Izquierda a los 15 años	Femenino	3.07	234.500	.677
	Masculino	3.09		
O. Izquierda a los 20 años	Femenino	3.15	248.000	.915
	Masculino	3.15		

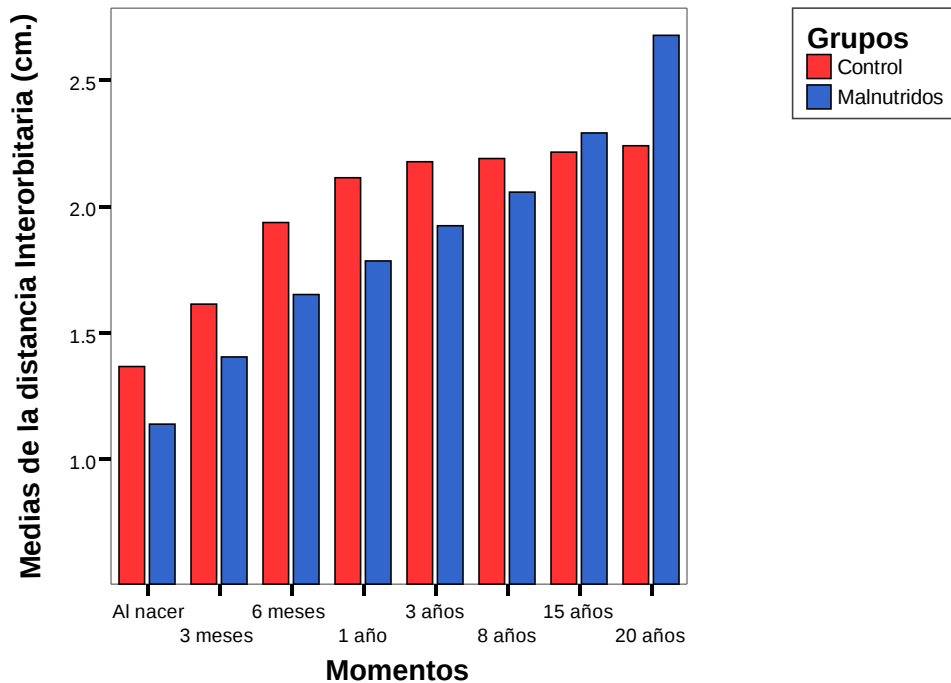
**O. Izquierda en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
O. Izquierda (cm) al nacer	Femenino	1.76	156.500	.494
	Masculino	1.83		
O. Izquierda a los 3 meses	Femenino	1.92	152.500	.422
	Masculino	1.99		
O. Izquierda a los 6 meses	Femenino	2.18	126.500	.116
	Masculino	2.37		
O. Izquierda al año	Femenino	2.31	137.000	.210
	Masculino	2.46		
O. Izquierda a los 3 años	Femenino	2.57	159.000	.544
	Masculino	2.64		
O. Izquierda a los 8 años	Femenino	2.75	149.000	.373
	Masculino	2.83		
O. Izquierda a los 15 años	Femenino	2.93	152.000	.398
	Masculino	2.98		
O. Izquierda a los 20 años	Femenino	3.04	153.500	.432
	Masculino	3.07		

**Tabla 19. Comparación de la distancia Interorbitaria entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
Interorbitaria (cm) al nacer	Control	1.32	.18	.373	14.663	.000
	Malnutridos	1.19	.13			
Interorbitaria a los 3 meses	Control	1.59	.19	.460	15.746	.000
	Malnutridos	1.44	.14			
Interorbitaria a los 6 meses	Control	1.91	.21	.958	21.380	.000
	Malnutridos	1.69	.21			
Interorbitaria al año	Control	2.06	.24	.848	16.339	.000
	Malnutridos	1.85	.21			
Interorbitaria a los 3 años	Control	2.14	.19	.677	21.942	.000
	Malnutridos	1.96	.15			
Interorbitaria a los 8 años	Control	2.18	.17	.246	10.183	.002
	Malnutridos	2.07	.13			
Interorbitaria a los 15 años	Control	2.24	.17	.013	.473	.494
	Malnutridos	2.26	.16			
Interorbitaria a los 20 años	Control	2.31	.21	1.601	32.919	.000
	Malnutridos	2.59	.23			

**Gráfico 21. Comparación de la distancia Interorbitaria entre los grupos en cada momento.**



**Tabla 20. Comparación de la distancia Interorbitaria entre los sexos en cada grupo.**

**Interorbitaria en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
Interorbitaria (cm) al nacer	Femenino	1.29	203.500	.259
	Masculino	1.35		
Interorbitaria a los 3 meses	Femenino	1.55	167.500	.047
	Masculino	1.62		
Interorbitaria a los 6 meses	Femenino	1.92	221.000	.468
	Masculino	1.90		
Interorbitaria al año	Femenino	2.02	224.000	.511
	Masculino	2.09		
Interorbitaria a los 3 años	Femenino	2.10	202.500	.249
	Masculino	2.18		
Interorbitaria a los 8 años	Femenino	2.14	217.500	.407
	Masculino	2.21		
Interorbitaria a los 15 años	Femenino	2.20	195.500	.178
	Masculino	2.28		
Interorbitaria a los 20 años	Femenino	2.27	200.500	.230
	Masculino	2.36		

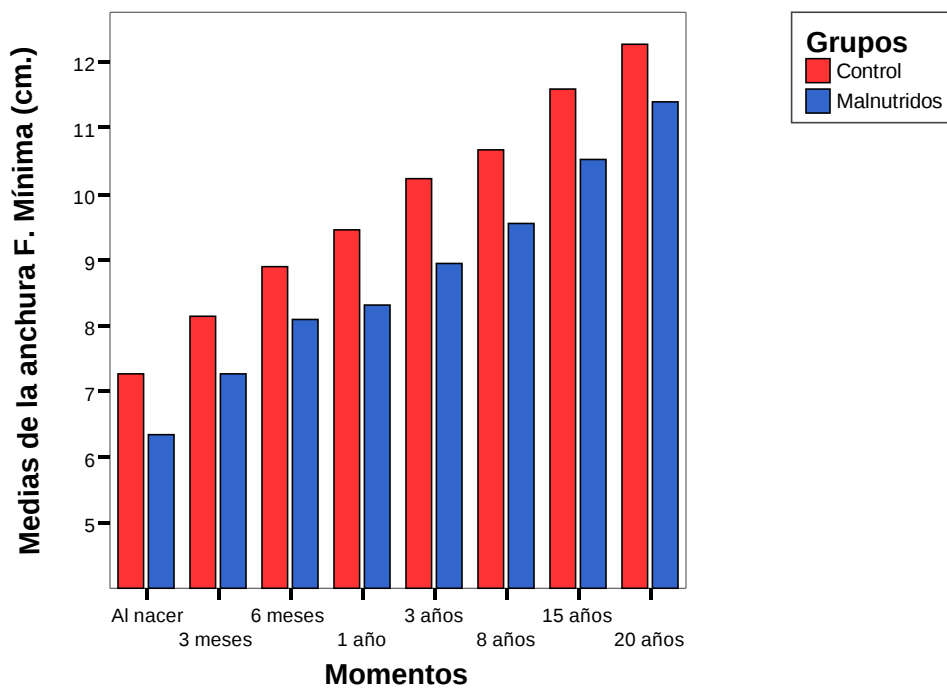
**Interorbitaria en el grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
Interorbitaria (cm) al nacer	Femenino	1.17	157.500	.517
	Masculino	1.21		
Interorbitaria a los 3 meses	Femenino	1.45	163.000	.620
	Masculino	1.42		
Interorbitaria a los 6 meses	Femenino	1.66	144.000	.289
	Masculino	1.73		
Interorbitaria al año	Femenino	1.83	160.500	.572
	Masculino	1.88		
Interorbitaria a los 3 años	Femenino	1.96	175.000	.887
	Masculino	1.97		
Interorbitaria a los 8 años	Femenino	2.06	168.500	.734
	Masculino	2.08		
Interorbitaria a los 15 años	Femenino	2.21	105.500	.025
	Masculino	2.32		
Interorbitaria a los 20 años	Femenino	2.54	119.000	.068
	Masculino	2.66		

**Tabla 21. Comparación de la anchura Frontal Mínima entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
F. Mínima (cm) al nacer	Control	7.27	.56	18.075	65.973	.000
	Malnutridos	6.33	.48			
F. Mínima a los 3 meses	Control	8.15	.44	16.236	92.621	.000
	Malnutridos	7.26	.39			
F. Mínima a los 6 meses	Control	8.90	.37	13.160	75.379	.000
	Malnutridos	8.10	.47			
F. Mínima al año	Control	9.46	.31	26.934	221.575	.000
	Malnutridos	8.32	.39			
F. Mínima a los 3 años	Control	10.22	.26	33.761	436.120	.000
	Malnutridos	8.94	.30			
F. Mínima a los 8 años	Control	10.67	.26	25.998	239.760	.000
	Malnutridos	9.55	.40			
F. Mínima a los 15 años	Control	11.59	.34	23.706	185.824	.000
	Malnutridos	10.52	.38			
F. Mínima a los 20 años	Control	12.27	.27	15.381	200.628	.000
	Malnutridos	11.40	.28			

**Gráfico 22. Comparación de la anchura Frontal Mínima entre los grupos en cada momento.**





**Tabla 22. Comparación de la anchura Frontal Mínima entre los sexos en cada grupo.**

**F. Mínima en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
F. Mínima (cm) al nacer	Femenino	7.17	216.500	.412
	Masculino	7.36		
F. Mínima a los 3 meses	Femenino	8.13	240.500	.782
	Masculino	8.16		
F. Mínima a los 6 meses	Femenino	8.88	226.500	.552
	Masculino	8.92		
F. Mínima al año	Femenino	9.36	154.000	.023
	Masculino	9.57		
F. Mínima a los 3 años	Femenino	10.08	85.000	.000
	Masculino	10.36		
F. Mínima a los 8 años	Femenino	10.51	64.500	.000
	Masculino	10.83		
F. Mínima a los 15 años	Femenino	11.36	39.500	.000
	Masculino	11.81		
F. Mínima a los 20 años	Femenino	12.06	41.500	.000
	Masculino	12.46		

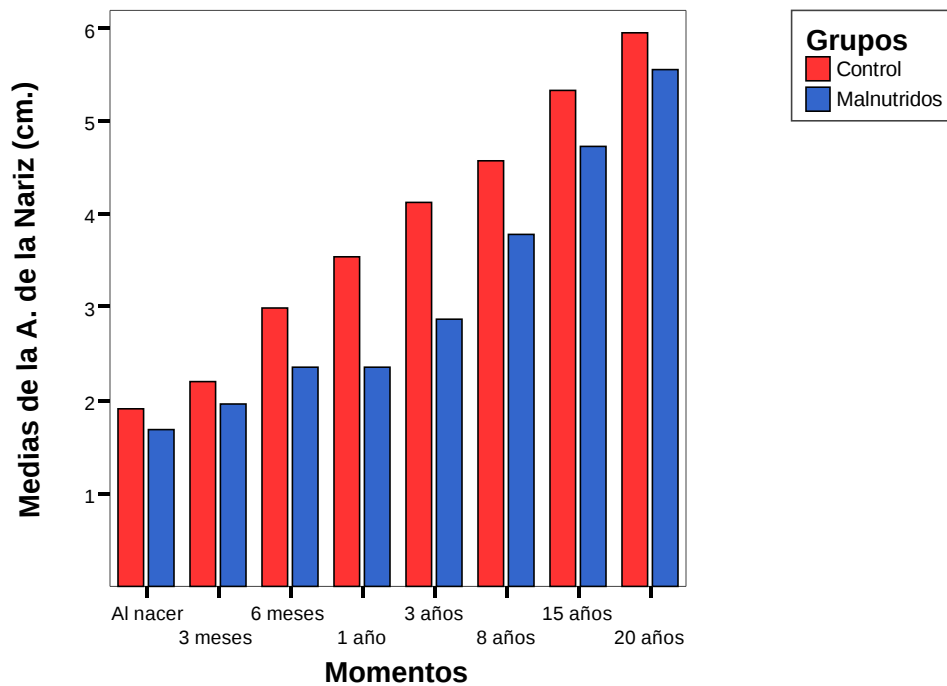
**F. Mínima en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
F. Mínima (cm) al nacer	Femenino	6.24	157.000	.508
	Masculino	6.43		
F. Mínima a los 3 meses	Femenino	7.23	173.500	.856
	Masculino	7.29		
F. Mínima a los 6 meses	Femenino	8.16	154.500	.463
	Masculino	8.03		
F. Mínima al año	Femenino	8.39	156.000	.489
	Masculino	8.25		
F. Mínima a los 3 años	Femenino	9.02	139.500	.236
	Masculino	8.86		
F. Mínima a los 8 años	Femenino	9.58	161.500	.593
	Masculino	9.52		
F. Mínima a los 15 años	Femenino	10.52	173.500	.856
	Masculino	10.52		
F. Mínima a los 20 años	Femenino	11.47	132.500	.166
	Masculino	11.33		

**Tabla 23. Comparación de la Altura de la Nariz entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
A. Nariz (cm) al nacer	Control	1.90	.20	.952	25.797	.000
	Malnutridos	1.69	.19			
A. Nariz a los 3 meses	Control	2.21	.17	1.175	33.233	.000
	Malnutridos	1.97	.20			
A. Nariz a los 6 meses	Control	2.98	.36	7.959	58.738	.000
	Malnutridos	2.36	.38			
A. Nariz al año	Control	3.53	.39	28.211	265.449	.000
	Malnutridos	2.36	.23			
A. Nariz a los 3 años	Control	4.13	.35	33.007	441.114	.000
	Malnutridos	2.86	.14			
A. Nariz a los 8 años	Control	4.56	.29	12.640	217.425	.000
	Malnutridos	3.78	.17			
A. Nariz a los 15 años	Control	5.33	.29	7.351	119.208	.000
	Malnutridos	4.73	.18			
A. Nariz a los 20 años	Control	5.94	.26	3.305	48.160	.000
	Malnutridos	5.54	.26			

**Gráfico 23. Comparación de la Altura de la Nariz entre los grupos en cada momento.**



**Tabla 24. Comparación de la Altura de la Nariz entre los sexos en cada grupo.**

**A. de la Nariz en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
A. Nariz (cm) al nacer	Femenino	1.89	248.500	.922
	Masculino	1.92		
A. Nariz a los 3 meses	Femenino	2.14	156.500	.024
	Masculino	2.27		
A. Nariz a los 6 meses	Femenino	2.90	195.000	.189
	Masculino	3.06		
A. Nariz al año	Femenino	3.34	111.000	.001
	Masculino	3.72		
A. Nariz a los 3 años	Femenino	3.95	103.500	.000
	Masculino	4.30		
A. Nariz a los 8 años	Femenino	4.40	85.000	.000
	Masculino	4.72		
A. Nariz a los 15 años	Femenino	5.13	44.000	.000
	Masculino	5.52		
A. Nariz a los 20 años	Femenino	5.80	60.000	.000
	Masculino	6.08		

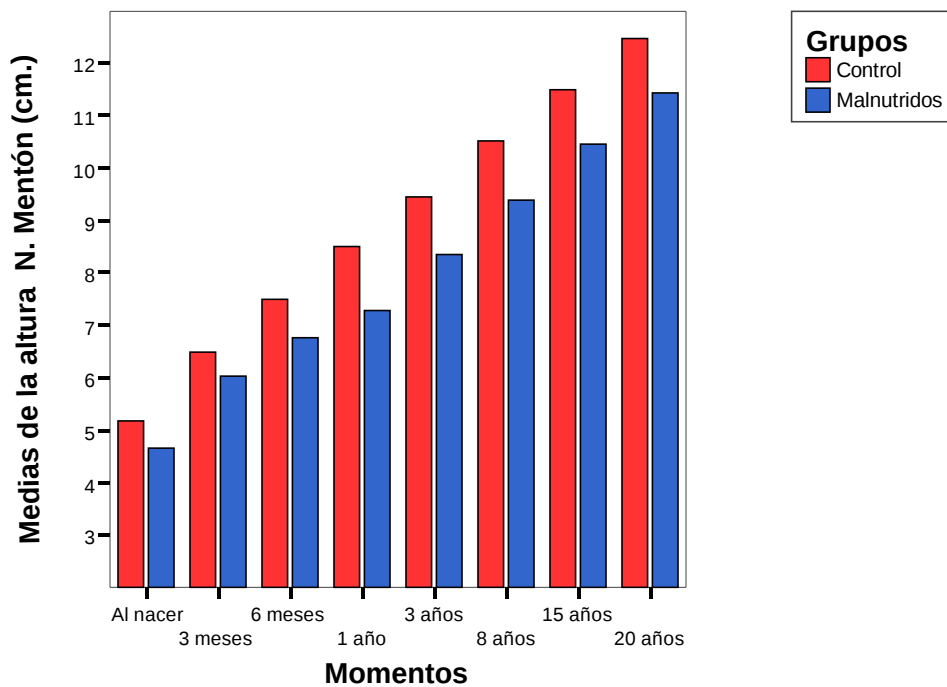
**A. de la Nariz en grupos de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
A. Nariz (cm) al nacer	Femenino	1.65	132.500	.164
	Masculino	1.73		
A. Nariz a los 3 meses	Femenino	1.95	169.000	.751
	Masculino	1.99		
A. Nariz a los 6 meses	Femenino	2.42	152.000	.415
	Masculino	2.30		
A. Nariz al año	Femenino	2.37	177.000	.936
	Masculino	2.36		
A. Nariz a los 3 años	Femenino	2.86	173.500	.858
	Masculino	2.87		
A. Nariz a los 8 años	Femenino	3.76	155.500	.473
	Masculino	3.81		
A. Nariz a los 15 años	Femenino	4.70	138.000	.221
	Masculino	4.77		
A. Nariz a los 20 años	Femenino	5.53	171.500	.810
	Masculino	5.55		

**Tabla 25. Comparación de la altura Nasion-Mentón entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
N. Mentón (cm) al nacer	Control	5.17	.31	5.209	55.637	.000
	Malnutridos	4.67	.30			
N. Mentón a los 3 meses	Control	6.49	.46	4.321	19.226	.000
	Malnutridos	6.03	.49			
N. Mentón a los 6 meses	Control	7.50	.54	10.991	41.739	.000
	Malnutridos	6.77	.48			
N. Mentón al año	Control	8.51	.37	30.524	62.178	.000
	Malnutridos	7.29	.95			
N. Mentón a los 3 años	Control	9.43	.34	23.766	228.553	.000
	Malnutridos	8.35	.30			
N. Mentón a los 8 años	Control	10.51	.37	26.324	217.646	.000
	Malnutridos	9.38	.32			
N. Mentón a los 15 años	Control	11.48	.37	22.384	205.759	.000
	Malnutridos	10.44	.28			
N. Mentón a los 20 años	Control	12.47	.39	22.525	154.578	.000
	Malnutridos	11.42	.37			

**Gráfico 24. Comparación de la altura Nasion-Mentón entre los grupos en cada momento.**



**Tabla 26. Comparación de la altura Nasion-Mentón entre los sexos en cada grupo.**

**Altura N. Mentón en grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
N. Mentón (cm) al nacer	Femenino	5.09	177.500	.086
	Masculino	5.24		
N. Mentón a los 3 meses	Femenino	6.42	215.500	.400
	Masculino	6.55		
N. Mentón a los 6 meses	Femenino	7.37	202.500	.252
	Masculino	7.62		
N. Mentón al año	Femenino	8.35	124.500	.003
	Masculino	8.66		
N. Mentón a los 3 años	Femenino	9.28	135.000	.006
	Masculino	9.57		
N. Mentón a los 8 años	Femenino	10.37	146.500	.014
	Masculino	10.64		
N. Mentón a los 15 años	Femenino	11.37	170.000	.058
	Masculino	11.59		
N. Mentón a los 20 años	Femenino	12.33	156.500	.027
	Masculino	12.60		

**Altura N. Mentón en grupo de malnutridos**

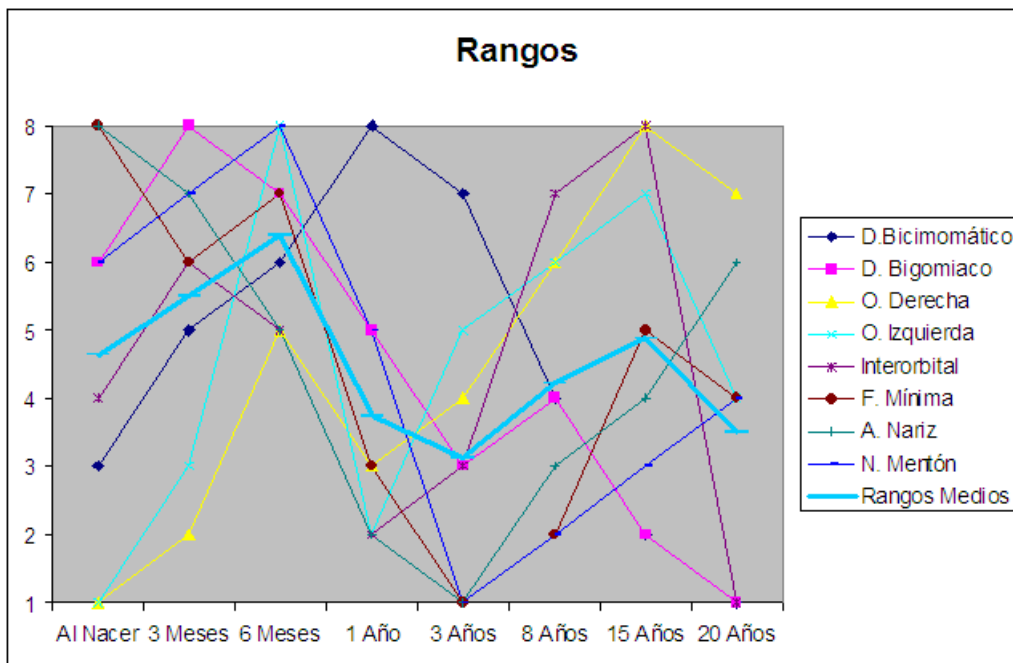
	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
N. Mentón (cm) al nacer	Femenino	4.59	128.000	.127
	Masculino	4.75		
N. Mentón a los 3 meses	Femenino	6.03	156.500	.499
	Masculino	6.02		
N. Mentón a los 6 meses	Femenino	6.70	167.500	.722
	Masculino	6.84		
N. Mentón al año	Femenino	7.37	153.000	.436
	Masculino	7.20		
N. Mentón a los 3 años	Femenino	8.37	167.000	.712
	Masculino	8.34		
N. Mentón a los 8 años	Femenino	9.43	149.500	.379
	Masculino	9.32		
N. Mentón a los 15 años	Femenino	10.50	140.000	.245
	Masculino	10.38		
N. Mentón a los 20 años	Femenino	11.49	140.500	.249
	Masculino	11.35		

**Tabla 27. Determinación preliminar de momentos y variables faciales para incluir en análisis multivariado.**

Orden de importancia de los los momentos y de las variables faciales que más diferencian al grupo de malnutridos del control (rangos menores significan diferencias más acentuadas)

Variables faciales	Al Nacer	3 Meses	6 Meses	1 Año	3 Años	8 Años	15 Años	20 Años	Av
D. Bicimomático	3	5	6	8	7	4	2	1	5.33
D. Bigomiaco	6	8	7	5	3	4	2	1	3.00
O. Derecha	1	4	7	2	3	5	8	6	3.67
O. Izquierda	1	7	8	2	4	3	5	6	4.00
Interorbitaria	6	5	3	4	2	7	8	1	2.33
F. Mínima	8	6	7	3	1	2	5	4	2.67
A. Nariz	8	7	5	2	1	3	4	6	3.00
N. Mentón	6	7	8	5	1	2	3	4	3.33
Rangos Medios	4.63	5.50	6.38	3.75	3.13	4.23	4.88	3.50	

**Gráfico 25. Determinación preliminar de momentos y variables faciales para incluir en análisis multivariado.**



**Test de concordancia de Kendall**

W de Kendall		.195
Chi-cuadrado		10.917
Sig. de Monte Carlo	Sig.	.137 <sup>b</sup>
	Intervalo de Confianza	Mínimo
	99%	Máximo
		.128
		.146

b. Basado sobre 10000 muestras aleatorias con semilla de inicio 2000000.

**Tabla 28. Análisis lineal discriminante (LDA) de las variables faciales por grupos.**

**Lambda de Wilks**

	Lambda	F exacto	
		Estadístico	Sig.
	.047	314.596	.000

**Matriz de estructura**

	Función
	1
D. Bigoniaco a los 20 años	.526
A. Nariz a los 3 años	.516
A. Nariz al año	.497
Interorbitaria a los 20 años <sup>a</sup>	-.352
Interorbitaria al año	.197
A. Nariz a los 20 años <sup>a</sup>	.171
D. Bigoniaco a los 3 años <sup>a</sup>	.148
Interorbitaria a los 3 años <sup>a</sup>	.143
D. Bigoniaco al año <sup>a</sup>	.089

a. Esta variable no se usó en la función discriminante

**Coefficientes de la función canónica discriminante**

	Función
	1
D. Bigoniaco a los 20 años	2.958
Interorbitaria al año	3.858
Interorbitaria a los 20 años	-7.056
A. Nariz a los 3 años	1.779
A. Nariz a los 20 años	-1.254
(Constant)	-20.354

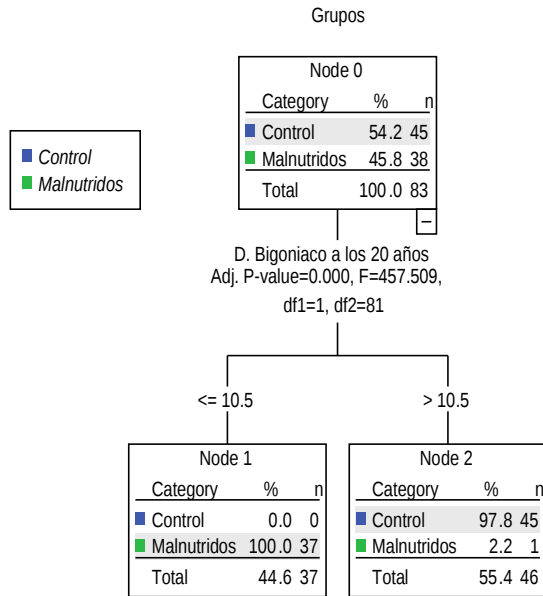
Valores de la función en los centroides de grupos  
Control=4.103 Malnutridos=-4.859

**Resultados de la clasificación<sup>a</sup>**

	Grupos reales	Grupos predichos		Total
		Control	Malnutridos	
Cantidad	Control	45	0	45
	Malnutridos	0	38	38
%	Control	100.0	.0	100.0
	Malnutridos	.0	100.0	100.0

a. % de casos agrupados correctamente (exactitud de la predicción) = 100%

**Gráfico 26. Árbol de decisión (DT) de los grupos por las variables faciales, desglosándose en primer lugar por el Diámetro Bigoniaco a los 20 años.**

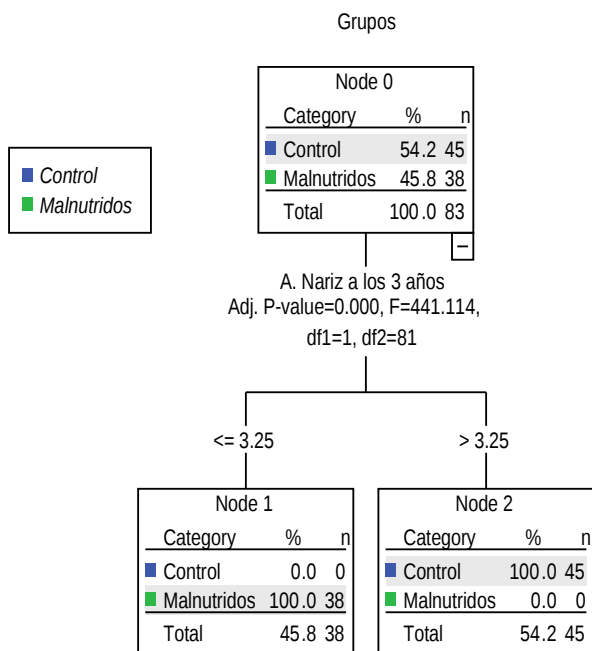


**Resultados de la clasificación**

Grupos reales	Grupos predichos		Por ciento de casos bien clasificados
	Control	Malnutridos	
Control	45	0	100.0%
Malnutridos	1	37	97.4%
Porcentaje general	55.4%	44.6%	98.8%



**Gráfico 27. Árbol de decisión (DT) de los grupos por las variables faciales, desglosado en primer lugar por la Altura de la Nariz a los 3 años.**



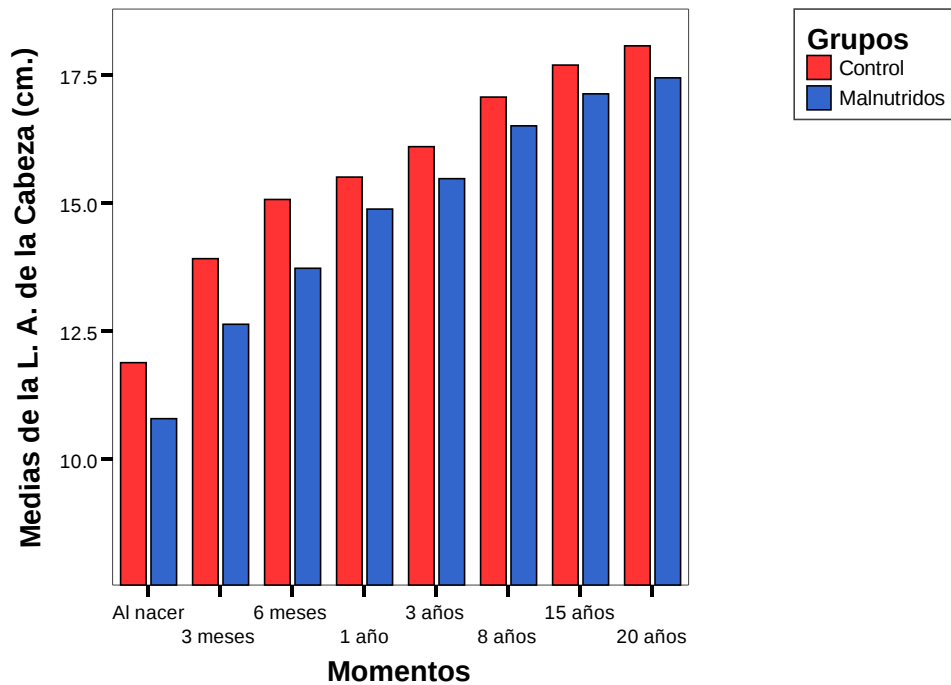
**Resultados de la clasificación**

Grupos reales	Grupos predichos		Por ciento de casos bien clasificados
	Control	Malnutridos	
Control	45	0	100.0%
Malnutridos	0	38	100.0%
Porcentaje general	54.2%	45.8%	100.0%

**Tabla 29. Comparación de la Longitud Anteroposterior de la Cabeza entre los grupos en cada momento**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
L. Anteroposterior Cabeza (cm) al nacer	Control	11.86	.49	24.586	87.665	.000
	Malnutridos	10.76	.57			
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 meses	Control	13.91	.49	33.933	65.711	.000
	Malnutridos	12.63	.92			
L. Anteroposterior Cabeza a los 6 meses	Control	15.06	.66	37.301	53.976	.000
	Malnutridos	13.71	1.00			
L. Anteroposterior Cabeza al año	Control	15.51	.42	8.929	29.252	.000
	Malnutridos	14.86	.68			
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 años	Control	16.09	.28	8.067	54.573	.000
	Malnutridos	15.46	.48			
L. Anteroposterior Cabeza a los 8 años	Control	17.06	.23	6.280	28.080	.000
	Malnutridos	16.51	.65			
L. Anteroposterior Cabeza a los 15 años	Control	17.68	.20	5.979	179.936	.000
	Malnutridos	17.14	.15			
L. Anteroposterior Cabeza a los 20 años	Control	18.06	.20	8.011	170.971	.000
	Malnutridos	17.43	.23			

**Gráfico 28. Comparación de la Longitud Anteroposterior de la Cabeza entre los grupos en cada momento**



**Tabla 30. Comparación de la Longitud Anteroposterior de la Cabeza entre los sexos en cada grupo.**

**Longitud Anteroposterior de la Cabeza en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
L. Anteroposterior Cabeza (cm) al nacer	Femenino	11.63	117.000	.002
	Masculino	12.07		
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 meses	Femenino	13.69	138.000	.008
	Masculino	14.12		
L. Anteroposterior Cabeza a los 6 meses	Femenino	15.02	238.500	.748
	Masculino	15.09		
L. Anteroposterior Cabeza al año	Femenino	15.37	145.500	.013
	Masculino	15.65		
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 años	Femenino	15.98	114.000	.001
	Masculino	16.20		
L. Anteroposterior Cabeza a los 8 años	Femenino	16.93	73.000	.000
	Masculino	17.19		
L. Anteroposterior Cabeza a los 15 años	Femenino	17.61	167.000	.047
	Masculino	17.73		
L. Anteroposterior Cabeza a los 20 años	Femenino	17.90	15.000	.000
	Masculino	18.21		

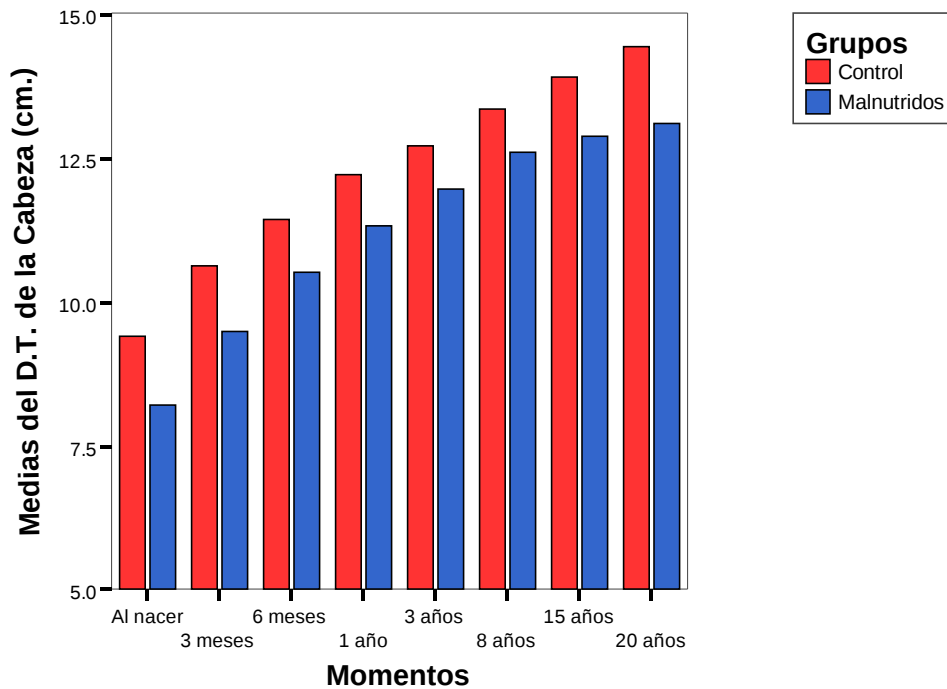
**Longitud Anteroposterior de la Cabeza en el grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
L. Anteroposterior Cabeza (cm) al nacer	Femenino	10.67	146.000	.325
	Masculino	10.87		
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 meses	Femenino	12.32	111.500	.044
	Masculino	12.96		
L. Anteroposterior Cabeza a los 6 meses	Femenino	13.54	164.500	.658
	Masculino	13.90		
L. Anteroposterior Cabeza al año	Femenino	14.76	179.500	.994
	Masculino	14.96		
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 años	Femenino	15.48	166.500	.699
	Masculino	15.45		
L. Anteroposterior Cabeza a los 8 años	Femenino	16.56	178.500	.971
	Masculino	16.45		
L. Anteroposterior Cabeza a los 15 años	Femenino	17.11	138.500	.220
	Masculino	17.17		
L. Anteroposterior Cabeza a los 20 años	Femenino	17.43	179.000	.983
	Masculino	17.44		

**Tabla 31. Comparación del Diámetro Transverso de la Cabeza entre los grupos en cada momento**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
D. Transverso Cabeza (cm) al nacer	Control	9.40	.40	29.332	100.272	.000
	Malnutridos	8.20	.67			
D. Transverso Cabeza a los 3 meses	Control	10.63	.51	26.238	80.088	.000
	Malnutridos	9.50	.64			
D. Transverso Cabeza a los 6 meses	Control	11.43	.36	16.696	89.888	.000
	Malnutridos	10.53	.51			
D. Transverso Cabeza al año	Control	12.21	.32	15.479	140.416	.000
	Malnutridos	11.34	.34			
D. Transverso Cabeza a los 3 años	Control	12.72	.24	11.450	189.809	.000
	Malnutridos	11.98	.25			
D. Transverso Cabeza a los 8 años	Control	13.36	.24	11.504	166.828	.000
	Malnutridos	12.61	.29			
D. Transverso Cabeza a los 15 años	Control	13.92	.21	21.879	470.365	.000
	Malnutridos	12.89	.22			
D. Transverso Cabeza a los 20 años	Control	14.45	.28	37.587	533.967	.000
	Malnutridos	13.10	.25			

**Gráfico 29. Comparación del Diámetro Transverso de la Cabeza entre los grupos en cada momento**



**Tabla 32. Comparación del Diámetro Transverso de la Cabeza entre sexos en cada grupo.**

**Diámetro Transverso de la Cabeza en grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Transverso Cabeza (cm) al nacer	Femenino	9.34	190.500	.156
	Masculino	9.45		
D. Transverso Cabeza a los 3 meses	Femenino	10.60	241.500	.800
	Masculino	10.65		
D. Transverso Cabeza a los 6 meses	Femenino	11.45	236.000	.705
	Masculino	11.41		
D. Transverso Cabeza al año	Femenino	12.12	172.000	.064
	Masculino	12.30		
D. Transverso Cabeza a los 3 años	Femenino	12.67	182.500	.108
	Masculino	12.78		
D. Transverso Cabeza a los 8 años	Femenino	13.31	204.500	.265
	Masculino	13.40		
D. Transverso Cabeza a los 15 años	Femenino	13.87	189.500	.140
	Masculino	13.97		
D. Transverso Cabeza a los 20 años	Femenino	14.44	250.500	.960
	Masculino	14.47		

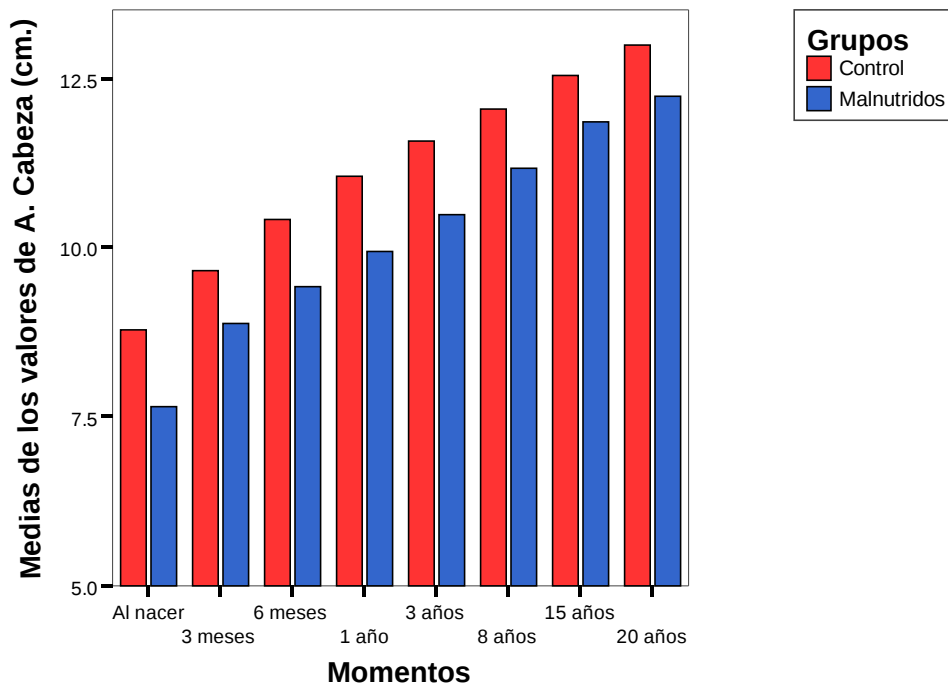
**Diámetro Transverso de la Cabeza en grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Transverso Cabeza (cm) al nacer	Femenino	7.99	119.500	.077
	Masculino	8.44		
D. Transverso Cabeza a los 3 meses	Femenino	9.33	145.500	.318
	Masculino	9.68		
D. Transverso Cabeza a los 6 meses	Femenino	10.41	138.500	.229
	Masculino	10.66		
D. Transverso Cabeza al año	Femenino	11.30	150.000	.386
	Masculino	11.39		
D. Transverso Cabeza a los 3 años	Femenino	11.91	115.000	.051
	Masculino	12.06		
D. Transverso Cabeza a los 8 años	Femenino	12.56	150.000	.381
	Masculino	12.67		
D. Transverso Cabeza a los 15 años	Femenino	12.86	147.000	.319
	Masculino	12.92		
D. Transverso Cabeza a los 20 años	Femenino	13.09	168.500	.742
	Masculino	13.12		

**Tabla 33. Comparación de la Altura de la Cabeza entre los grupos en cada momento.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
A. Cabeza (cm) al nacer	Control	8.78	.53	25.560	86.261	.000
	Malnutridos	7.66	.56			
A. Cabeza a los 3 meses	Control	9.65	.42	12.052	51.821	.000
	Malnutridos	8.88	.55			
A. Cabeza a los 6 meses	Control	10.41	.43	20.534	115.071	.000
	Malnutridos	9.42	.41			
A. Cabeza al año	Control	11.06	.40	25.655	218.793	.000
	Malnutridos	9.95	.26			
A. Cabeza a los 3 años	Control	11.58	.37	24.184	254.714	.000
	Malnutridos	10.49	.21			
A. Cabeza a los 8 años	Control	12.05	.31	15.577	221.767	.000
	Malnutridos	11.18	.19			
A. Cabeza a los 15 años	Control	12.54	.31	9.860	147.746	.000
	Malnutridos	11.85	.19			
A. Cabeza a los 20 años	Control	12.98	.19	11.703	299.443	.000
	Malnutridos	12.23	.20			

**Tabla 30. Comparación de la Altura de la Cabeza entre los grupos en cada momento.**



**Tabla 34. Comparación de la Altura de la Cabeza entre sexos en cada grupo.**

**Altura de la Cabeza en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
A. Cabeza (cm) al nacer	Femenino	8.69	222.500	.495
	Masculino	8.86		
A. Cabeza a los 3 meses	Femenino	9.61	237.000	.722
	Masculino	9.68		
A. Cabeza a los 6 meses	Femenino	10.39	223.500	.508
	Masculino	10.44		
A. Cabeza al año	Femenino	10.95	162.000	.035
	Masculino	11.17		
A. Cabeza a los 3 años	Femenino	11.46	175.000	.075
	Masculino	11.68		
A. Cabeza a los 8 años	Femenino	11.94	152.500	.019
	Masculino	12.16		
A. Cabeza a los 15 años	Femenino	12.44	151.000	.017
	Masculino	12.64		
A. Cabeza a los 20 años	Femenino	12.88	94.000	.000
	Masculino	13.08		

**Altura de la Cabeza en el grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
A. Cabeza (cm) al nacer	Femenino	7.55	131.000	.155
	Masculino	7.79		
A. Cabeza a los 3 meses	Femenino	8.73	119.000	.075
	Masculino	9.06		
A. Cabeza a los 6 meses	Femenino	9.33	132.500	.168
	Masculino	9.51		
A. Cabeza al año	Femenino	9.94	167.500	.721
	Masculino	9.96		
A. Cabeza a los 3 años	Femenino	10.49	176.500	.924
	Masculino	10.50		
A. Cabeza a los 8 años	Femenino	11.20	160.000	.560
	Masculino	11.16		
A. Cabeza a los 15 años	Femenino	11.83	165.500	.678
	Masculino	11.88		
A. Cabeza a los 20 años	Femenino	12.26	151.000	.396
	Masculino	12.19		

**Tabla 35. Análisis lineal discriminante (LDA) de las variables craneales por grupos.**

**Lambda de Wilks**

	Lambda	F exacto	
		Estadístico	Sig.
	.070	204.062	.000

**Matriz de estructura**

	Función
D. Transverso Cabeza a los 15 años	.662
D. Transverso Cabeza a los 20 años <sup>a</sup>	.604
A. Cabeza a los 8 años <sup>a</sup>	.528
A. Cabeza a los 20 años	.528
D. Transverso Cabeza a los 8 años <sup>a</sup>	.518
A. Cabeza a los 3 años	.487
D. Transverso Cabeza a los 3 años <sup>a</sup>	.474
A. Cabeza a los 15 años <sup>a</sup>	.456
L. Anteroposterior Cabeza a los 20 años <sup>a</sup>	.422
L. Anteroposterior Cabeza a los 15 años	.409
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 años	.225
L. Anteroposterior Cabeza a los 8 años <sup>a</sup>	.223

a. Esta variable no se usó en la función discriminante

**Coefficientes de la función canónica discriminante**

	Función
L. Anteroposterior Cabeza a los 3 años	-1.063
L. Anteroposterior Cabeza a los 15 años	3.199
D. Transverso Cabeza a los 15 años	3.440
A. Cabeza a los 3 años	1.247
A. Cabeza a los 20 años	1.677
(Constante)	-120.222

Valores de la función en los centroides de grupos  
Control=3.305 Malnutridos= - 3.913

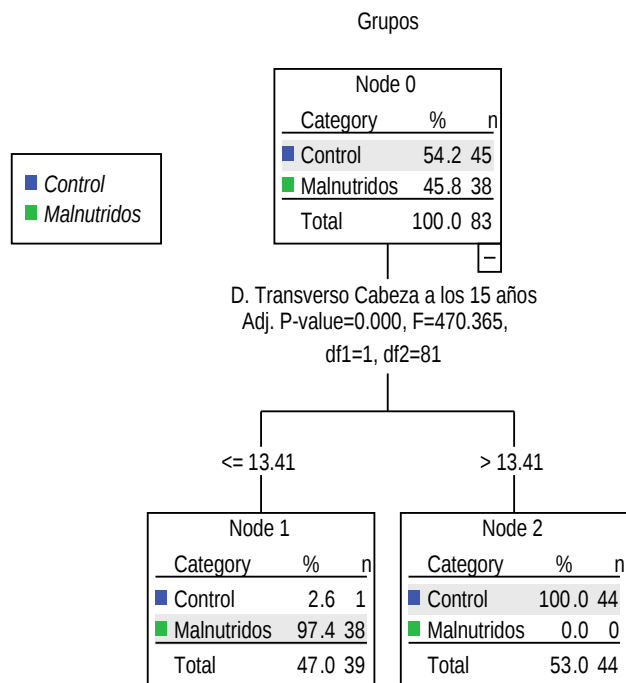
**Resultados de la clasificación<sup>a</sup>**

	Grupos reales	Grupos predichos		Total
		Control	Malnutridos	
Cantidad	Control	45	0	45
	Malnutridos	0	38	38
%	Control	100.0	.0	100.0
	Malnutridos	.0	100.0	100.0

a. % de casos agrupados correctamente (exactitud de la predicción) = 100%



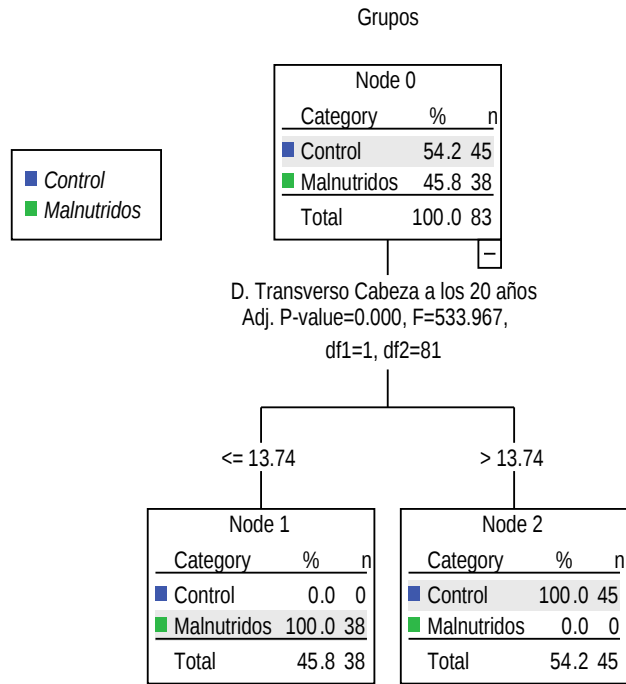
**Gráfico 31. Árbol de decisión (DT) de los grupos por las variables craneales, desglosado en primer lugar por el Diámetro de la Cabeza a los 15 años.**



**Resultados de la clasificación**

Grupos reales	Grupos predichos		
	Control	Malnutridos	Por ciento de casos bien clasificados
Control	44	1	97.8%
Malnutridos	0	38	100.0%
Porcentaje general	53.0%	47.0%	98.8%

**Gráfico 32. Árbol de decisión (DT) de los grupos por las variables craneales, desglosado en primer lugar por el Diámetro de la Cabeza a los 20 años.**



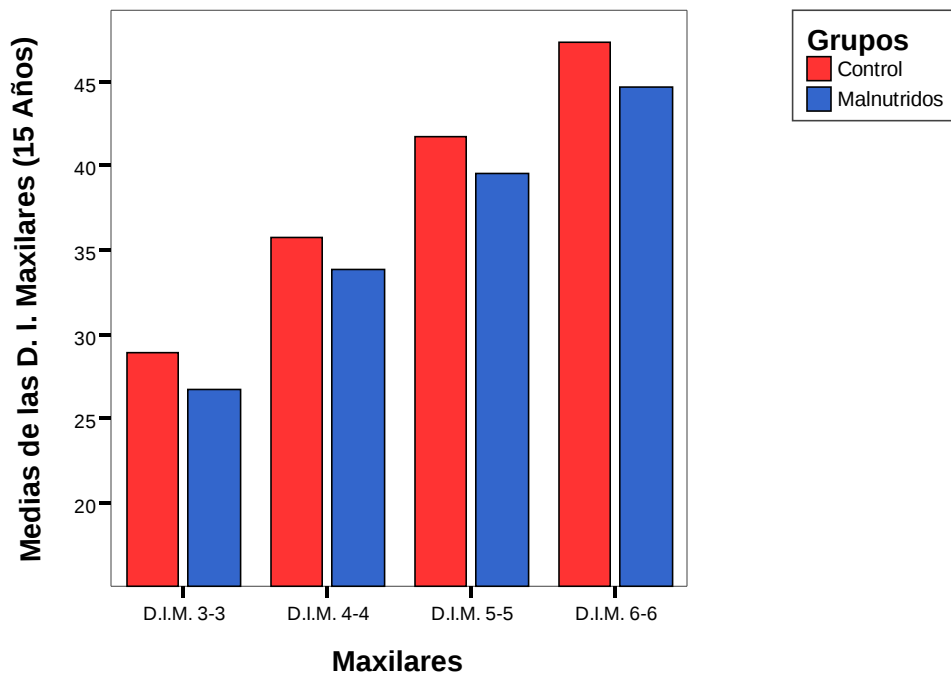
**Resultados de la clasificación**

Grupos reales	Grupos predichos		Porcentaje de casos bien clasificados
	Control	Malnutridos	
Control	45	0	100.0%
Malnutridos	0	38	100.0%
Porcentaje general	54.2%	45.8%	100.0%

**Tabla 36. Comparación de las Distancias Intrabucales Maxilares a los 15 años entre los grupos.**

	Grupos	Media	Desv.Est.	Cuadrado Medio	F	Sig.
D. Intraoral Maxilar 3-3 a los 15 años	Control	28.89	.77	84.632	44.234	.000
	Malnutridos	26.76	1.87			
D. Intraoral Maxilar 4-4 a los 15 años	Control	35.77	1.41	77.147	46.689	.000
	Malnutridos	33.83	1.12			
D. Intraoral Maxilar 5-5 a los 15 años	Control	41.71	1.44	91.775	42.091	.000
	Malnutridos	39.60	1.52			
D. Intraoral Maxilar 6-6 a los 15 años	Control	47.35	1.07	140.893	81.801	.000
	Malnutridos	44.73	1.56			

**Gráfico 33. Comparación de las Distancias Intrabucales Maxilares a los 15 años entre los grupos.**



**Tabla 37. Comparación de las Distancias Intraorales Maxilares entre sexos en cada grupo.**

**Distancias Intraorales Maxilares en el grupo de control**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Intraoral Maxilar 3-3 a los 15 años	Femenino	28.63	126.500	.028
	Masculino	29.15		
D. Intraoral Maxilar 4-4 a los 15 años	Femenino	35.37	135.000	.006
	Masculino	36.14		
D. Intraoral Maxilar 5-5 a los 15 años	Femenino	41.20	146.500	.015
	Masculino	42.20		
D. Intraoral Maxilar 6-6 a los 15 años	Femenino	47.15	192.000	.168
	Masculino	47.54		

**Distancias Intraorales Maxilares en el grupo de malnutridos**

	Sexo	Media	U de Mann-Whitney	Sig. exacta
D. Intraoral Maxilar 3-3 a los 15 años	Femenino	25.74	39.500	.000
	Masculino	27.90		
D. Intraoral Maxilar 4-4 a los 15 años	Femenino	33.38	88.500	.006
	Masculino	34.33		
D. Intraoral Maxilar 5-5 a los 15 años	Femenino	39.11	115.000	.058
	Masculino	40.15		
D. Intraoral Maxilar 6-6 a los 15 años	Femenino	44.46	151.500	.413
	Masculino	45.04		

**Tabla 38. Análisis lineal discriminante (LDA) de las variables que representan Distancias Intrabucales Maxilares (a los 15 años) entre los grupos.**

**Lambda de Wilks**

	Lambda	F exacta	
		Estadístico	Sig.
	.449	44.156	.000

**Matriz de estructura**

	Función
D. Intraoral Maxilar 6-6 a los 15 años	.871
D. Intraoral Maxilar 3-3 a los 15 años	.703
D. Intraoral Maxilar 5-5 a los 15 años <sup>a</sup>	.637
D. Intraoral Maxilar 4-4 a los 15 años <sup>a</sup>	.529

a. Esta variable no fue incluida en la función discriminante

**Coefficientes de la función canónica discriminante**

	Función
D. Intraoral Maxilar 3-3 a los 15 años	.368
D. Intraoral Maxilar 6-6 a los 15 años	.573
(Constante)	-36.803

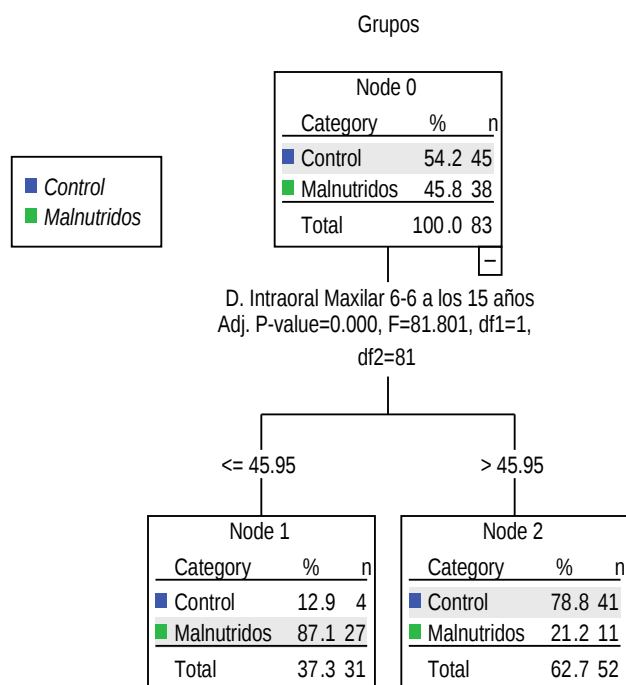
Valores de la función en los centroides de grupos:  
Control=0.995 Malnutridos= - 0.120

**Resultados de la clasificación<sup>a</sup>**

	Grupos reales	Grupos predichos		Total
		Control	Malnutridos	
Cantidad	Control	36	5	41
	Malnutridos	6	28	34
%	Control	87.8	12.2	100.0
	Malnutridos	17.6	82.4	100.0

a. Por ciento de casos agrupados correctamente (exactitud de la predicción): 85.3%

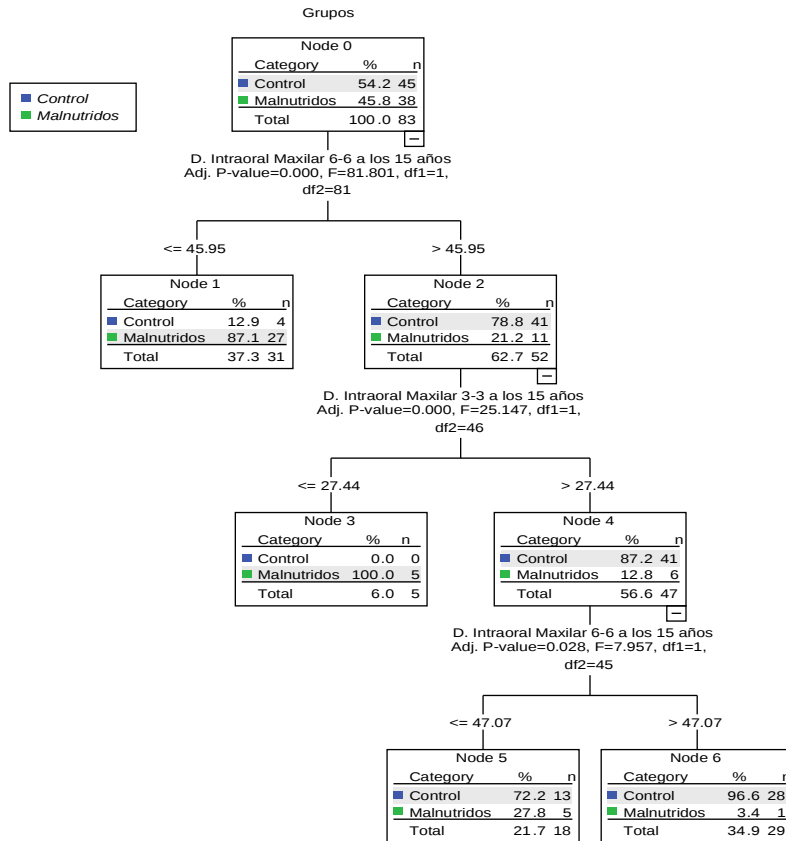
**Gráfico 34. Árbol de decisión (DT) de los grupos por las Distancias Intrabucales Maxilares a los 15 años permitiendo el desglose mínimo a partir de la D.I.M. 6-6 y limitando las interacciones por volúmenes de muestra.**



**Resultados de la clasificación**

Grupos reales	Grupos predichos		
	Control	Malnutridos	Porcentaje de casos bien clasificados
Control	41	4	91.1%
Malnutridos	11	27	71.1%
Porcentaje general	62.7%	37.3%	81.9%

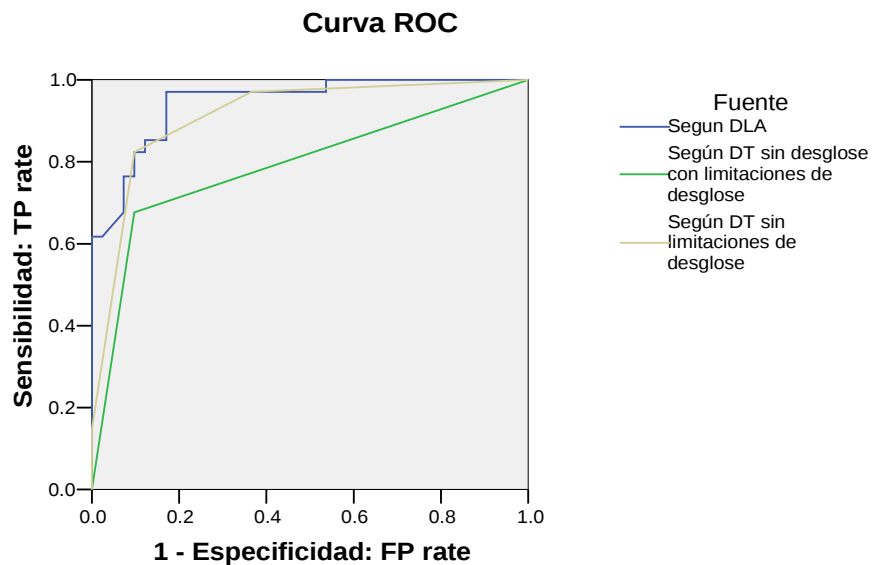
**Gráfico 35. Árbol de decisión (DT) de los grupos por las Distancias Intrabucales Maxilares a los 15 años permitiendo el desglose mínimo a partir de la D.I.M. 6-6 y NO limitando las interacciones por volúmenes de muestra.**



**Resultados de la clasificación**

Grupos reales	Grupos predichos		Porcentaje de casos bien clasificados
	Control	Malnutridos	
Control	41	4	91.1%
Malnutridos	6	32	84.2%
Porcentaje general	56.6%	43.4%	88.0%

**Gráfico 36. Comparación de los métodos de distinción de los grupos a partir de las Distancias Intrabucales Maxilares mediante diferentes técnicas de clasificación.**



**Area bajo la Curva ROC**

Variable	Area
Prob. de ser Malnutrido segun DLA	.945
Prob. de ser Malnutrido con limitaciones de desglose del DT	.789
Prob. de ser Malnutrido sin limitaciones de desglose del DT	.913



**Tabla 39. Erupción dentaria por grupos.**

**Erupción de Dientes Temporales por Grupos de Estudio**

Dientes	Grupo de Malnutridos						Grupo Control					
	6 Meses		1 Año		3 Años		6 Meses		1 Año		3 Años	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Incisivo Central Inferior	7	18.42	34	89.47	38	100.00	35	77.78	45	100.00	45	100.00
Incisivo Central Superior	0	0.00	19	50.00	38	100.00	8	17.78	32	71.11	45	100.00
Incisivo Lateral Superior	0	0.00	6	15.79	38	100.00	6	13.33	37	82.22	45	100.00
Incisivo Lateral Inferior	0	0.00	23	60.53	38	100.00	3	6.67	39	86.67	45	100.00
Primer Molar	0	0.00	0	0.00	38	100.00	0	0.00	32	71.11	45	100.00
Canino	0	0.00	0	0.00	34	89.47	0	0.00	19	42.22	45	100.00
Segundo Molar	0	0.00	0	0.00	29	76.32	0	0.00	0	0.00	41	91.11

**Erupción de Dientes Permanentes por Grupos de Estudio**

Dientes	Grupo de Malnutridos				Grupo Control			
	8 Años		15 Años		8 Años		15 Años	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Primer Molar	38	100.00	38	100.00	45	100.00	45	100.00
Incisivo Central Inferior	29	76.32	38	100.00	45	100.00	45	100.00
Incisivo Lateral Inferior	23	60.53	38	100.00	37	82.22	45	100.00
Incisivo central superior	21	55.26	38	100.00	34	75.56	45	100.00
Incisivo lateral superior	17	44.74	38	100.00	28	62.22	45	100.00
Primer premolar	0	0.00	38	100.00	0	0.00	45	100.00
Segundo premolar	0	0.00	38	100.00	0	0.00	45	100.00
Canino inferior	0	0.00	38	100.00	0	0.00	45	100.00
Canino superior	0	0.00	34	89.47	0	0.00	41	91.11
Segundo Molar	0	0.00	36	94.74	0	0.00	42	93.33

**Tabla 40. Caries dental por grupos en ambas denticiones.**

**Distribución Porcentual de Caries en la Dentición Temporal (3 Años de Edad)**

Dientes	Grupo de Malnutridos		Grupo Control	
	Nº	%	Nº	%
Sanos	8	21.05	26	68.42
De 1 a 3 caries	20	52.63	14	36.84
Más de 3 caries	10	26.32	5	13.16

**Distribución Porcentual de Caries en la Dentición Permanente (15 Años de Edad)**

Dientes	Grupo Malnutridos		Grupo Control	
	Nº	%	Nº	%
Sanos	13	34.21	27	60.00
De 1 a 3 caries	6	15.79	9	20.00
De 3 a 4 caries	11	28.95	7	15.56
5 o mas caries	8	21.05	2	4.44

# CURRICULUM VITAE

## DATOS GENERALES

Nombres y Apellidos: Miriam Machado Martínez

Edad: 50 años.

Sexo: femenino.

Raza: Blanca.

Carné de Identidad: 59030402194

Registro Profesional: 20217

Dirección Particular Calle sexta. No.17 entre B y C. Reparto: Loma de Belén. Santa Clara Villa Clara.

Nivel de escolaridad: Universitario.

Ocupación: Presidente del Consejo Provincial de Sociedades Científicas de la Salud.

Centro de Trabajo: Universidad de Ciencias Médicas. "Dr Serafín Ruiz de Zárate Ruiz." Villa Clara.

Categoría Docente: Profesor Auxiliar.

Estudios Realizados:

Carrera de Estomatología.

Especialidad de Primer Grado en Ortodoncia.

Especialidad de Segundo Grado en Ortodoncia.

Maestría en Dirección.

Integración: PCC, FMC, CTC, CDR, UM

## ESTUDIOS DE POST GRADO

LUGAR	MATERIA	FECHA
1. Clínica Especialidades Cienfuegos	Endodoncia	1980
2. Clínica Especialidades Cienfuegos	Ortodoncia Preventiva	1980
3. Clínica Especialidades Cienfuegos	Ortodoncia Preventiva	1980
4. Clínica Especialidades Cienfuegos	Entrenamiento en Técnicas Educativas.	1983
5. ISCM-VC	Ciclo Conf. Del Profesor Dr. Seeman de la RDA.	1983
6. ISCM-VC	Ciclo de Conf., de la Dra. Staniseavona de la URSS (Máxilo Facial)	1983
7. ISCM-VC	Pedagogía Básica	1984
8. ISCM-VC	Psicología Educacional.	1984
9. Habana (MINSAP)	Actualización en Endodoncia. Epidemiología de las caries (Cursos Pre Congreso)	1984
10. ISCM-VC	Pedagogía Superior	1985
11. ISCM-VC	Básico de Computación	1985
12. ISCM-VC	Filosofía Superior	1986
13. Cienfuegos	Cefalometria	1987
14. ISCM-VC	Actualización en Farmacología.	1988
15. ISCM-VC	Información Científico Técnica.	1988
16. Cienfuegos	Ortopedia sobre la técnica de Ricketts.	1988
17. Santa Clara	Idioma Inglés	1988
18. ISCM-VC	Actualización en Estomatología General.	1989
19. ISCM-VC	Medios de enseñanza	1989
20. Habana	Ortopedia Preventiva	1989
21. ISCM-VC	Uso del RF en prognatismo mandibular.	1989
22. ISCM-VC	Ortopedia funcional de los maxilares.	1989
23. ISCM-VC	Oclusión y disfunción Aplicación del enfoque de la actividad al perfeccionamiento de la Educación Superior.	1989
24. Santa Clara	Metodología de la Investigación	1990
25. ISCM-VC	Computación Sistema Operativo y Super Cal.	1990
26. ISCM-VC	Computación Sistema Operativo y Super Cal.	1990

27.	ISCM. Matanzas	Curso nacional de actualización en Ortodoncia.	1991
28.	Habana	Ortodoncia simplificada	1991
29.	ISCM-VC	Fármaco-terapéutica en Estomatología General.	1991
30.	Santa Clara	Curso intensivo sobre técnicas de trabajo en grupos.	1991
31.	ISCM-VC	Anatomía del aparato masticatorio.	1992
32.	ISCM-VC	Bioestadística descriptiva	1992
33.	Habana	Radiología estomatológica	1992
34.	ISCM-VC	Bioestadística Inferencial	1992
35.	ISCM-VC	Estudios de PG en Bioestadística.	1991 a 1993
36.	ISCM-VC	Taller científico. Enseñanza de la Historia.	1994
37.	ISCM-VC	Determinación de necesidades de superación con enfoque sistémico.	1994
38.	ISCM-VC	Oclusión y disfunción Temporomandibular	1994
39.	ISCM-VC	Ortodoncia en período especial.	1994
40.	ISCM-VC	Oportunidad de la ortopedia funcional en el síndrome de Clase II.	1994
41.	UCLV. Martha Abreu	Fundamentos de la dirección	1996
42.	Univ. Barcelona	Crecimiento y desarrollo craneofacial	1997
43.	UCLV	Dirección económica de empresas	1997
44.	UCLV	Metodología de la investigación	1997
45.	UCLV	Dirección por objetivos	1997
46.	UCLV	Contabilidad y costos para dirigentes.	1997
47.	UCLV	Comportamiento organizacional	1997
48.	UCLV	Teoría y práctica de la organización	1997
49.	UCLV	Dirección de los procesos productivos.	1997
50.	UCLV	Solución de problemas	1998

51. UCLV	Procesos y habilidades de negociación	1998
52. UCLV	Dirección de Recursos Humanos	1998
53. UCLV	Dirección de calidad	1998
54. UCLV	Negociación colectiva	1998
55. UCLV	Dirección de marketing	1998
56. UCLV	Dirección de estrategias	1998
57. Univ. Barcelona	Crecimiento y desarrollo craneofacial.	1998
58. ISCM-VC	Avances en la investigación de los tejidos calcificados.	1999
59. ISCM-VC	Construcción y manejo de aparatos funcionales.	1999
60. Facultad. Estomatología Habana	Técnica Universal de Arco Recto.	1999
61. Facultad. Estomatología Habana	Taller metodológico de EGI	1999
62. ISCM-VC	Oclusión dentaria. Bases teóricas y prácticas.....	1999
63. Univ. Barcelona	Crecimiento y desarrollo craneofacial	1999
64. ISCM-VC	Tratamiento oclusal en pacientes con maloclusiones	2000
65. ISCM-VC	Conceptos actuales en biomecánica.	2000
66. ISCM-VC	Recidiva y contención. Enfoque actual.	2000
67. Fac. Ciencias Médicas. Cienfuegos.	Taller Metodológico. Examen estatal.	2000
68. ISCM-VC	Taller prov. Universidad Virtual.	2000
69. ISCM-VC	Opciones de tratamiento con aparatología funcional	2000
70. ISCM-VC	Prevención y diagnóstico de traumatismos dentales	2000
71. Univ Barcelona	Crecimiento y desarrollo craneofacial	2001
72. ISCM-VC	Rehabilitación neuro-oclusal (RNO)	2001

73. ISCM-VC	Oclusión dentaria	2001
74. Facultad Estomatol.Habana	Técnica Bioprogresiva impartida por Robert Ricketts	2001
75. ISCM-VC	Sistema de Arco Recto	2002
76. ISCMVC	Comunicación en Idioma Inglés.	2002
77. ISCMVC	Arco Recto de Roth	2003
78. Sancti Spíritus	Taller Nacional para el perfeccionamiento del Plan de estudios de la carrera de Estomatología.	2004
79.Santa Clara	Taller Nacional de Estomatología General Integral	2004
80. ISCMVC	Sistema de arco recto. Fundamentos y práctica.	2004
81.Santa Clara	Taller nacional de Ortodoncia	2004
82. ISCM-VC	Taller Prov. Comunicación en Salud y Formación Vocacional.	2004
83. Univ Barcelona.	Entrenamiento: Unidad de Crecimiento y Desarrollo.	2005
84.Univ Barcelona	Entrenamiento. Unidad de crecimiento y desarrollo craneofacial	2006
85.ISCM-VC	Ciclo de Conferencias y talleres (Encuentro Hispano Cubano de Anatomía Clínica y aplicada	2006
86. Instituto Superior Ciencias de Salud. Portugal	2do Curso de diagnóstico y terapéutica funcional.	2006
87.ISCM-VC	Estudio multidisciplinario en el tratamiento del respirador bucal	2006

### **CURSOS IMPARTIDOS**

<b>LUGAR</b>	<b>MATERIA</b>	<b>FECHA</b>
1. ISCM-VC	Ortodoncia para técnicos en Estomatología	1986
2. ISCM-VC	Cefalometria clínica	1988
3. ISCM-VC	Ortodoncia para Estomatólogos Generales	1989-90
4. ISCM-VC	Análisis cefalométrico de Ricketts	1989-90
5. ISCM-VC	Oclusión post-tratamiento Ortodóntico	1990-91

6. ISCM-VC	Adiestramiento para Estomatólogos Integrales	1992-93
7. ISCM-VC	Cefalometria en Ortodoncia	1993
8. ISCM-VC	Maduración esquelética y dentaria	1993
9. ISCM-VC	Oclusión dentaria	1994
10. ISCM-VC	Práctica Integral de la Estomatología en la comunidad	1994
11. ISCM-VC	Prevención. Enfoques actuales	1995
12. ISCM-VC	Ortodoncia. Principios y bases para aplicación clínica. (Internacional)	1996
13. ISCM-VC	Actualización en Ortodoncia	2000
14. ISCM-VC	Entrenamiento en Ortodoncia (Internacional)	2000
15. ISCM-VC	Técnica Bioprogresiva de Ricketts	2000
16. FUNCAP Colombia	Gerencia en Salud (Internacional)	2000
17. ISCM-VC	Tratamiento Bioprogresivo de Ricketts	2001
18. ISCM-VC	Avances en Biomecánica en Ortodoncia I. (Internacional)	2002
19. ISCM-VC	Avances en Biomecánica en Ortodoncia II (Internacional)	2002
20. ISCM-VC	Diplomado "Fundamentos Didácticos Metodológicos de la Educación Médica" (módulo de gerencia)	2002
21. ISCM-VC	Conceptos actuales en Biomecánica y Bioingeniería en Ortodoncia	2002
22. ISCM-VC	Terapéuticas en las anomalías de Clase I, II y III. Contención y técnica Bioprogresiva (Internacional) Diplomado.	2002
23. ISCM-VC	Los problemas clínicos en Ortodoncia. Soluciones terapéuticas.	2003
24. Univ Barcelona	Ergonomía y Bioseguridad en Odontología	2006
25. Univ Barcelona	Infecciones Cruzadas y su aplicación en la Ortodoncia	2006.
26. Univ Barcelona	Ergonomía y su aplicación en la Ortodoncia	2006
27. Univ de Portugal	Crecimiento Cráneo Facial ( curso de diagnostico y terapéutica)	2006
28. Univ Barcelona	Post grado de ATM	2007
29. Univ Barcelona	La decisión de extraer o no extraer en Ortodoncia	2007



## PUBLICACIONES

- 1- Aplicación clínica de un sellante de fosas y fisuras y Rev. Medicentro.,Vol 4(2) 1988
- 2.Dimensiones craneofaciales en recién nacidos Rev. Medicentro. Vol5(1) 1989
3. Influencia de la nutrición en el crecimiento y desarrollo craneofacial Rev. Medicentro.Vol 5(2) 1989
4. Ritmo de crecimiento y desarrollo craneofacial en niños malnutridos fetales Rev. Cubana de Ortodoncia. 6(1-2) 1991
5. Oclusión y edad ósea Rev. Cubana. Estomatol Vol.30(1)1993
6. Caries y anomalías de la oclusión en pacientes de labio y paladar fisurado Rev. Medicentro.Vol 8(1) 1993
7. Evaluación del crecimiento craneofacial y el desarrollo de la dentición en malnutridos fetales Rev. Cubana. Ortod.8 (2) 1993.  
Base de datos para la Literatura latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud.
8. Recuperación nutricional y crecimiento cráneo facial en malnutridos fetales. Rev. Medicentro. Vol 9(1) 1993
9. Influencia del parto en el crecimiento y desarrollo craneofacial. Rev. Medicentro. Vol 9 (1) 1993
10. Cambios clínicos en pacientes tratados con el aparato de Frankel. Rev. Medicentro. Vol 9 (1) 1993
11. Factores presentes en niños hipercariogénicos. Rev. Medicentro. Vol 9 (1)1993
12. Disfunción cráneo mandibular y su relación con factores morfológicos de la oclusión. Rev. Cubana Ortod. Vol 10 (1) 1995
- 13-Motivación y expectativas de los pacientes respecto a tratamientos ortodóncicos Rev. Cubana. Ortod. Vol 10(1) 1995
14. Cambios cefalométricos en pacientes tratados con el regulador de funciones de Frankel Rev. Cubana. Ortod Vol 10 (1)1995
15. Correspondencia entre las edades óseas y dentarias. Rev. Medicentro Vol 12 (1) 1996
16. Estudio comparativo de los test de Helkimo y Krogh Paulsen en el diagnóstico de los desórdenes cráneo mandibulares Rev. Cubana.Ortod. Vol 12 (1)1997
17. Estudio clínico de la atrición dentaria en la oclusión temporal Rev. Cubana.Ortod. Vol 12 (1) 1997.
18. Influencia sexual en la morfología y función de la oclusión temporal. Rev. Cubana.Ortod Vol 12 (1) 1997
19. Efectos de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. Rev. Cubana.Estomatol. Vol 34 (2-3). 1997
20. Curvas de peso y talla para la edad en niños malnutridos fetales Rev. Cubana Orod. Vol 13 (1) 1998

21. Relación entre las dimensiones cráneo faciales en la malnutrición fetal Rev. Cubana.Ortod Vol 13 (2) 1998.
22. Estudio biométrico de 49 oclusiones normales mediante el índice anterior de Bolton. Rev. CubanaOrtod. Vol 14 (2) 1999
23. Hábitos parafuncionales versus disfunción temporo-mandibular Rev. Cubana.Ortod. Vol 16 (1) 2001
24. Study programs based on "problem solution" methods. The Cuba experience. European Journal of Anatomy December 2000 Vol. 4(2)p 22
25. The cooperation for educational development in odontology. An Inter-university project European Journal of anatomy. Vol 4 (2) p27 December 2000.
26. Estudio de la función lateral en dentición temporal. Rev.Cubana.Ortod.Vol16(2) 2001
27. Características morfológicas de la dentición temporal en niños del municipio Santa Clara. Rev.Cubana.Ortod. Vol.16 No.2 .2001.
28. Principios ortodóncicos y su aplicación en la práctica general. Libro 2002 Edit.Cartagena. Colombia.
29. Maduración Biológica, su relación con la edad dentaria en niños malnutridos fetales. Rev. Cubana. Estomatol 40(3) 2003
- 30.Diferencias sexuales en la dentición temporal Rev. Cubana. Estomatol Vol. 41. No. 2.2003
31. Maloclusiones por el índice de estética dental (DAI) en la población menor de 19 años. Rev. Cubana. Estomatol. Vol 41(3).2004.
32. Tallado selectivo en la dentición temporal. Resultado en la anchura de las arcadas y la relación transversal. Odontología Pediátrica Española. 2004. Vol. 12. No. 3.p. 123-6.
33. Relación de los molares en la dentición temporal. Cambios asociados a la terapéutica de rehabilitación neuro-oclusal. Odontología Pediátrica. Española.2004. Vol. 12. No. 3 p. 123-6
34. Caracterización de las interferencias oclusales en dentición temporal. Algoritmo para su tratamiento. Rev. Maxillaris Vol 4 Nro 8 2005.
35. The teaching of Anatomy in tour Iberoamerican dental School. European Journal of Dental Education.10(2)2006
36. Incisivo Inferior vs Incisivo Superior y estética facial ¿Cual es la posición ideal? Monografías Clínicas en Ortodoncia.26 (3) 2007.Iberoamericana de Ortodoncia.

## INVESTIGACIONES

No	Título	Lugar	Fecha
1	Influencia de la nutrición en el crecimiento y desarrollo craneofacial	ISCM-VC	1988
2	Influencia del tipo de parto en el crecimiento y desarrollo craneofacial	ISCM-VC	1989
3	Estudio comparativo de la aplicación de la laca y solución fluorada en escolares de primaria	ISCM-VC	1983
4	Oclusión dentaria	ISCM-VC	1990-94
5	Detección de hábitos y Soluciones en Ortodoncia	ISCM-VC	1992
6	Crecimiento y desarrollo cráneo facial	ISCM-VC	1994
7	Implementación de un Sistema de Dirección basado en la comunicación	UCLV	1999
8	Metodología para el análisis estético facial	ISCM-VC	2000
9	Edad esquelética y edad dentaria	ISCM-VC	1999
10	Un nuevo enfoque terapéutico en Ortodoncia	ISCM-VC	2000
11	Evaluación antropométrica del crecimiento y desarrollo craneofacial	ISCM-VC	2000
12	Método simplificado para la confección de férulas oclusales	ISCM-VC	2000
13	Caracterización clínica de la dentición en niños malnutridos fetales.	ISCM-VC	2001
14	Recuperación nutricional, respecto al crecimiento y desarrollo craneofacial en malnutridos fetales.	ISCM-VC	2004-2007
15	Incisivo inferior y estética facial. Determinación de la formula ideal	ISCM-VC	2008

## PARTICIPACIÓN EN EVENTOS CIENTÍFICOS

No	Evento	Lugar	Fecha	En calidad de:
1	1er. Seminario metodológico Área Clínica	ISCM-VC	1984	Ponente
2	I. Conferencia metodológica Facultad Estomatología	ISCM-VC	1984	Ponente
3	II Jornada interna Médico-Estomatológica	Hosp. Militar Santa Clara	1984	Ponente
4	Congreso internacional de Estomatología	Habana	1984	Delegada
5	IV Conferencia metodológica	ISCM-VC	1985	Ponente
6	II Seminario metodológico área clínica	ISCM-VC	1985	Ponente
7	I Jornada científica de profesores	ISCM-VC	1985	Ponente
8	I Jornada de Estomatología Pediátrica	Habana	1985	Ponente Secret. salón
9	Jornada Interna estomatológica	Hosp. Militar Sta Clara.	1985	Ponente
10	Simposio ortopedia funcional y ortodoncia preventiva (internacional)	Habana	1986	Delegada
11	II Encuentro nacional de filiales de Ortodoncia	Habana	1987	Ponente
12	I Jornada científica interna	Clínica Docente Santa Clara	1988	Ponente.
13	II Jornada provincial de Ortodoncia	Santa Clara	1988	Ponente
14	I Jornada prov. de Estomatología	Santa Clara	1988	Ponente
15	Seminario nacional de crecimiento y desarrollo	Facultad. Estomatol. Habana	1988	Delegada
16	III Jornada prov. de Prótesis	ISCM-VC	1989	Ponente
17	II Jornada prov. de Periodoncia	Santa Clara	1989	Ponente
18	III Jornada prov. de Ortodoncia	Santa Clara	1989	Ponente
19	II Jornada interna estomatológica	Clin.docente Santa Clara.	1989	Ponente
20	II Jornada prov. de Estomatología Conservadora	ISCM-VC	1989	Ponente
21	Jornada prov. X Aniversario	Facultad de Estomatol.	1989	Ponente
22	Jornada científica Ortodoncia de provincias centrales	Ciego de Ávila	1990	Ponente
23	Festival territorial de Diapofonogramas	Santa Clara	1990	Expositor. Mención

24	III Jornada prov. de Estomatología General	Santa Clara	1990	Ponente
25	I Jornada de base de residentes y profesores	Santa Clara	1990	Asesor
26	X Encuentro provincial de la ANIR	Santa Clara	1990	Jurado
27	4ta Jornada prov. Ortodoncia	Santa Clara	1990	Ponente
28	Forum nacional de estudiantes	Matanzas	1991	Asesor Premio
29	Jornada nacional de Ortodoncia	Habana	1991	Ponente
30	I Jornada patriótico- militar provincial	Santa Clara	1991	Ponente
31	Congreso internacional (FOLA)	Habana	1991	Ponente
32	IV Jornada prov. Conservadora	Santa Clara	1991	Ponente
33	Jornada interna residentes y profesores	Santa Clara Clin.docente	1991	Ponente
34	III Jornada prov. Periodoncia	Santa Clara	1991	Ponente
35	V Jornada prov. Ortodoncia	Santa Clara	1991	Ponente
36	Jornada territorial Ortodoncia	Cienfuegos	1992	Ponente
37	Jornada provincial Estomatológica	Santa Clara	1992	Ponente
38	Jornada científica prov. Periodoncia	Santa Clara	1992	Ponente
39	Jornada científica prov. Ortodoncia	Santa Clara	1993	Ponente
40	Jornada científica de Prótesis	Santa Clara	1993	Ponente
41	Jornada científica prov. Residentes	Santa Clara	1993	Asesor premio
42	Jornada científica Medicina Tradicional	Santa Clara	1994	Ponente
43	Jornada científica municipal	Placetas	1994	Ponente
44	Jornada científica de Periodoncia	Santa Clara	1994	Ponente
45	Jornada científica prov. EGI	Santa Clara	1994	Ponente
46	Jornada científica Ciencias Morfológicas (territorial)	Santa Clara	1994	Ponente
47	Jornada científica territorial Máxilo Facial- Ortodoncia	Santa Clara	1994	Ponente
48	VIII Conferencia científica pedagógica	ISCM-VC	1994	Ponente
49	IX Forum municipal de Ciencia y Técnica	Santa Clara	1994	Ponente Premio Relevante
50	IX Forum prov. de Ciencia y Técnica	Santa Clara	1994	Ponente Mención
51	Forum científicos estudiantiles de Facultad e Instituto	ISCM-VC	1994 - 1984	Asesor
52	Jornada territorial Ortodoncia	Santa Clara	1995	Ponente
53	Congreso Internacional FOLO Oral	Habana	1996	Delegada
54	Congreso Internacional GIRSO	Oporto	1997	Delegada

55	Congreso internacional FOLA Oral	Habana	1998	Ponente
56	VI Jornada provincial de Periodoncia	Santa Clara	1998	Ponente
57	Reunión latinoamericana de Estomatología Pediátrica	Santa Clara	1998	Ponente
58	Jornada territorial de las provincias centrales de ortodoncia ( II)	Santa Clara	1998	Ponente
59	Jornada XX aniversario de la Facultad de Estomatología	Santa Clara	1999	Ponente
60	Forum ramal provincial de Ciencia y Técnica	Santa Clara	1999	Ponente
61	1st European meeting of the ABSTD	Barcelona	1999	Ponente
62	43 Congreso del GIRSO	Barcelona	1999	Ponente
63	I Encuentro Estomatología Cuba-Veracruz	Habana	2000	Ponente
64	VI Jornada territorial de Ortodoncia	S. Spíritus	2000	Ponente
65	III Jornada prov. Máxilo facial	Santa Clara	2000	Ponente
66	Forum de Ciencia y Técnica	Santa Clara	2000	Ponente
67	Jornada territorial de Estomatología	Santa Clara	2000	Ponente
68	Congreso intern. Centenario de la Escuela de Odontología.	Habana	2000	Ponente
69	Encuentro Universidad Latinoamericana y salud	La Habana	2000	Ponente
70	VII Jornada territorial de Ortodoncia	Santa Clara	2001	Ponente
71.	I Taller de Cirugía avanzada "Implantología Oral"	ISCM-VC	2001	Ponente
72	Jornada territorial de Ortodoncia	Santa Clara	2001	Ponente
73	XIV congreso nacional de Estomatología	Matanzas	2002	Ponente
74	VIII Jornada territorial de las provincias centrales	Ciego de Ávila	2002	Ponente
75	IV Fórum de Ciencia y Técnica	ISCM-VC	2002	Ponente
76	III Encuentro Estomatología en la Montaña	Villa Clara	2002	Ponente
77	II Encuentro internacional Ortodoncia y Odontopediatría	Pinar del Río	2003	Ponente
78	Forum científico estudiantil	ISCM-VC	2000	Ponente
79	XIV Forum de Ciencia y Técnica	ISCM-VC	2002	Ponente
80	IX Jornada territorial Ortodoncia-Odontopediatría	Cienfuegos	2003	Ponente
81	II taller internacional de Implantología Oral	Santa Clara	2003	Ponente
82	Jornada científica Ortodoncia	Nicaragua	2003	Ponente
83	Taller provincial de comunicación en salud y formación vocacional	Santa Clara	2004	Ponente

84	Premio Anual de salud Villa Clara 2004.	Santa Clara	2004	Concursante mención
85	I Encuentro Internacional de Odonto Estomatología. Estomatocentro.	Santa Clara	2004	CteOrganiz Ponente
86	II Congreso Internacional de Odontopediatría. II Simposio internacional de Salud Bucal	Habana	2004	Ponente
87	VIII Congreso médico nacional Vita Médica y III Congreso nacional de Odontología.	Veracruz	2004	Ponente
88	XV Forum de Ciencia y Técnica	Santa Clara	2004	Ponente
89	Forum de base Mujer Creadora.	Santa Clara	2004	Ponente
90	XI Congreso anual de Estomatología	México	2004	Ponente
91	XV Forum de Ciencia de Ciencia y Técnica. Segunda Etapa	Santa Clara	2004	Ponente
93	Forum científico estudiantil.	Santa Clara	2004	Tutor
94	II Encuentro Internacional de Odonto-Estomatología. Estomatocentro	Santa Clara	2005	Ponente. Comité organizador
95	XXIX Congreso nacional y IX internacional de Odontología y Estomatología.	Madrid	2005	Delegada
96	I Encuentro Hispano-Cubano de Anatomía Clínica Aplicada.	Villa Clara	2006	Ponente
97	XV Forum Clínica Docente.	Santa Clara	2006	Ponente
98	Jornada Provincial de Estomatología.	Sagua la Grande	2006	Ponente
99	IX Congreso Médico Nacional Vitamédica.	Mexico	2006	Delegada
101	Congreso Intern.Estomatología (105 aniversario de la fundación de la escuela de Odontología).	Habana	2005	Ponente
102	IX Jornada provincial de Periodoncia	Santa Clara	2005	Ponente
103	Estomat- Pedagogía 2006	ISCM -VC	2006	Ponente
104	50 Congreso del GIRSO (Grupo Internacional por el Desarrollo Científico de la Odonto-Estomatología).	Palermo Italia	2006	Ponente
105	Jornada Anestesiología Centro - Anestesia 2006	Santa Clara	2006	Participante
106	Cost Action B 23 Oral Facial developmentt and regeneration	Finlandia	2006.	Participante
107	XVI Forum de Ciencia y Técnica	Santa Clara	2006	Ponente

				Premio
108	Premio Anual de Salud	Villa Clara	2006.	Coautor Mención
109	Jornada provincial de Dermatología	Villa Clara	2006	Participante
110	Jornada prov. Ortodoncia. Dr Nelson Martínez in Memoriam	Villa Clara	2006	Ponente
111	Psicovilla 2006	Villa Clara	2006	Participante
112	II Jornada nacional de Estomatología General Integral	Villa Clara	2006	Ponente
113	Edumecentro 2006	Villa Clara	2006.	Ponente
114	Congreso de la sociedad Anatómica Española	España	2006	Ponente
115	Primer taller internacional Salud Reproductiva	Villa Clara	2007	Ponente
116	Tercer taller internacional de odonto estomatología. Estomatocentro	Villa Clara	2007	Ponente
117	Primer congreso internacional de Estomatología	Arequipa. Perú	2007	Ponente
118	Villa Implantes	Villa Clara	2007	Participante
119	Farmacología en estomatología	Villa Clara	2008	Participante
120	Concurso XXXII del Premio Anual de Salud	Villa Clara	2007	Jurado
121	Forum Científico Estudiantil	Villa Clara	2007	Tutor
122	II Taller Provida	Villa Clara	2008	Delegada
123	Hematocentro	Cienfuegos	2008	Delegada
124	Concurso Premio Anual de Salud	Villa Clara	2008	Concursante (Mención)
125	VII Congreso Universitario Internacional de Medicina Bioenergética y Natural (Naturosalud 2008)	Villa Clara	2008	Delegada
126	XXI Jornada Provincial de Medicina Deportiva	Villa Clara	2008	Ponente
127	Jornada Nacional Obstetricia, Ginecología y Salud Reproductiva	Granma	2008	Delegada
128	Estomat -Pedagogía	Villa Clara	2008	Ponente



129	Taller Nacional de Sociedades Científicas	Ciudad Habana	2009	Delegada
-----	-------------------------------------------	---------------	------	----------

## ESTUDIOS DE IDIOMA EXTRANJERO

- Idioma Inglés (Graduado de la escuela de Idiomas) 1988
- Curso Básico 1998-99
- Comunicación en Inglés 2002
- Curso básico “ Welcome to English” 2002

## Otras Actividades Académicas realizadas

Docencia de Pre Grado desde 1982 al presente

Docencia de Post Grado desde 1988 al presente

Docente en Diplomado de Gerencia. Curso 2005-2006-2007-2008

Docente en la Maestría de Educación Medica (Módulo de Gerencia) Desde 2005 al presente.

Tribunales Estatales de Ortodoncia en las provincias de VC y SS.

Tribunales de Categorización y Promoción de Categorías.

Comisión Nacional de Acreditación de Carreras.2004.

Miembro permanente del Consejo Científico Provincial y de la comisión de Investigaciones.

## Tutoría y asesoría de tesis de Especialidad y Maestrías

1. Estética y función. Una disyuntiva en la terapéutica Ortodóntica?	1993
2. Diagnóstico cefalométrico de la hipertrofia adenoidea y la vía nasofaringea.	1993
3. Estudio Morfofuncional de oclusión temporal en niños institucionalizados de la ciudad de Santa Clara.	1994
4. Estudio comparativo de los test de disfunción de Helkimo y Krogh Paulsen.	1994
5. Relación resalte sobrepase en la dinámica de la oclusión dentaria	1995
6. Crecimiento y desarrollo craneofacial en la Segunda Infancia de niños malnutridos fetales	1996
7. Estudio morfofuncional de la dentición temporal en niños del municipio Santa Clara	1999
8. Maloclusiones por el índice de estética dental (DAI) en la población menor de 19 años	2002
9. Interferencias oclusales en dentición temporal	2003
10. Incisivos inferiores y estética facial. Mitos o Realidades	2005
11. Postura corporal y clase II ¿Existe una relación?	2008
12. Lesiones traumáticas en dentición temporal.	2008
13. Evolución clínico radiográfica de dientes permanentes traumatizados.	2008
14. Lesiones traumáticas coronarias de dientes anteriores en adolescentes	2008

### **DISTINCIONES Y RECONOCIMIENTOS**

Condición Educadora Ejemplar. Desde 1990 al presente

Vanguardia Nacional del Sindicato de la Salud. 1991 al 1994

Vanguardia Nacional de la ANIR. 1994 al 2000

Vanguardia Provincial del Sindicato de la Salud 1995 al 1997

Distinciones por la labor abnegada en la docencia universitaria por 10,15 y 20 años  
1993,1998 y 2003 respectivamente

Miembro titular de Sociedad Cubana de Estudios Ortodóncicos  
Investigador Destacado.

Medalla por las Huellas de la Estomatología Cubana. 2000

Reconocimiento por la incondicional entrega a la formación ética y profesional como  
Educador. 2003

Condición Hazaña Laboral. 2003

Reconocimiento como Anirista Destacada.2003

Medalla Manuel "Piti" Fajardo.2004

Cuadro Destacado. 2003, 2004, 2005.

Misión Haciendo Futuro 2005.

Miembro titular de la sociedad cubana de Educadores en Ciencias 2006.

Distinción Dr Ricardo Jorge Oropesa 2006.

Reconocimiento en virtud de su destacada trayectoria en el desarrollo de las  
ciencias Estomatológicas en Villa Clara. 2006.

Miembro corresponsal del GIRSO. (Grupo internacional por el desarrollo de la  
Odonto Estomatología.2006.

Reconocimiento por su labor en EDUMECENTRO. 2006

Condición Formador de Formadores. 2007

Reconocimiento por su contribución a la actividad Académica Internacional.2000 al  
2008.

Reconocimientos del Colegio de Odontólogos de México 2004 y 2005

Destacada labor como miembro del Consejo Científico Provincial 2009

Evaluación de excelente por Inspección Ministerial al Consejo Provincial de  
Sociedades Científicas. 2009

## **PRODUCCIÓN CIENTÍFICA RELACIONADA CON EL TEMA DE LA INVESTIGACIÓN.**

### **PRESENTACIONES EN EVENTOS**

- 1988. Influencia de la nutrición en el crecimiento y desarrollo craneofacial. En II Encuentro Nacional de Filiales de Ortodoncia.
- 1988. Influencias del parto en el crecimiento y desarrollo craneofacial. En II Encuentro Nacional de Filiales de Ortodoncia.
- 1988. La malnutrición fetal y su repercusión en el crecimiento y desarrollo craneofacial. En II Jornada provincial de Ortodoncia.
- 1989. Influencia de la nutrición en el crecimiento y desarrollo craneofacial. En FOLA ORAL. XI Congreso Nacional de Estomatología.
- 1989. Brote dentario en niños con CIUR. En II Jornada Provincial de Estomatología Conservadora.
- 1990. Ritmo de Crecimiento y Desarrollo craneofacial de niños con malnutrición fetal. En I Jornada territorial de las provincias Centrales. (Ciego de Ávila).
- 1991. Ritmo de crecimiento y desarrollo craneofacial en malnutridos fetales. En X Forum Científico Nacional de Estudiantes (Premiado).
- 1991. Trastornos de la dentición en niños con crecimiento intrauterino retardado. En Jornada Nacional de la SC Estudios Ortodóncicos.
- 1991. Recuperación Nutricional y Crecimiento y Desarrollo Craneofacial en niños malnutridos fetales. En FOLA ORAL, II Congreso Ibero-latinoamericano de Ortodoncia Preventiva y II Congreso de Odontopediatría.
- 1992. Influencia del Parto en el crecimiento y Desarrollo craneofacial. En Jornada Científica Provincial de Ortodoncia.
- 1992. Mediciones craneofaciales y su relación con las maloclusiones dentarias. XVII Forum estudiantil del ISCM-VC.
- 1994. Dimensiones craneofaciales en recién nacidos. En III Jornada de Ciencias Morfológicas.

1997. Efectos de la desnutrición sobre el crecimiento craneofacial. En IV Jornada Territorial de las provincias Centrales.
1998. Efectos de la Desnutrición sobre el peso y la talla en niños de 6 a 8 años de edad. En FOLA ORAL.
1998. Evaluación Clínica del Peso y la talla en malnutridos. En II Jornada Territorial de las Provincias Centrales.
1999. Estudio longitudinal de niños malnutridos fetales. En Jornada por el XX Aniversario de la facultad de Estomatología. VC.
2001. Crecimiento y Desarrollo craneofacial ¿Cómo evaluarlo? Jornada territorial de Ortodoncia. VC.
2004. Crecimiento y desarrollo craneofacial. Su aplicación para el éxito en Ortodoncia. En XI Congreso Nacional de Estomatología. Puebla. México.
2004. Factor Nutricional y Crecimiento Craneofacial. VIII Congreso Nacional VITAMEDICA y III Congreso de Odontología. Veracruz. México
2005. Crecimiento y desarrollo craneofacial. Encuentro Universitario. Oporto
2006. Enfoque integral de tratamiento Estomatológico en niños malnutridos. En Jornada Nacional de Estomatología General Integral. VC.
2006. La desnutrición y su influencia en el crecimiento. En I Encuentro Hispano Cubana de Anatomía Clínica y Aplicada.
2007. Crecimiento y Desarrollo Craneofacial. III Taller internacional de Odontoestomatología-Estomatocentro 2007.
2007. Bajo peso al nacer. Crecimiento físico y oral. En I Taller Internacional de Salud Reproductiva. Villa Clara.
2007. Malnutrición fetal y crecimiento craneofacial en la adolescencia. En I Congreso Internacional de Estomatología y Odontología. En Univ. ALAS Peruanas. Arequipa. Perú.
2008. Índice de masa corporal, en deportistas y niños de crecimiento normal y malnutridos. En XXI jornada científica provincial de medicina deportiva.
2008. Como motivar el tema de crecimiento y desarrollo en las disciplinas Estomatológicas. En Estomat-Pedagogía 2008.

## **PUBLICACIONES**

1. Dimensiones craneofaciales en recién nacidos Rev. Medicentro. Vol5(1) 1989
2. Influencia de la nutrición en el crecimiento y desarrollo craneofacial Rev. Medicentro. Vol 5(2) 1989
3. Ritmo de crecimiento y desarrollo craneofacial en niños malnutridos fetales Rev. Cubana de Ortod. 6(1-2) 1991
4. Evaluación del crecimiento craneofacial y el desarrollo de la dentición en malnutridos fetales Rev. Cubana. Ortod. Vol 8 (2) 1993
5. Influencia del parto en el crecimiento y desarrollo craneofacial. Rev. Medicentro. Vol 9(1) 1993
6. Efectos de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. Rev. Cubana Estomatol 34 (2-3) 1997
7. Curvas de peso y talla para la edad en niños malnutridos fetales Rev. Cubana Ortod. 13 (1) 1998
8. Relación entre las dimensiones craneofaciales en la malnutrición fetal Rev. Cubana Ortod. 13 (2) 1998
9. Maduración biológica, su relación con la edad dentaria en niños malnutridos fetales. Rev. Cubana Estomatol 40(3) 2003

## **OTRAS SALIDAS**

Tesis en opción al título de Especialista de primer grado en Ortodoncia.

1988. Influencia de la nutrición en el crecimiento y desarrollo craneofacial.

1996. Efectos de la desnutrición sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial en niños de seis a ocho años.

2007. Informe final de investigación (Proyecto contratado). Recuperación nutricional y del crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial en malnutridos fetales.