



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA MALNUTRICIÓN INFANTIL COMO  
FACTOR DESENCADENANTE DE  
LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARÍA INÉS SALAZAR GARCÍA

DIRECTORA: MTRA. MARÍA ELENA LIBIA  
MILLÁN SÁNCHEZ

ASESOR: MTRO. JUAN JOSÉ MORALES  
ZAMBRANO

Vo. Bso.



México

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis mamás:**

**Quienes sabían que lo lograría**

**A mis hermanos:**

**Que sirva de estímulo éste esfuerzo**

**A la familia Garza Salazar:**

**Por su incondicional apoyo**

**A mi novio:**

**Esperando que sea el impulso que te lleve al éxito**

**A la Universidad:** Por permitirme estudiar en sus instalaciones

**A todos mis profesores:** Quienes se esforzaron por enseñarme lo mejor

**A la C.D.M.O. María Elena Libia Millán Sánchez:**  
Por revisar línea a línea éste trabajo

**Al Mtro. Juan José Morales Zambrano:**

**Por su comprensión y desinterés, agradezco su  
gran esfuerzo**

**A los futuros Cirujana (o) Dentista:**

**Flor de la Garza Gamero  
Benito Díaz Avila**

**Sirvan éstas líneas para expresar mi agradecimiento y el de los míos a todas  
las personas que de una ú otra manera me ayudaron y de quien recibí  
incontables muestras de buena voluntad.**

# ÍNDICE

	<b>Página</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	I-IV
<b>INTRODUCCIÓN</b>	
<b>1. - Epidemiología</b>	6-9
<b>2. - Etiología</b>	10-13
2.1. <b>Clasificación hipoplásica en base a la superficie afectada del esmalte</b>	14-16
<b>3. - Histología</b>	17
3.1. <b>Odontogénesis</b>	17
3.2. <b>Desarrollo y formación del patrón coronario</b>	17
3.3. <b>Estadios de formación</b>	18-21
3.4. <b>Histogénesis</b>	22
3.5. <b>Proceso de formación del esmalte</b>	22-23
3.6. <b>Matriz del esmalte</b>	23-24
3.7. <b>Células formadoras de esmalte</b>	24-25
3.8. <b>Estructura del esmalte maduro</b>	26
<b>4.- Fisiología y Fisiopatología</b>	27-28
4.1. <b>Absorción</b>	28
4.2. <b>Metabolismo</b>	29-30

4.3.	<b>Excreción</b>	30
4.4.	<b>Fuentes, necesidades y recomendaciones</b>	30-31
4.5.	<b>Toxicidad</b>	31
<b>5. -</b>	<b>Manifestaciones clínicas</b>	<b>32</b>
5.1.	<b>Tipos de hipoplasia</b>	32-33
5.2.	<b>Marasmo</b>	34-35
5.3.	<b>Kwashiorkor</b>	35-36
5.4.	<b>Raquitismo</b>	36-38
<b>6. -</b>	<b>Diagnóstico de presunción</b>	<b>39</b>
6.1.	<b>Síndromes asociados con el diagnóstico de malnutrición</b>	40
6.2.	<b>Diagnóstico de malnutrición</b>	41
6.3.	<b>Diagnóstico del marasmo</b>	41
6.4.	<b>Diagnóstico del kwashiorkor</b>	42
6.5.	<b>Diagnóstico del raquitismo</b>	42
6.6.	<b>Diagnóstico dental ( erupción retardada )</b>	43
6.7.	<b>Diagnóstico de la hipoplasia dental</b>	43
<b>7.-</b>	<b>Tratamiento Integral</b>	<b>44</b>
7.1.	<b>Tratamiento del marasmo</b>	45
7.2.	<b>Tratamiento del kwashiorkor</b>	45-46

<b>7.3. Tratamiento del raquitismo</b>	<b>46</b>
<b>7.4. Síndrome de recuperación nutricia</b>	<b>47</b>
<b>7.5. Estimulación emocional y física</b>	<b>48</b>
<b>7.6. Papel de la familia y la comunidad</b>	<b>48</b>
<b>7.7. Tratamiento de la hipoplasia del esmalte</b>	<b>49-50</b>

## **CONCLUSIONES**

## **BIBLIOGRAFIA**

## INTRODUCCIÓN

Desde hace más de una década, el hombre ha tenido que combatir diferentes padecimientos logrando erradicar algunos y otros, han prevalecido hasta nuestros días.

Es el caso de la malnutrición en nuestro país y a nivel mundial, la causa de morbi-mortalidad más grande en los infantes cuyas edades van de los 6 meses de edad hasta los 4 ó 5 años, originada por una falta de comunicación y atención pública, por cuestiones socioeconómicas y factores culturales que hoy en día siguen rigiendo nuestras actividades cotidianas.

Desde la década de los setentas, se consideraba a la malnutrición como la cuarta causa de muerte en preescolares y escolares sobre todo en el sur y sureste de nuestro país, donde las condiciones socioeconómicas cada vez son más deficientes y los medios de salud son cada vez más escasos.

Existen diferentes grados de malnutrición, dependiendo de los hábitos alimenticios de cada niño en diferentes zonas urbanas, pueden ser de primer grado aquellos cuya dieta alimenticia sea baja en nutrientes y el organismo no alcanza a cubrir sus necesidades, secundaria cuando se presentan problemas en la absorción de éstos nutrientes y terciaria cuando las probabilidades de supervivencia de los infantes son casi nulas.

Esto conlleva a desencadenar diferentes enfermedades a nivel sistémico y buco-dental las cuales originan padecimientos que van desde moderados hasta graves, dentro de los cuales podemos mencionar a nivel sistémico al marasmo, kwashiorkor y raquitismo y a nivel dental, tenemos a la hipoplasia del esmalte y a la erupción retardada.

Estas enfermedades presentan en común una deficiencia de proteínas, vitaminas y minerales así como alteración tanto en el patrón hereditario como en la función inmunológica. Cada enfermedad presenta un periodo de iniciación, duración y pronóstico el cual en ocasiones es favorable y en otras puede ser catastrófico; pero todas siendo diagnosticadas a tiempo, pueden tener un tratamiento adecuado dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad y de las características clínicas que puedan observarse.

Es por ello el interés de elaborar ésta tesina, para conocer los factores desencadenantes principales de cada una de éstas enfermedades, así como su etiología, epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento para poder evaluar qué hace falta en nuestra sociedad y en nuestra cultura para poder erradicar definitivamente a la malnutrición y poder contar con generaciones futuras íntegramente sanas.

## 1. -Epidemiología:

Hasta hace poco tiempo, la caries dental era la enfermedad que con más frecuencia se detectaba en los niños. Hoy en día, en la población infantil, nos encontramos con otros padecimientos relacionados con la malnutrición infantil y con la falta de comunicación y atención entre padres, médicos y odontólogos. <sup>1</sup>

Hace una década, sólo se consideraban a las enfermedades degenerativas como causales de la pérdida de tejido óseo dental.

Si bien, la desnutrición es definida como la condición patológica derivada de la subutilización de los nutrientes esenciales en las células del cuerpo, son diversos los factores que influyen en la ingesta adecuada ó inadecuada de los alimentos, entre éstos se encuentran los valores morales, culturales, religiosos, aspectos socioeconómicos y psicológicos, el estado emocional de una persona con ansiedad ó depresión generalmente llega a ocasionar una alteración en el consumo de sus alimentos. <sup>2</sup>

Una buena nutrición y el buen cuidado de la salud desempeñan un papel importante hoy en nuestros días, por lo cual los países desarrollados tienen menor incidencia de adquirir ciertas enfermedades relacionadas con dichos factores, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a la desnutrición en primaria cuando se presenta a causa de una dieta baja en los nutrientes que el organismo necesita, y secundaria cuando se presentan problemas en la absorción de los nutrientes a pesar de ingerir una dieta adecuada.

---

<sup>1</sup> Göran Koch, "Odontopediatría, enfoque clínico", Ed. Panamericana, 1994 Buenos Aires, pág.196

<sup>2</sup> Jesús González Bach, "Desnutrición infantil", Mi médico Net-World, Agosto 2000, pág.2

Según reportes estadísticos uno de cada tres niños padece desnutrición, con mayor frecuencia en niños que viven en zonas urbanas debido a los malos hábitos alimenticios con dietas ricas en carbohidratos, grasas y baja en nutrientes.

En los hospitales, han desaparecido las <<salas>> donde se atendían casos de desnutrición primaria (pérdida de peso menor de 25%) como el marasmo y kwashiorkor (que significa enfermedad de los niños abandonados cuando nace el siguiente) que no se han erradicado por completo, pero ahora, cada vez son más frecuentes los pacientes con desnutrición secundaria (es la pérdida de peso que fluctúa entre el 25% y el 40%).<sup>3</sup>

Las formas graves de desnutrición son relativamente más fáciles de reconocer si se realiza una exploración clínica completa, cuando existe gran consumo de los tejidos adiposos y muscular pero no hay edema aparente, se habla de marasmo, en tanto que si existe edema se habla de kwashiorkor.

Antes de la década de los cuarenta, a la desnutrición en la población infantil se le designaba con diferentes términos y cuadros clínicos, una de las primeras contribuciones fue la de Patrón-Correa en 1930 describiendo las características clínicas de los niños con kwashiorkor.

En 1946 Federico Gómez, definió y estableció el término de desnutrición: "para toda pérdida de peso del organismo, desde la más ligera hasta la más grave, sin prejuzgar lo avanzado del mal, es desnutrición".<sup>4</sup>

---

<sup>3</sup> Dr. Samuel Flores Huerta, "Programa de Actualización Continua en Pediatría, Libro 4, Desnutrición energético Proteínica, Ed. Merck, Academia Mexicana de Pediatría, 1999, México, pág.10,23

<sup>4</sup> Nájera Oralia, "La desnutrición en México, revisión de los programas gubernamentales y estudios de alcance Nacional", Boletín Médico del Hospital Infantil Federico Gómez, Vol.58, No 2, Febrero 2001, México, pág.121.

El problema más grave de malnutrición se localizó en el sur y sureste del país, después en la zona centro y en las costas, mientras que en el norte del país el problema era menor, siendo esto más notorio en las zonas urbanas.

En México, se encontró que entre 1 y 4% de los niños menores de cinco años estaban gravemente desnutridos y en los lactantes en el momento del destete; la prevalencia aumentó hasta un 10%.

Para los años setenta, la desnutrición infantil era considerada como la cuarta causa de muerte a edad preescolar, se sabía que entre 76 a 100% de los niños desnutridos del medio rural tenían antecedentes de diarrea inminente, entre 30 y 35% antecedentes de padecimientos respiratorios y de 13 a 20% habían padecido enfermedades infecto-contagiosas.<sup>5</sup>

En 1988 se realizó la primera Encuesta Nacional de Nutrición, efectuada por la Secretaría de Salud, donde se demostró que a nivel nacional existían aproximadamente 12.6 millones de niños menores de cinco años con algún grado de malnutrición.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la malnutrición es un estado de adaptación, significa que para poder sobrevivir a dos agresiones (carencia de nutrientes y frecuentes infecciones) el organismo modifica su patrón biológico de normalidad y crea nuevas condiciones homeostáticas.

Los niños con graves cuadros de desnutrición presentan: pérdida de peso, ojos sumidos, tejidos flácidos, uñas y pelo opacos y quebradizos, pero sobre todo, lesiones en cavidad bucal.<sup>6</sup>

---

<sup>5</sup> Ibidem. pág 125

<sup>6</sup> Kathleen Mahan Krause, "Nutrición y Dietoterapia", Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1992, Octava Edición, México D.F, pág.79

Dentro de las diferentes alteraciones que podemos observar en niños con malnutrición a nivel bucodental, presentan: atrofia de papilas linguales lo que ocasiona que la lengua se vea roja, brillante y lisa, la mucosa bucal pálida con lesiones ulceradas.

En tejidos duros de la cavidad bucal se presentan con mayor frecuencia: caries, abrasiones dentarias, erupción tardía de los dientes, **hipoplasia del esmalte** y malformación dentaria.<sup>7</sup>

El término hipoplasia del esmalte lo utilizó por primera vez Zsigmondy en 1893, se define como aquella alteración estructural del esmalte que puede suceder por una hipomineralización o por reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal; observada en la superficie de la corona en forma de bandas u hoyuelos.

---

<sup>7</sup> Martínez Zambrano Irma, "Desnutrición", Facultad de Estudios Superiores de Zaragoza, Net-World, 2000, México

## 2. -Etiología:

Diferentes investigaciones, como la de Goodman y colaboradores en 1984, han concluido que la hipoplasia coincide con la edad del destete, esto es aproximadamente entre los dos y los cuatro años de edad, el estrés fisiológico producido por el cambio de alimentación al abandonar la leche materna parece ser el agente causal a esta edad.

La hipoplasia del esmalte puede ser hereditaria o adquirida, se produce por defectos o fallas durante la aposición de la matriz orgánica adamantina, el inadecuado depósito de 4 micrones diarios en la superficie dental, ocasiona fositas o surcos en el esmalte que pueden ser detectados a simple vista.<sup>8</sup>

Se han llevado a cabo numerosos estudios clínicos para determinar la relación que hay entre los trastornos hipoplásicos del esmalte y los sistémicos, muchas veces se han relacionado a los estados de deficiencia vitamínica, sobre todo las vitaminas A, C y D, así como de calcio y fósforo.

Sheldon, Bibby y Bales intentaron averiguar si los trastornos en el esmalte estaban relacionados con las enfermedades sistémicas y para ello examinaron secciones de dientes de 34 pacientes encontrando que, en el 70% de ellos había una correlación positiva.

En otro estudio realizado por Purvis et al, en Edimburgo de 112 lactantes que presentaban tetania neonatal, resultó que 63 de ellos presentaban hipoplasia del esmalte intensa de los dientes primarios.

Se realizaron exámenes histológicos y se detectó una formación anormal del esmalte en el último trimestre de embarazo; esto hizo sospechar en una deficiencia de vitamina D durante el embarazo.<sup>9</sup>

---

<sup>8</sup> Samuel Leyt, "Odontología Pediátrica", Ed. Mundi, 1985, Buenos Aires, pág.78

<sup>9</sup> Ralph E. Mc Donald, "Odontología pediátrica y del adolescente", Ed. Mosby, Sexta edición, 1995, Barcelona, pág.,121

De todo esto se concluyó que en algunos niños la presencia de un estado de deficiencia leve o de una enfermedad sistémica, puede interferir en la actividad ameloblástica produciendo así, un trastorno permanente del esmalte en formación.

Varios déficit vitamínicos, se han relacionado en animales con hipoplasia del esmalte (A,C,D y K) pero en el hombre sólo se ha demostrado que el **déficit de vitamina D** está asociado con la hipoplasia.

Cantidades insuficientes de vitamina D van a ocasionar el raquitismo en niños, el 50% de los niños tendrá clínicamente hipoplasia o hipocalcificación y lo más frecuente es que el diente aparezca con hileras horizontales que corresponden con la zona de la matriz formada en el momento de déficit vitamínico, además, es característico en la deficiencia de vitamina D el retraso en la erupción de los dientes.

Cuando la deficiencia grave altera de forma intensa la mineralización de los huesos, se ha descrito la aparición de raquitismo en el infante y en el adolescentes durante el periodo de crecimiento rápido; aunado a la carencia de la ingesta de calcio, proteínas, magnesio, vitamina A entre otras.<sup>10</sup>

En cuanto a esto, la extensión de la hipoplasia es proporcional a la duración del proceso, cuanto mayor sea el tiempo de déficit vitamínico, mayor será la zona hipoplásica.<sup>11</sup>

La vitamina D ( también conocida como calciferol) tiene una historia muy activa, Mc Collum la identificó por primera vez como componente del aceite de hígado de bacalao, casi 50 años después DeLuca descubrió que la forma metabólicamente activa se sintetizaba en el riñón.

---

<sup>10</sup> Nestlé Nutrition Services, "Nutrición y desarrollo óseo", Ed. Nestlé, 41er., seminario de Nestlé Nutrition, 2000, México, pág. 25

<sup>11</sup> Op. cit. pág.93

Los precursores de vitamina D se encuentran en las fracciones esteroles de los tejidos de animales y plantas en forma de *7-dihidrocolesterol* y *ergosterol* los cuales requieren de radiación ultravioleta para su conversión en el riñón en la forma metabólicamente activa.<sup>12</sup>

La vitamina D ingerida se absorbe en el intestino junto con los lípidos con ayuda de la bilis, se fija a una proteína de unión plasmática para su transporte y almacenamiento en hígado, piel, cerebro y otros tejidos.

La forma más activa de vitamina D es el *calcitriol* o *1,25 dihidroxicolecalciferol* producido en los riñones, la síntesis es regulada por los valores séricos de calcio y fósforo promoviendo la absorción intestinal del calcio.

La vitamina D se encuentra en alimentos animales en forma de colecalciferol, en pequeñas cantidades en la mantequilla, crema, yema de huevo y en el hígado siendo los aceites de hígado de pescado las mejores fuentes.

La vitamina D es notablemente estable y no se deteriora cuando los alimentos se calientan o se guardan por periodos prolongados, la ingesta diaria recomendada de vitamina D es de 2.5 microgramos para evitar el raquitismo en los infantes.<sup>13</sup>

Se supone que el adulto normal obtiene suficiente vitamina D por exposición a luz solar y la ingestión de pequeñas cantidades con los alimentos, por ello, la exposición de manos y cara a la luz solar tan sólo 10 a 15 minutos por día proporcionará suficiente vitamina D y evitará raquitismo.

---

<sup>12</sup> Kathleen Mahan Krause, "Nutrición y Dietoterapia", Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1992, Octava Edición, México D.F, pág.76

<sup>13</sup> Ibidem. pág.77

Dependiendo de la fase de formación coronal en el momento en que se produce la alteración, los dientes presentan defectos en distintos niveles de la corona, en muchos casos de defecto del esmalte, son varios los factores etiológicos locales y generales conocidos; los cuales se pueden clasificar en dos determinantes: ambientales (de desarrollo, traumáticos, químico e infeccioso) y hereditarios( en amelogénesis y rasgos generalizados).

Puede sospecharse la existencia de un factor local cuando un defecto del esmalte afecta a un solo diente o el aspecto es asimétrico.

Los fenotipos van desde la hipoplasia (esmalte fino), hasta los diferentes grados de hipomineralización ( esmalte mal formado ) con alteración del color y la translucidez. <sup>14</sup>

El periodo formativo de los dientes puede dividirse en tres segmentos: formación de la matriz, calcificación de la matriz y madurez preeruptiva; como la formación de la matriz es el paso preliminar para la formación dental, los trastornos pueden manifestarse como formaciones imperfectas de esmalte.

La calcificación depende de la disponibilidad de cantidades adecuadas de los iones inorgánicos que componen la fase mineral del esmalte, los estudios de Melanby demostraron concluyentemente que la vitamina D es la sustancia esencial para la buena calcificación del esmalte. <sup>15</sup>

---

<sup>14</sup> Raymond Braham, "Odontología Pediátrica", Ed. Panamericana, 1985, Buenos Aires, pág.77

<sup>15</sup> Dr. Sidney B. Finn, "Odontología Pediátrica", Ed. Interamericana, 1980, México, pág.425

### 2.1. Clasificación hipoplásica en base a la superficie afectada del esmalte

Tipo	Aspecto Clínico	Herencia	Afecta a todos los dientes	Dentición temporal	Dentición permanente
Hipoplásico local	Desde hilera horizontal de huecos, hasta zona de depresión hipoplásica	Autosómica dominante	+ -	+	+ -
Hipoplásico liso	Esmalte delgado, duro, lustroso y de superficie lisa. El color va de blanco a amarillo blanquecino	Autosómica dominante	+	+	+
Hipoplásico rugoso	Esmalte duro, superficie rugosa y granular, deficiente cantidad de esmalte	Autosómica dominante	-		+ -

Continúa.....

Tipo	Aspecto clínico	Herencia	Afecta a todos los dientes	Dentición temporal	Dentición permanente
Hipopláxico con agujeros	Esmalte duro, grosor normal, con múltiples huecos puntiformes en la superficie, se tiñen de color café a negro	Autosómica dominante	+	+ -	+
Hipopláxico liso	Apariencia diferente en <b>hombres</b> (liso, brillante, delgado, de color de amarillo a café) en las <b>mujeres</b> (líneas de esmalte que alteran entre el normal y el hipoplásico)	Ligada al cromosoma X dominante	Hombres + Mujeres	+	+  16

<sup>16</sup> Elena Barbería Leache, "Odontopediatría", Ed. Masson, 1995, Barcelona, pág.87

Según Seow et al, la hipoplasia del esmalte de los dientes primarios es originada muy frecuentemente en los niños prematuros con peso muy bajo al nacer, por un traumatismo de laringoscopia e intubación endotraqueal, produciendo en la mayoría de los casos hipoplasia del esmalte sólo en los dientes anteriores superiores izquierdos. <sup>17</sup>

El esmalte en estos casos es muy fino, no existen puntos de contacto interdentes, el esmalte puede ser rugoso, liso o con picaduras repartidas al azar, la erupción de los dientes se retrasa y en un 60 por ciento de los casos se presenta una mordida abierta anterior. <sup>18</sup>

Cuando hay malnutrición, acompañada de un bajo peso al nacer y de un parto prematuro, las alteraciones de las funciones inmunológicas mediadas por células se asocian con una deficiencia energética y con deficiencias vitamínicas, en estos casos la deficiencia de vitamina A afectaría directamente la inmunidad, la deficiencia de vitamina C y E modificarían la inmuno-estimulación y la vitamina D, como hemos venido observando, afectaría directamente a la estructura dentaria. <sup>19</sup>

---

<sup>17</sup> Ralph E. Mc Donald, "Odontología pediátrica y del adolescente", Ed. Mosby, Sexta edición, 1995, Barcelona, Pág.122

<sup>18</sup> Angus Cameron, "Manual de Odontología Pediátrica", Ed. Harcourt Brace, 1998, Madrid, pág.203

<sup>19</sup>Op. cit. pág.19

### 3. -Histología:

#### 3.1. *Odontogénesis:*

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que inician su formación en la porción anterior de los maxilares y después avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares.

Existen dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes y son : el **epitelio ectodérmico que origina el esmalte** y el **ectomesénquima** que forma los tejidos restantes ( complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal, hueso alveolar).<sup>20</sup>

#### 3.2. *Desarrollo y formación del patrón coronario*

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

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote macizo ( o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio del fólculo dentario terminal o maduro.

---

<sup>20</sup> María Elsa Gómez de Ferraris, "Histología y Embriología Bucodental", Ed. Panamericana, 2001, Buenos Aires, pág.64

### **3.3. Estadios de formación:**

- ❖ Estadio de yema.- son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas de las células de la capa basal, en las que asienta el crecimiento potencial de un diente. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. Desde el punto de vista histoquímico esta etapa se caracteriza por un alto contenido en glucógeno, típicos de los epitelios en proliferación.
- ❖ Estadio de casquete.- la proliferación alrededor de la novena semana del brote, determina una concavidad en su cara profunda, por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea, es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentino-pulpar.<sup>21</sup>

En éste estadio podemos distinguir tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario y son:

1. El epitelio externo del órgano del esmalte: el cual está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas dispuestas en la convexidad, unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

---

<sup>21</sup> Ibidem. pág. 67

2. El epitelio interno del órgano del esmalte: que está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas, estas células aumentarán en altura. Se diferencian en ameloblastos, de ahí suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.<sup>22</sup>
3. El retículo estrellado: el cual se forma por aumento del líquido intercelular, constituido por células de aspecto estrellado, las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.

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

- ❖ Estadio de campana.- ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina, es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario. En este estadio, las células mantienen sus conexiones entre sí por medio de sus contactos desmosómicos, el retículo estrellado se hace más abundante en las partes laterales, aparecen los ameloblastos jóvenes que son células cilíndricas con organoides no polarizados que se diferenciarán en ameloblastos maduros o secretores, hay una diferenciación odontoblástica en la periferia de la papila originando preentina sin mineralizar lo que dará origen a Dentina.

---

<sup>22</sup> Op. cit. pág.75

La papila dental se halla separada del órgano dental mediante una membrana basal y la lámina dental que une el germen dentario al epitelio bucal se rompe formando pequeñas islas de células epiteliales, separando el diente en desarrollo del epitelio bucal y así, el epitelio dental interno se pliega haciendo ahora posible reconocer la forma del futuro patrón de la corona dentaria.<sup>23</sup>

- ❖ Estadio de folículo dentario: inicia cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de matriz del esmalte sobre la dentina. El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización. El mecanismo de formación de la corona se realiza primero depositando unas laminillas de dentina y luego sobre estas se forma una de esmalte.<sup>24</sup>

Una vez formado el patrón coronario y comenzando el proceso de histogénesis y amelogénesis, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.

---

<sup>23</sup> A.R. Ten Cate, "Histología, Desarrollo, estructura y función oral", Ed. Panamericana, 1986, Bogotá, pág. 90

- ❖ **Formación radicular.**- la vaina epitelial de Hertwig, es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie los odontoblastos radiculares. Los odontoblastos se forman a medida que las células epiteliales proliferan y forman la vaina epitelial, ésta vaina de células epiteliales crece alrededor de la papila dental entre la papila y el folículo dental, iniciando la diferenciación de los odontoblastos formando eventualmente dentina radicular.<sup>25</sup>

De esta manera se forma un diente unirradicular. Los dientes multirradiculares se forman del mismo modo. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma, dicha estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario por el cual, entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar.

---

<sup>24</sup> Op. cit. pág.77

<sup>25</sup> Op.cit. pág. 100

### **3.4. Histogénesis:**

El esmalte maduro de un diente humano funcional, es el material más duro del cuerpo, su dureza se debe principalmente a que está formado principalmente por 96 a 99% de matriz inorgánica, y sólo de 1 a 4% de matriz orgánica. <sup>26</sup>

Es único en los siguientes aspectos:

- ✦ Se deriva del ectodermo.
- ✦ Su matriz orgánica es de naturaleza no colágena.
- ✦ Los cristales de hidroxiapatita son grandes.
- ✦ En el esmalte maduro humano no hay células ni prolongaciones celulares.

### **3.5. Proceso de formación del esmalte:**

Alrededor de la sexta semana de vida intrauterina, el epitelio bucal se invagina hacia el corion subyacente dando comienzo a la formación del germen dentario, a ésta etapa se le denomina *período de iniciación*.

Cuando las células se multiplican (después del periodo de iniciación), se elabora el órgano del esmalte, ésta etapa es conocida como *etapa de proliferación*.

Las células comienzan a especializarse, pasando a la fase de *histodiferenciación* (aquí dos tipos diferentes de células aparecen, las que corresponden al epitelio interno del órgano del esmalte se convierten en ameloblastos y las que están en la periferia del órgano de la dentina en odontoblastos).

Cuando éstas células se disponen a lo largo de lo que será el límite entre ambos tejidos, esmalte y dentina, bosquejan el contorno de la corona, es la fase de *morfodiferenciación*, concluyéndose así el proceso de crecimiento del diente.<sup>27</sup>

### **3.6. Matriz del esmalte:**

Se clasifica en matriz orgánica y matriz inorgánica; la **matriz orgánica** del esmalte está compuesta de proteínas no colágenas llamadas en conjunto proteínas del esmalte, las cuales son polipéptidos glucosilados sintetizados y secretados por los ameloblastos.

Avances recientes, han identificado dos clases diferentes de proteínas en la matriz del esmalte: enamelinas y amelogeninas (son glucoproteínas hidrófilas, ricas en prolina, ácido glutámico, leucina e histidina).

---

<sup>26</sup> Walter L. Davis, "Histología y Embriología Bucal", Ed. Interamericana, Mc Graw-Hill, 1990, México, pág.96

Las enamelinas son glucoproteínas ácidas de alto peso molecular, caracterizadas por la presencia de cantidades enriquecidas de glicina, ácido aspártico, ácido glutámico que poseen gran afinidad por los cristales de hidroxiapatita; además se encuentran glucosaminoglucanos, proteoglicanos y lípidos.

La *matriz inorgánica* tiene como principal cristal del esmalte al fosfato de calcio en forma de hidroxiapatita cristalina, cada unidad contiene calcio, fosfato, sodio, magnesio y carbonato.

Al incorporarles flúor, plomo y cinc, los cristales tienden a hacerse extremadamente duros y resistentes a las disoluciones por ácidos, produciendo una notable disminución de la solubilidad del esmalte superficial reduciendo así, probabilidades de caries dental.<sup>28</sup>

### **3.7. Células formadoras de esmalte:**

Esta etapa es conocida con el nombre de *amelogénesis*, dichas células son conocidas como ameloblastos, originadas en el epitelio bucal, producen una matriz orgánica proteinácea por acción del retículo endoplásmico rugoso, el aparato de Golgi y los gránulos de secreción.

Esta célula es capaz de adoptar diferentes estados morfológicos dependiendo el estado funcional, en la *amelogénesis* presenta tres principales estadios: formación, secreción y maduración.<sup>29</sup>

---

<sup>27</sup>Op. cit. pág.67

<sup>28</sup>Op. cit. 98

<sup>29</sup>Michael H. Ross, "Histología, Texto y Atlas a Color", Tercera edición, Ed. Panamericana, 1997, Bogotá, pág.409

Cuando se encuentra en etapa de formación se conoce con el nombre de *preameloblasto*, es una célula inmadura que se encuentra cerca del epitelio interno del esmalte, muestra actividad mitótica lo cual indica que no ha alcanzado madurez formativa.

El *ameloblasto secretor* se origina de un solo preameloblasto, es una célula diferenciada por completo, localizada más cerca del epitelio interno del esmalte, es capaz de sintetizar y secretar proteínas (enamelinas y amelogeninas) por la presencia del retículo endoplásmico rugoso bien desarrollado, un aparato de Golgi y numerosos gránulos de secreción limitados por membrana.

Cuando se completa la formación del esmalte de la corona, los ameloblastos de secreción experimentan cierto tipo de diferenciación para transformarse en *ameloblastos de maduración*. Esta célula tiene una función absorbente en la captación de matriz orgánica y de agua, sirve como medio de transporte para el ingreso y eliminación de sustancias del esmalte en proceso de maduración.<sup>30</sup>

La *calcificación de la matriz del esmalte* consiste en una maduración continua, un cambio notable en la morfología celular del ameloblasto; a medida que el agua y las proteínas salen del esmalte, hay un notable flujo hacia adentro de los iones inorgánicos, principalmente de calcio y fosfato, estos iones son absorbidos a la superficie donde se encuentran los cristales de hidroxiapatita, obteniendo así el esmalte su maduración.

---

<sup>30</sup> Op. cit. pág.100

### 3.8. Estructura del esmalte maduro:

La unidad estructural son los *prismas* del esmalte, siguen un trayecto ondulante, son producto de las prolongaciones de Tomes (son extensiones del citoplasma de un ameloblasto secretor) muy regulares en cuanto a organización y distribución; presentan un trayecto perpendicular al eje mayor del diente con una ligera inclinación apical. Existen también las *líneas de incremento* las cuales demuestran que el esmalte durante la amelogénesis, crece por un proceso de aposición y que presenta periodos alternos de crecimiento y reposo, éste crecimiento es característico en todos los tejidos duros.<sup>31</sup>

También tenemos dos líneas de incremento, la primera ó la principal es la *Estría de Retzius*, la cual aparece como una serie de líneas o bandas de color pardo que indica su naturaleza de hipomineralización. Se orientan oblicuamente respecto a los prismas del esmalte. Las segundas líneas son conocidas como *Estrías transversales del esmalte*, éstas señalan el crecimiento por aposición de tejido pero además reflejan la ritmicidad de la amelogénesis en el crecimiento diario. Cuando se juntan dos estrías transversales sucesivas en un solo prisma se denomina "ladrillo" de esmalte. Los *Penachos del Esmalte* representan acúmulos de prismas hipomineralizados, van de la unión dentina- esmalte, son ricos en matriz orgánica y muy permeables; se cree que se forman durante la fase de maduración de la amelogénesis.<sup>32</sup>

Durante toda ésta etapa de formación, pueden ocurrir aberraciones que producen una matriz hipoplásica e hiperplásica y un esmalte hipermineralizado ó hipomineralizado.<sup>33</sup>

---

<sup>31</sup> Op.cit. pág.107

<sup>32</sup> Op.cit. 106

#### 4.-Fisiopatología:

Podemos describir a las vitaminas como compuestos orgánicos que son necesarios para el crecimiento y mantenimiento normales de la vida, algunas de ellas son esenciales para la transformación de la energía, pero ellas mismas no proporcionan energía al organismo. <sup>34</sup>

En el hombre, la máxima absorción del calcio tiene lugar cuando la relación entre el calcio y el fósforo de la dieta es aproximadamente de 2:1, los niveles séricos normales del calcio varían entre 9 y 11 mg/100 centímetros cúbicos. <sup>35</sup>

Las vitaminas se almacenan en una cantidad baja en todas las células, algunas se almacenan en mayor cantidad en el organismo pero esto es dependiendo de factores tales como la velocidad de crecimiento y la cantidad de ejercicio entre otras. <sup>36</sup>

Bajo el nombre de vitamina D, se engloba una familia de compuestos formados por irradiación de esteroides insaturados como el ergosterol y el conocido 7-deshidrocolesterol; las vitaminas D son sensibles a la luz, al oxígeno y a los ácidos.

La vitamina D es conocida como el original factor antirraquítico, es nombrada " la vitamina del sol", desde hace muchos años se sabe que ésta vitamina favorece la absorción intestinal del calcio el cual, se desplaza a través de la pared intestinal en contra de un gradiente de concentración induciendo la formación, en la mucosa, de una proteína que liga el calcio. <sup>37</sup>

---

<sup>33</sup> J.R. Pinkham, "Odontología Pediátrica", Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991, México, pág.256

<sup>34</sup> L.E. Lloyd, "Fundamentos en Nutrición", Segunda edición, Ed. Acribia, 1982, España, pág.153

<sup>35</sup> Waldo E. Nelson, "Tratado de Pediatría", Sexta edición, Ed. Salvat, 1973, Tomo I, Barcelona, pág.185

<sup>36</sup> Arthur C. Guyton, "Tratado de Fisiología Médica", Novena edición, Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1997, Nueva York, pág. 976

<sup>37</sup> Op. cit. pág. 193

La vitamina D puede ayudar a regular el depósito de calcio y fósforo como un complejo insoluble en la matriz orgánica del hueso; sin embargo, se cree que hay dos enzimas esenciales para este proceso, la fosforilasa y la fosfatasa alcalina.<sup>38</sup>

La vitamina D presenta tres probables lugares de acción en la regulación del metabolismo del calcio y fósforo: aumenta la resorción tubular del fosfato, eleva la absorción intestinal tanto del calcio como del fósforo y ejerce un efecto directo sobre el depósito en el hueso. La forma natural es la vitamina D<sub>3</sub> (antes llamada colecalciferol) que se deriva del 7-deshidrocolesterol. La vitamina D<sub>2</sub> se origina por radiación del ergosterol y prácticamente es la forma sintética más eficaz y disponible.<sup>39</sup>

#### **4.1. Absorción:**

El hombre puede absorber la vitamina D por vía intestinal, convirtiéndola en un nutrimento, la absorción es realizada en el íleon y es "dependiente" de las grasas, y las sales biliares. Una vez absorbida, se incorpora a los quilomicrones en los que es transportada al hígado.<sup>40</sup>

---

<sup>38</sup> Op. cit. pág. 185

<sup>39</sup> Emilio Herrera, "Bioquímica", Tomo I, Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991, México, pág. 772

<sup>40</sup> Dr. Rafael Ramos Galván, "Alimentación Normal en Niños y Adolescentes", Ed. El Manual Moderno, 1985, México, pág. 267

#### 4.2. Metabolismo:

La fuente natural de vitamina D en los seres humanos es la piel, donde, bajo influencia de la irradiación ultravioleta del sol, se ocasiona que la provitamina 7-deshidrocolesterol se convierta en vitamina D<sub>3</sub>, la cual es considerada una prohormona producida en la piel y se almacena en el tejido adiposo o se fija a una proteína fijadora de esteroides del plasma.

La vitamina D se absorbe en el intestino delgado, su absorción es favorecida por cualquier factor que aumente la absorción de las grasas, el organismo tiene poca capacidad para almacenar vitamina D, hay cierto depósito en el hígado, riñones, glándulas adrenales y hueso, una de sus funciones es regular la actividad de la hormona paratiroides, que a su vez estimula la movilización del calcio.<sup>41</sup>

Las vitaminas D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub> son inactivas como tales, adquieren actividad biológica mediante un procesamiento metabólico posterior, en primer lugar en el hígado y después en el riñón.<sup>42</sup>

- ❖ En el hígado la vitamina D<sub>3</sub> se hidroxila para formar el 25-hidroxicolecalciferol, en una reacción que requiere oxígeno.
- ❖ El 25-hidroxicolecalciferol se transporta al riñón donde es hidroxilado de nuevo por una oxigenasa mitocondrial, **25-hidroxicolecalciferol- 1 alfa-hidroxilasa** cuya actividad está regulada por la hormona paratiroidea controlando así, la homeostasis del calcio y formándose la hormona 1,25 dihidroxicolecalciferol, la cual incrementa a su vez la absorción intestinal del mismo en la dieta y estimula la liberación de calcio en los huesos.

---

<sup>41</sup> Louise F. Rose, "Medicina Interna en Odontología", Tomo II, Ed. Salvat, 1992, Barcelona, pág.1296

<sup>42</sup> Op. cit. pág.193

- ❖ El 1,25 dihidroxicolecalciferol se une, en las células epiteliales intestinales, a receptores citoplasmáticos que, a su vez transportados al núcleo, funcionan como factores de transcripción para la proteína encargada de unir al calcio.<sup>43</sup>

#### **4.3. Excreción:**

La excreción de los metabolitos finales (al parecer, glucurónidos) se realiza por la pared intestinal, la bilis juega un papel importante en ésta etapa, aunque aún no es estudiada lo suficiente.<sup>44</sup>

#### **4.4. Fuentes, necesidades y recomendaciones:**

Debido a que la irradiación de los esteroides específicos contenidos en los tejidos animales y vegetales dan lugar a la formación de vitamina D, la cantidad de la vitamina existente en los alimentos vegetales depende del grado de exposición de la planta a la luz ultravioleta después de la cosecha.

Una de las primitivas fuentes de vitamina D tanto para el hombre como para los animales fue el aceite de hígado de bacalao, aunque son producidas por la luz ultravioleta.<sup>45</sup>

Se sabe que, tanto la vitamina D<sub>2</sub> como la vitamina D<sub>3</sub> son inestables a la radiación continua, debido a que se destruyen por temperaturas superiores a los 140°C.

---

<sup>43</sup> Donald Voet, "Biochemistry", Second Edition, Ed. John & Sons, 1995, New York, pág.1236

<sup>44</sup> Op. cit. pág. 268

<sup>45</sup> Op. cit. pág. 194

La contaminación atmosférica por humos y polvo impide que los rayos ultravioleta realicen la acción fotolítica para la producción de vitamina D, cuanto más complicadas y urbanas sean las condiciones de vida, más difícil será depender de la acción de los rayos solares para prevenir enfermedades como el raquitismo.

Los alimentos que proporcionan vitamina D son de origen animal, como el huevo (yema) donde se calculan 60 UI por unidad, la mantequilla (300 UI por 100g), el hígado (40 UI por g), las sardinas o el salmón (275 a 800 UI por 100g).

En la práctica las necesidades de vitamina D pueden satisfacerse en diferentes formas, ya sea por los alimentos y/o por el empleo de determinados productos farmacéuticos.

La forma más lógica es conjuntar los alimentos con la exposición adecuada de la piel a los rayos solares, deben dedicarse por lo menos treinta minutos para una adecuada producción.<sup>46</sup>

#### **4.5. Toxicidad:**

Siendo una sustancia que puede acumularse en el organismo, los efectos tóxicos de una ingestión en exceso son indudables; sin embargo, en ningún caso normal debe pasarse de una dosis de 800 UI al día.

Entre las manifestaciones de intoxicación se encuentra la falta repentina de apetito, cefaleas, náuseas, poliuria, intenso prurito, datos de insuficiencia renal y signos y síntomas cardiovasculares. En caso de una posible intoxicación se deben determinar las concentraciones de calcio en sangre para poder demostrar hipercalcemia, ya que la muerte puede ocurrir por nefrocalcinosis o calcificaciones en corazón o arteria.<sup>47</sup>

---

<sup>46</sup> Op. cit. pág.122

<sup>47</sup> J. Claude Bennet, "Cecil, Tratado de Medicina Interna", Vol. I, Ed. Mc Graw-Hill, Vigésimo primera edición, 1997, México, pág.269

## 5.- Manifestaciones clínicas:

Clinicamente, un diente hipoplásico se observa con fositas o surcos en el esmalte y quedan marcados todos los dientes que en ese momento se estaban formando.<sup>48</sup>

### 5.1. Tipos de hipoplasia:

- ❖ La *neonatal* que afecta a todos los dientes primarios y al primer molar permanente, en consecuencia del trauma de nacimiento.
- ❖ La *hipoplasia aguda del anillo infantil* se produce alrededor de los 10 meses por algún trastorno metabólico subclínico, afecta principalmente a los primeros molares permanentes, incisivos y caninos inferiores permanentes e incisivos superiores permanentes, la incidencia es en un 30 por ciento.
- ❖ La *hipoplasia crónica del periodo infantil* se localiza entre las 2 semanas y los 10 meses de vida, pudiendo ocurrir dificultades alimentarias y metabólicas con vómitos o diarreas; la incidencia es en un 40 por ciento.
- ❖ Los defectos hipoplásicos producidos por los *procesos periapicales en los dientes primarios* que son conocidas como hipoplasias o manchas de Turner, muy comunes a nivel de los incisivos superiores y premolares inferiores.
- ❖ Las hipoplasias asociadas a *intoxicaciones por plomo* en la cual el esmalte se torna moteado y hay retraso en la erupción.

---

<sup>48</sup> R. J. Andlaw, "Manual de Odontopediatría", Tercera edición, Ed. Interamericana, 1994, México, pág.29

Lo más frecuente, es que el diente hipoplásico aparezca con hileras horizontales que corresponden con la zona de la matriz formada en el momento de déficit vitamínico, con frecuencia es mayor en el tercio medio y cervical de la corona, siendo menor en la zona oclusal del diente (hablando de dientes posteriores) ya que las estrías de Retzius no llegan a la superficie para formar las periquimatas y desencadenarse así la hipoplasia dental.<sup>49</sup>

Cuando un niño prematuro presenta una **malnutrición** (ya sea primaria o secundaria) presenta con frecuencia un esmalte irregular, que en estos casos es muy fino, no existen puntos de contacto interdetales, el esmalte puede ser rugoso, liso o con picaduras repartidas al azar, con fosas o surcos y con zonas teñidas.

Los niños con graves cuadros de malnutrición presentan ciertas características clínicas notorias: pérdida de peso, ojos sumidos, tejidos flácidos, piel reseca, áspera y descamándose, pliegues en labios y rodillas, uñas delgadas y quebradizas, pelo seco, quebradizo de color rojizo que se desprende fácilmente, además de las múltiples lesiones en cavidad bucal, las cuales son: erupción retardada, caries, trastornos en la estructura dental entre otros.<sup>50</sup>

Estos niños por lo regular, presentan atrofia muscular, retardo en la pubertad, déficit de estatura con respecto a la edad cronológica, alteraciones en el desarrollo del lenguaje, además de una alteración en el desarrollo del comportamiento (irritabilidad). Los niños tienen anorexia, crecimiento del hígado exagerado (hepatomegalia) acompañada de alteración en los depósitos fecales; en ocasiones, la falta de vitamina A conduce a úlcera en la córnea y puede ocasionar ceguera.

---

<sup>49</sup> Sinan Özkan, "Dental Manifestations of familial hypophosphatemic vitamin-D resisant rickets", Journal of Dentistry for Children, November-December, 1984, pág.3

<sup>50</sup> Art. cit. pág.2

## 5.2. Marasmo:

En el caso del **marasmo** los niños presentan una prolongada restricción de proteínas y energía, debido a factores que están fuera del control de la familia en la mayoría de las ocasiones (pobreza y hambre).

En el marasmo es característico observar una cara hundida, la cual por algunos autores es descrita como de aspecto "simiesco", pero la característica más llamativa en ésta enfermedad es la desaparición de tejido adiposo subcutáneo casi en su totalidad.<sup>51</sup>

- ❖ Se inicia en la vida intrauterina o antes del primer año de edad, se asocia con el destete temprano y con el uso inadecuado de fórmulas lácteas.
- ❖ Es de evolución crónica, las enfermedades frecuentes, principalmente son gastrointestinales y respiratorias, no es de apariencia edematosa, es irritable y llora mucho.
- ❖ Su tejido muscular se encuentra muy disminuído al igual que su tejido graso, el hígado es de tamaño normal y su piel es seca, plegadiza sin dermatosis.
- ❖ Suele encontrarse en niños de todas las edades y con frecuencia se debe a la falta de alimentación materna y el uso de una fórmula muy diluída.
- ❖ Presenta niveles bajos de hemoglobina, ingesta casi normal de proteínas y su recuperación es prolongada (meses)

---

<sup>51</sup> Jesús González Bach, "Desnutrición Infantil", Net-World, Agosto 2000, Universidad Colombia

- ❖ La temperatura en éstos niños suele ser subnormal, el pulso puede ser lento y aparece la diarrea del tipo llamado "ayuno", con depósitos frecuentes y pequeños que contienen moco.<sup>52</sup>

### **5.3. Kwashiorkor:**

El **kwashiorkor** por el contrario, fue descrito por primera vez en 1933 por Cicely Williams, significa " enfermedad de los niños abandonados cuando nace el siguiente ".

Habitualmente, se detecta en un niño de 1 a 3 años , da una impresión triste a simple vista, está apático casi todo el tiempo y se muestra irritable, presenta múltiples edemas que pueden ser ocasionados debido a la hipoalbuminemia que presenta. La retención hídrica en el comportamiento extravascular aumenta artificialmente el peso del cuerpo, por ello éstos niños no presentan forzosamente una pérdida de peso tan importante.

- ❖ Se asocia con el destete tardío, la alimentación complementaria es tardía, inicia después del sexto mes de edad, es de evolución aguda, las enfermedades son menos frecuentes, aparecen después de un episodio agudo de malnutrición.
- ❖ Su apariencia es edematosa, su tejido muscular y graso es muy disminuido, casi escaso, su hígado se encuentra aumentado (esteatosis)

---

<sup>52</sup> Op. cit. pág.169

- ❖ Su piel presenta lesiones húmedas, con dermatosis, casi siempre hay presencia de infecciones (hongos y bacterias) por lo cual la piel tiende a oscurecerse.<sup>53</sup>
- ❖ Su nivel de hemoglobina es bajo al igual que la ingesta de proteínas, y su recuperación es breve (semanas)

Existe una tercera variedad clínica: el *kwashiorkor marasmático*, que es el resultado de la combinación de las variedades clínicas anteriores, existiendo una malnutrición energético proteica en su forma crónica (marasmo) se agrega una deficiencia aguda de proteínas(kwashiorkor).<sup>54</sup>

#### **5.4. Raquitismo:**

El **raquitismo**, también es conocido como raquitismo hipofosfatémico hereditario, es un trastorno dominante ligado al cromosoma X con cambios raquíticos en los huesos largos.

Clínicamente llama la atención la intensa alteración ósea de tipo raquítico que se presenta: enanismo, deformidades óseas, cráneo cuadrangular, hipotonía muscular entre otras.

Dentro de las alteraciones radiológicas en esta enfermedad, en los huesos largos destaca la intensa osteoporosis y sobre todo que la trama ósea ofrece un aspecto de *malla* característico.<sup>55</sup>

---

<sup>53</sup> Op. cit. pág.173

<sup>54</sup> Esher Casanueva, "Nutriología Médica", Segunda edición, Ed. Panamericana, 2000, Buenos Aires, pág.218

<sup>55</sup> Op. cit. pág.105

- ❖ Aparece con más frecuencia entre el sexto mes y después del tercer año de vida, básicamente en niños alimentados artificialmente.
- ❖ Si se presenta durante el tercero o cuarto mes de vida (etapa en la que el cráneo crece con rapidez) la estructura de la cabeza será mayor de lo normal con una forma cuadrada, con abultamiento de los lados y la frente.
- ❖ Es de comienzo lento e insidioso, con sudoraciones nocturnas en la cabeza, inquietud, dentición tardía e irregular. La cabeza suele ser grande, con la fontanela anterior ("mollera") abierta, en tórax se observa el llamado "rosario costal" que consiste en salientes redondeadas a nivel de la unión de la extremidad de las costillas con los cartílagos costales.
- ❖ En la columna vertebral la curvatura lateral (escoliosis), de grado ligero a moderado, es bien manifiesta cuando el niño se encuentra sentado.<sup>56</sup>
- ❖ Hay agrandamiento epifisiario en las extremidades, sobre todo es más evidente en muñecas y tobillos.
- ❖ Musculatura débil que le impiden sentarse y caminar, debido a que las piernas se corvan porque los huesos no son lo suficientemente fuertes para soportar el peso del niño.
- ❖ El abdomen es prominente, aumenta el tamaño del bazo (esplenomegalia) en este caso la pelvis es aplanada de adelante hacia atrás y su diámetro está disminuido.
- ❖ Aumento de tamaño del tejido linfoideo, ganglios cervicales palpables, amígdalas hipertrofiadas, frecuentes cuadros en vías respiratorias.<sup>57</sup>

---

<sup>56</sup>Op. cit. pág.186

- ❖ Anemia progresiva.
- ❖ Estatura corta, fosfatasa alcalina elevada.
- ❖ En boca se encuentran abscesos múltiples en ausencia de caries, cámaras pulpares amplias y retraso en el cierre de los ápices radiculares.
- ❖ La erupción de los dientes primarios se retrasa y es anómalo el orden de aparición de los mismos.
- ❖ En ocasiones los dientes permanentes que en parte se calcifican, pueden afectarse y generalmente los incisivos, caninos y primeros molares muestran defectos del esmalte, en especial en la porción distal.<sup>58</sup>

---

<sup>57</sup> Danny R. Sawyer, "Malnutrition and the oral health of children", *Journal of Dentistry for Children*, March-April, 1985, pág.4

<sup>58</sup> Op. cit. pág.186

## 6. -Diagnóstico de presunción:

La malnutrición es un problema de gran magnitud en el mundo y es considerada como uno de los principales determinantes en el proceso salud-enfermedad hoy en nuestros días.<sup>59</sup>

La malnutrición tiene como causas biológicas inmediatas la ingestión dietética inadecuada y la elevada incidencia de enfermedades infecciosas y parasitarias que aumentan las necesidades de algunos nutrimentos. Sin embargo, tanto la ingestión inadecuada como la alta incidencia de enfermedades tiene sus raíces en la pobreza, la falta de servicios sanitarios y de salud efectivos que sean equitativos a toda la población.

Más aún, la malnutrición afecta a niños durante los primeros tres años de vida y a mujeres en edad fértil, por ejemplo, mujeres con antecedentes de desnutrición moderada durante la niñez, tienen hijos con menor peso al nacer que las mujeres mejor nutridas en la niñez.

El bajo peso al nacer del infante, aumenta el riesgo de morbi-mortalidad, por lo que la malnutrición durante la niñez, puede afectar la salud y supervivencia de la siguiente generación.<sup>60</sup>

Las funciones inmunológicas se ven alteradas, hay una deficiencia vitamínica y energética; en estos casos la deficiencia de vitamina A afectaría la inmunidad mediada por células, la deficiencia de vitamina C y la vitamina E la inmuno-estimulación, la vitamina D la estructura dentaria y la falta de calcio un aporte inadecuado en huesos largos.

---

<sup>59</sup> Anales Nestlé Nutrition Services, "Malnutrición protéico-energética", No.3, 1999, México, pág.94

<sup>60</sup> Encuesta Nacional de Nutrición 1999, "Niños menores de 5 años", Instituto Nacional de Salud pública, Tomo I, Primera edición, 2000, México, pág.10

### **6.1. Síndromes asociados con el diagnóstico de malnutrición**

- ❖ Síndrome de hipocrecimiento.- se diagnostica por retraso de crecimiento, baja talla y enanismo en casos extremos, las causas principales son el factor genético, trastornos óseos dominantes ( displaseas óseas), trastornos adquiridos ( raquitismo), hormonales. Puede detectarse en vida intrauterina o en el neonato. Es de evolución lenta y con un pronóstico final malo. Como elementos auxiliares tenemos un radiodiagnóstico, pruebas de laboratorio y la somatometría.
  
- ❖ Síndrome de Russell.- también conocido como caquexia diencefálica, es un síndrome propio de lactantes que inicia entre los 3 meses y los 2 años de edad. Estos pacientes presentan una delgadez extrema, resalte de relieves óseos y musculares, presentan un aspecto de alerta, son hiperactivos, presentan intolerancia al calor, presencia de vómito en el 50%, los genitales están demasiado agrandados (macrogenitosomía), sus manos y pies son grandes. Presentan temblores, trastorno del tono muscular e hipertensión intracraneal.<sup>61</sup>

---

<sup>61</sup> Nestlé Infant Nutrition, "Síndromes Pediátricos", Ed. Nestlé Nutrition, 2001, México, pág.14,50

### **6.2. Diagnóstico de malnutrición:**

Estos niños presentan ciertas características clínicas notorias como son pérdida de peso, ojos sumidos, tejidos flácidos, piel reseca, áspera, pliegues en labios y rodillas, uñas delgadas y quebradizas, pelo seco.

En boca, podemos encontrar otras características como son: erupción retardada, caries, trastornos en la estructura dental, abrasiones dentarias, lengua roja brillante y lisa, mucosa bucal pálida con lesiones ulcerosas. La mayoría de estos infantes, presentan atrofia muscular generalizada, retardo de la pubertad, déficit de estatura, alteraciones en el desarrollo del lenguaje y alteraciones en el desarrollo del comportamiento (irritabilidad) ante cualquier emoción.<sup>62</sup>

### **6.3. Diagnóstico del marasmo:**

Prevalece lo que se conoce como "aspecto simiesco", esto es una cara hundida, desaparición de tejido adiposo subcutáneo casi en su totalidad, es un proceso de evolución crónica, se encuentra en niños de todas las edades, en ambos sexos y se asocia directamente con la falta de alimentación materna y con el uso de fórmulas lácteas mal empleadas.

Estos niños presentan una temperatura subnormal, cuadros diarreicos llamados del tipo "ayuno" con depósitos de moco, son niños que presentan una ingesta casi normal de proteínas que está sujeta a factores que están fuera del control de la familia (como son la pobreza y el hambre).<sup>63</sup>

Su recuperación puede ser muy prolongada, dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad (meses ó años).

---

<sup>62</sup> Op. cit. pág.15

<sup>63</sup> Op. cit. pág.169

#### **6.4. Diagnóstico del kwashiorkor:**

Afecta a infantes de 1 a 3 años de edad, en éstos niños puede observarse a simple vista la tristeza en su rostro, están apáticos casi todo el tiempo y se muestran muy irritables. Estos niños, presentan edema, dermatitis comunes que ocasionan un oscurecimiento de la piel, tienen un tejido muscular y graso muy disminuído, su hígado se encuentra aumentado (lo que se denomina esteatosis). Su recuperación puede ser breve (semanas) dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad.

#### **6.5. Diagnóstico del raquitismo:**

Este es un trastorno dominante ligado al cromosoma X, aparece en el sexto mes y después del tercer año de vida, tiene un comienzo lento e insidioso, éste diagnóstico se basa principalmente en una historia de inadecuado aporte de vitamina D y en la observación clínica, siendo confirmado por auxiliares de diagnóstico como son los análisis de laboratorio y gabinete y por un estudio radiográfico.<sup>64</sup>

Su cabeza suele ser grande, con la fontanela anterior abierta (mollera) en el tórax se observa el rosario costal ó raquitico (agrandamiento de uniones condrocostales), columna vertebral con curvaturas de ligero a moderado (escoliosis), agrandamiento en extremidades epifisarias, musculatura débil, abdomen prominente, anemia progresiva, entre otras.

En boca podemos encontrar retraso en la erupción, anomalías del esmalte dental en incisivos, caninos, primeros molares en la parte distal, enrojecimiento brillante de la lengua con pérdida de papilas, queilosis angular bilateral, fisuras de los labios y pérdida de pigmentación circumbucal.<sup>65</sup>

---

<sup>64</sup> Op. cit. pág.173

<sup>65</sup> Ibidem. pág.186

### **6.6. Diagnóstico dental (erupción retardada):**

El proceso eruptivo, tanto de los dientes primarios como los dientes secundarios, se produce una vez terminada la calcificación de la corona e inmediatamente después de que empieza a calcificarse la raíz. Este proceso es normal en niños cuyos valores nutricionales son adecuados. En infantes cuyo peso al nacer fue muy bajo, presentan un mayor retardo en la erupción dental debido a que se afecta el crecimiento y desarrollo normal de los procesos de formación y calcificación del diente en la vida intrauterina, efecto que tiene repercusión conforme el niño va creciendo y va aumentando la necesidad nutricional para su adecuado desarrollo.<sup>66</sup>

En muchos casos la etiología se desconoce, aunque en ocasiones puede relacionarse con ciertas alteraciones sistémicas ( como son el raquitismo, cretinismo y displasia cleidocraneal). Los factores o circunstancias locales también influyen de sobremanera al igual que los trastornos sistémicos del individuo.<sup>67</sup>

### **6.7. Diagnóstico de la hipoplasia dental:**

Puede ser de origen hereditario o adquirido, se observa clínicamente en la superficie dental en forma de bandas u hoyuelos, el esmalte es rugoso, no existen puntos de contacto interdenciales; aparece como manchas blanquecinas en la superficie dental ocasionada por la alteración en la estructura química del esmalte.<sup>68</sup>

---

<sup>66</sup> Dra. Yamilé Moreno Barrial, "Retardo en el brote dentario en el niño de bajo peso", Revista Cubana de Ortodoncia, Vol.13, 1988, pág. 94,95

<sup>67</sup> William G. Shafer, "Tratado de Patología Bucal", Cuarta edición, Ed. Interamericana, 1986, México, pág. 350

<sup>68</sup> Op. cit. pág.98

## 7.-Tratamiento Integral:

Para que sea exitoso, no sólo deben de resolverse los problemas médicos y nutricios, sino que es indispensable que el niño reciba estimulación emocional y física, familiar, educación alimentaria y en muchos casos, ayuda económica. En México existen programas de apoyo que incluyen despensas o complementos para los menores.

El apoyo nutricional del niño debe comenzar tan pronto como sea posible y consiste básicamente en aportarle los nutrimentos que necesita para cubrir sus reservas perdidas, así como tratar diferentes infecciones.

Se debe aportar al niño una dieta correcta, para ello es indispensable educar a los padres sobre el tipo, cantidad y preparación de los alimentos que el niño debe ingerir cada día.<sup>69</sup>

El objetivo es aumentar de manera gradual la cantidad de alimento hasta proporcionar cada día cerca de 150 a 200 kilocalorías por cada kilogramo de peso del menor con el fin de ganar peso y abandonar gradualmente la fase aguda de malnutrición.

Con frecuencia, es difícil incluir determinados alimentos en la dieta del niño por su elevado costo, razón por la cual, se han diseñado y utilizado suplementos baratos, de fácil adquisición y aceptados culturalmente para la recuperación del menor.

Se elaboran ciertas papillas a partir de un cereal como fuente de energía y fibra(arroz, trigo, maíz), más leche o sus derivados, que aportan proteínas de bajo costo con alto valor biológico y en la mayoría de los casos, se agrega aceite vegetal como fuente de ácidos grasos indispensables.

---

<sup>69</sup> Dr. Roberto Silva, "La Odontología ante los problemas nutricionales" , Odontología Infantil, Journal Odontopediatría, Diciembre1975, pág.3

### **7.1. Tratamiento del marasmo:**

Hay que prescribir una dieta adecuada, añadir soluciones concentradas de vitaminas y continuarlas durante algún tiempo, se estima que la cantidad de energía suministrada es de 100 kilocalorías por kilogramo de peso real, sin rebasar los cuatro gramos de proteínas por kilogramo de peso. Se aconseja que la alimentación sea por succión; si existe rechazo o no se completa el volúmen por día, la ingestión se debe asegurar mediante sonda orogástrica o nasogástrica a goteo continuo.

En el segundo día si las condiciones del infante son estables, la ingesta se incrementa a 150 kilocalorías por kilogramo de peso sin restricción de líquidos. Para el tercer día, el apoyo nutricional que da a libre demanda.<sup>70</sup>

Esto indica que al niño se le deben proporcionar los alimentos poco a poco debido a que éstos muestran una regresión completa de sus funciones, entre ellas la del intestino y capacidad gástrica.

### **7.2. Tratamiento del kwashiorkor:**

El primer día se debe iniciar con 50 kilocalorías por kilogramo de peso y con un gramo de proteínas; en los días posteriores se incrementan 25 kilocalorías más hasta llegar al quinto día con una ingesta diaria de 150 kilocalorías por kilogramo de peso. Es importante recordar que durante la primera semana en la que el niño recibe apoyo nutricional, el paciente disminuye de peso debido a los líquidos que pierden por la reducción del edema. Para el séptimo día, el peso debe comenzar a aumentar.<sup>71</sup>

---

<sup>70</sup> Op. cit. pág.170

<sup>71</sup> Op. cit. pág.94

Como la mayoría de éstos niños presenta anorexia, la dieta debe seleccionarse de tal manera que provea gran cantidad de energía mediante un volumen pequeño de alimentos; los cuales se deben de ofrecer de forma natural (sin caldo ni irritantes) en cantidades pequeñas, de preferencia en cinco o seis raciones al día y la noche para evitar la hipoglucemia.

La tolerancia del niño a la alimentación que recibe se evalúa a través de las pérdidas fecales a lo largo de 24 horas, de acuerdo a con la cantidad de líquido desechado en las evacuaciones.<sup>72</sup>

El apoyo nutricional que mejor tolera el paciente es la fórmula de pollo-utilizada con buenos resultados en el Hospital Infantil de Nutrición – dicha fórmula, modifica el cambio de nutrimentos y electrolitos según sea el caso y el cambio de azúcar por maltodextrinas.

### **7.3. Tratamiento del raquitismo:**

La luz natural o artificial es un medio terapéutico eficaz, pero se prefiere la administración oral de alimentos ricos en calcio y vitamina D siendo la administración diaria de 1.500 a 5.000 unidades internacionales.

Se deben administrar alrededor de 40 a 600 mg de calcio en la dieta del pequeño, así como ejercicio para restablecer la penetración capilar y producir una calcificación en el tejido osteoide.

En algunos casos el tratamiento puede tardar meses o incluso años, dependiendo la severidad de la enfermedad y el tiempo de evolución.<sup>73</sup>

---

<sup>72</sup> Op. cit. pág.123

<sup>73</sup> Art. cit. pág. 5

#### **7.4. Síndrome de recuperación nutricia:**

El tiempo usual de tratamiento es de 10 a 15 días, para que en los siguientes 15 a 30 o más días, se lleve a cabo la fase de recuperación nutricia y pueda darse de alta al pequeño, lo cual dependerá de la presencia de infecciones y/o complicaciones.

Después de los primeros tres o cuatro días, la apatía e irritabilidad del niño desaparece y se torna activo. Comienza a mejorar su tono muscular y su fuerza, su apetito aumenta así como su interés por lo que lo rodea.

Hay notable mejoría en la absorción plasmática, crecimiento del hígado con acumulación de glucógeno, aparece la red venosa abdominal con lo cual la piel se hace delgada y húmeda y su cara toma un aspecto de "luna llena".<sup>74</sup>

Durante esta etapa, el niño ya come por vía oral, el incremento de peso diario debe ser de 20 gramos por kilogramo de peso real, su estatura debe ir aumentando gradualmente, una vez alcanzado el 80 por ciento del peso esperado para la estatura y un 75 por ciento de peso para la edad; el niño se encuentra en condiciones óptimas para ser dado de alta.

Resuelto éste problema, es recomendable dar un seguimiento de forma ambulatoria una vez por mes durante los siguientes seis meses a partir de la fecha en la que se le dio de alta; con el fin de evitar infecciones o para evitar que vuelva a padecer malnutrición.<sup>75</sup>

---

<sup>74</sup> Op. cit. pág. 126

<sup>75</sup> Op. cit. pág. 75

### **7.5. Estimulación emocional y física:**

Estos niños necesitan de atención, afecto y cariño desde el principio del tratamiento, esto requiere de paciencia y entendimiento por parte de todo el personal de salud y de los padres.

Poco a poco, la actividad física aumenta con ayuda de estímulos sensoriales y aditivos como juguetes y música, hay que recordar también que el alimento es un vehículo de sensaciones, color, textura, temperatura que el niño necesita aprender, lo cual se consigue de una forma más rápida si se encuentra conviviendo durante la comida con otros menores.

De ser posible debe ser tratado y rehabilitado por el personal de rehabilitación y psicología, para conocer y prevenir alteraciones en el desarrollo motor, la coordinación, el lenguaje y la socialización.<sup>76</sup>

### **7.6. Papel de la familia y la comunidad:**

Se debe aprovechar la hora de la comida para involucrar a los padres para enseñarles qué alimentos se le proporcionarán al pequeño y en qué cantidades, así como la forma adecuada de prepararlos y dárselos, la orientación alimentaria continúa por lo menos durante tres meses en las visitas mensuales del pequeño y sus padres a la consulta externa, por otra parte, se debe hacer hincapié (sobre todo en la madre) de la importancia de la supervisión de crecimiento de su hijo, a reconocer los síntomas de alerta de la deshidratación y de enfermedades respiratorias, identificar los centros de atención, clínicas u hospitales de zona o regionales más cercanos para determinar a dónde puede ser llevado el niño en el caso de una urgencia.

---

<sup>76</sup> Op. cit. pág. 152

### **7.7. Tratamiento de la hipoplasia del esmalte:**

Al alterarse estructuralmente la primera barrera del diente (el esmalte) los dientes desarrollan con más facilidad caries, en las zonas donde existe exposición de dentina o en aquellos lugares en los que aparecen los defectos adamantinos.

Las piezas dentales con amplias zonas de hipoplasia pueden ser sensibles tan pronto como erupcionan. Por ello, junto a la instauración de un tratamiento, es conveniente la aplicación tópica de fluoruros para intentar minimizar de esta manera la sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos.

Las técnicas de grabado ácido y material compuesto, debe ser nuestro primer material restaurativo de elección en dientes permanentes anteriores que presenten hipoplasia en la corona.<sup>77</sup>

Tiene poca base la afirmación de que los dientes hipoplásicos son más susceptibles a la caries dental que los normales. Sin embargo, este tipo de lesiones se dan tanto en las zonas donde hay anomalías del esmalte como en aquellas partes de la corona con exposición de la dentina.

Las zonas pequeñas de anomalías del esmalte, pueden tratarse mediante amalgama, resina ó ionómero de vidrio. El tratamiento de restauración suele limitar a la zona afectada.<sup>78</sup>

En 1980, en la Universidad de Genova (según reportes del Jean-Pierre Joho) se realizaron restauraciones con coronas de celuloide y resina, los márgenes gingivales requerían de una de pulida minuciosa y de una correcta adaptación, prolongando el tiempo para dicho tratamiento.

---

<sup>77</sup> Op. cit. pág. 211

<sup>78</sup> Op. cit. pág. 203

Los resultados fueron excelentes pero únicamente dentro de los dos años y medio posteriores al tratamiento, después de esa fecha, la higiene no fue tan eficiente y las resinas cambiaron de color.

Cameron menciona que los dientes hipoplásicos localizados pueden tratarse con composite. Es importante siempre mantener el soporte posterior, pudiendo ser necesario en muchas ocasiones, la colocación de coronas de acero inoxidable para restaurar los molares que son muy hipoplásicos.

Hay que tener cuidado cuando se ajusten y prueben las coronas en dientes hipoplásicos, el esmalte defectuoso puede desprenderse fácilmente, complicando el tratamiento restaurador.

El tercio oclusal del primer molar permanente muestra signos macroscópicos de hipoplasia, por lo cual es necesario realizar un tratamiento antes de que ocurra la erupción completa del diente.

Los dientes primarios y permanentes con hipoplasia, grandes zonas de esmalte anormal y dentina expuesta, pueden presentar hipersensibilidad inmediata a la erupción, en esta fase, es posible efectuar una restauración satisfactoria. Se ha visto que la aplicación tópica de flúor disminuye la hipersensibilidad en este tipo de dientes.

Con frecuencia, estos dientes son muy sensibles y el tratamiento plantea muchas dificultades debido a que es imposible aislar bien unos dientes que sólo han erupcionado en una parte.

Con el fin de reducir dicha hipersensibilidad a los cambios de temperatura y a los alimentos, la aplicación debe repetirse tan a menudo como sea necesario.<sup>79</sup>

---

<sup>79</sup> Op. cit. pág. 126

## CONCLUSIONES

Siempre que se tenga el interés y el entusiasmo por enseñar a otros lo que sabemos, así como de ayudarlos y brindarles nuestro apoyo a los más necesitados, es como podremos erradicar éstas enfermedades y orientar de la mejor manera a familias completas para que en un futuro, las generaciones por venir, solamente conozcan éstas enfermedades por medio de la literatura y no por vivencias personales como ha sido hasta nuestros días.

Se observó que la malnutrición continúa siendo un importante problema de salud pública no sólo en nuestro país, sino a nivel mundial, día con día un número mayor de niños presentan graves problemas a nivel sistémico a causa de la ingesta inadecuada de alimentos en su dieta diaria, lo que lleva a aumentar las posibilidades de mortalidad en éstos pequeños y a determinar el curso del proceso salud-enfermedad hoy en nuestros días.

Los reportes estadísticos informan que uno de cada tres niños padece desnutrición, con mayor frecuencia es en aquellos niños que viven en zonas urbanas debido a la condición socioeconómica que se presenta.

El problema más grave de desnutrición se localizó en el sur y sureste de nuestro país en primer lugar, después en la zona centro y en las costas, mientras que en el norte del país el problema era menor.

Desde el punto de vista fisiopatológico, concluimos que la malnutrición es un estado de adaptación, esto significa que para poder sobrevivir a dos agresiones como es la carencia de nutrientes producida por la inadecuada ingesta de alimentos y a las frecuentes infecciones, el organismo modifica su patrón biológico de normalidad y crea nuevas condiciones homeostáticas.

Las funciones inmunológicas se ven alteradas, debido a que existe una deficiencia energética y vitamínica muy importante, una de las vitaminas principales para el ser humano es la vitamina D, conocida como el original factor antirraquítico, también es nombrada " la vitamina del sol", dicha vitamina regula el depósito de calcio y fósforo como un complejo insoluble en la matriz orgánica del hueso.

Los niños con graves cuadros de malnutrición presentan características clínicas que son muy notorias, como lo es la pérdida de peso, ojos sumidos, tejidos flácidos, piel reseca, pelo seco, quebradizo y de color rojizo que se desprende fácilmente, lesiones en cavidad bucal, erupción retardada, caries y trastorno en su estructura dental.

Las principales enfermedades originadas por la malnutrición son: el marasmo, el kwashiorkor y el raquitismo, todas a nivel sistémico y las tres a nivel bucodental presentan a la hipoplasia del esmalte.

En el marasmo existe una restricción de proteínas y energía, siendo iniciado en la vida intrauterina y antes del primer año de edad, es de evolución crónica, no elige sexos ni edades.

Estos niños tienen una ingesta casi normal de proteínas que está sujeta a factores que están fuera del control familiar como son la pobreza y el hambre, por desgracia, éstos niños tienen un periodo de recuperación muy prolongado ( de meses o años).

Los niños con kwashiorkor por el contrario, presentan múltiples edemas, retención hídrica, evolución aguda, aparece en infantes de 1 a 3 años de edad, es asociada a una alimentación complementaria tardía y fue descrita por Cicely Williams como una enfermedad de los niños abandonados cuando nace el siguiente, por fortuna, puede tener un periodo de recuperación breve (semanas) dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad.

Los niños con raquitismo presentan un trastorno dominante ligado al cromosoma X, se presenta entre el sexto mes y después del tercer año de vida, tiene un comienzo lento, existe una intensa alteración ósea que se presenta como deformidad ósea, enanismo, una columna vertebral anormal, agrandamiento epifisiario, musculatura débil, abdomen prominente, cabeza grande, pero lo más característico en ésta enfermedad fue el rosario costal o raquíptico en el tórax.

Estos niños presentan una hipoplasia del esmalte dental hereditaria o adquirida, caracterizada por defectos o fallas durante la aposición de la matriz orgánica dental, ocasionando fositas o surcos en el esmalte que pueden ser detectados a simple vista, de color blanquecinas en la superficie dental ocasionando una superficie rugosa.

No todos éstos padecimientos pueden tener un curso satisfactorio, siempre y cuando sean diagnosticados a tiempo, se resuelven los problemas médicos y nutricionales adecuadamente, dando en la mayoría de los casos, educación alimenticia a los padres y una ayuda económica a través de programas de apoyo (otorgando despensas alimenticias y complementos para los menores).

La presencia de hipoplasia del esmalte, en éstos dientes puede rehabilitarse con tratamientos convencionales como son: coronas de acero-cromo, aplicaciones tópicas de fluoruro o con amalgamas dentales, cuyos costos en la mayoría de los casos, pueden estar al alcance de la mayoría de la población asistiendo a centros de salubridad, escuelas odontológicas y para aquellos más afortunados, a un consultorio particular.

## BIBLIOGRAFÍA

Andlaw, "Manual de odontopediatría", Tercera edición, Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1994, México D.F.

Barbería Leache Elena, "Odontopediatría", Ed. Masson, 1995, Barcelona España.

Bennet J. Claude, "Cecil, Tratado de medicina interna", Vol. I, 20ª Edición, Ed. Mc Graw-Hill, 1997, México D.F.

Braham Raymond, "Odontología Pediátrica" Ed., Panamericana, 1985, Bogotá Caracas.

Casanueva Esther, "Nutriología Médica", Segunda edición, Ed. Panamericana, 2000, Buenos Aires.

Cameron Angus , "Manual de Odontología Pediátrica", Ed. Harcourt Brace, 1998, Madrid.

Davis Walter L., "Histología y Embriología Bucal", Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1990, México D.F.

Dr. Finn Sidney B., "Odontología Pediátrica", Ed. Interamericana, 1980, México.

Dr. Flores Huerta Samuel, "Programa de Actualización Continua en Pediatría", Libro 4, Desnutrición Energético proteínica, Ed. Merck, Academia Mexicana de Pediatría, 1999, México D.F.

"Encuesta Nacional de Nutrición 1999", Tomo I, Niños Menores de 5 años, Instituto Nacional de Salud Pública, 2000, México D.F.

Frenk Silvestre, "Fuentes primigenias acerca de desnutrición grave", Instituto Nacional de pediatría, Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Volúmen 54, número 12, Diciembre 1997, México D.F.

González Bach Jesús, "Desnutrición infantil", Mi médico net, Agosto 2000, México D.F.

Gómez de Ferraris María Elsa, "Histología y Embriología Bucodental", Ed, Panamericana, 2001, Buenos Aires.

Guyton Arthur C., "Tratado de Fisiología Médica", Novena Edición, Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1997, Nueva York.

Herrera Emilio, "Bioquímica", Tomo I, Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991, México D.F.

Hurst J. Willis, "Medicina para la práctica clínica", Cuarta edición, Ed. Panamericana, 1998, Bogotá Caracas.

Joho Jean Pierre, "Shell teeth affecting a child patient: Report of a rare dental anomaly", Journal of Dentistry for Children, July-August 1980.

Koch Göran, "Odontopediatría, Enfoque clínico", Ed. Panamericana, 1994, Buenos Aires.

Leyt Samuel, "Odontología Pediátrica", Ed. Mundi, 1985, Buenos Aires

Lloyd L.E., "Fundamentos de Nutrición", Segunda edición, Ed. Acribia, 1982, España.

Mahan Krause Kathleen, "Nutrición y Dietoterapia", Ed. Interamericana Mc Graw-Hill , Octava edición, 1992, México D.F.

Martínez Zambrano Irma, "Desnutrición", Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, 2000, México D.F.

Mc Donald Ralph E, "Odontología Pediátrica y del Adolescente", Ed. Mosby, Sexta edición, 1995, Barcelona.

Moreno Barrial Dra. Yamilé, Retardo en el brote dentario en el niño de bajo peso, Revista Cubana de Ortodoncia, Vol.13, 1988.

Nájera Medina Oralia, "La desnutrición en México, revisión de los programas gubernamentales y los estudios diagnósticos de alcance Nacional", Boletín Médico del Hospital Infantil de México Federico Gómez, Vol.58, número 12, Febrero 2001, México D.F.

Nelson Waldo A., "Tratado de Pediatría", Sexta edición, Ed Salvat, Tomo I, 1983, Barcelona.

Nestlé Nutrition Services, "Nutrición y desarrollo óseo", Ed. Nestlé, 41er seminario de Nestlé Nutrition, 2000, México D.F.

Nestlé Nutrition Services, "Malnutrición proteico-energética", Ed, Nestlé, Número 3, 1999, México D.F.

Nestlé Nutrition Services, "Síndromes Pediátricos", Ed. Nestlé, 2001, México D.F.

Özkan Sinan, Dental manifestations of familial hypophosphatemic vitamin D", Journal of Dentistry for Children, November-December, 1984.

Pinkham J.R., "Odontología Pediátrica", Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991, México D.F.

Ramos Galván Rafael, "Alimentación Normal en Niños y Adolescentes", Ed. El manual Moderno, 1985, México D.F.

Rodríguez Cuenca José Vicente, "Hipoplasia del esmalte, un indicador patológico", Gaceta Dental, Abril 2000, México D.F.

Rose Louise F., "Medicina interna en Odontología", Tomo II, Ed. Salvat, 1992, Barcelona.

Ross Michael H., "Histología, Texto y Atlas a Color", Tercera edición, Ed. Panamericana, 1997, Bogotá Caracas.

Shafer William G., "Tratado de Patología Bucal", Cuarta edición ,Ed, Interamericana, 1986, México D.F.

Silva Dr. Roberto, "La Odontología ante los problemas nutricionales", Odontología Infantil, UNAM, Diciembre 1975.

Sawyer Danny R., "Malnutrition and the oral health of children", Journal of Dentistry for Children, March-April, 1985.

Tyler Jarus William, "Vitamin use and abuse ", Journal of Dentistry for Children, March-April, 1985.

Voet Donald, "Biochemistry", Second Edition, Ed. John Wiley & Sons, 1995, New York.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**