



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**INFLUENCIA DE LA MALNUTRICIÓN FETAL SOBRE LAS  
ESTRUCTURAS BUCODENTALES.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

SANDRA NALLELY MARENTES BOTELLO

TUTORA: C.D. ARCELIA ALBARRÁN ESPINOSA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## AGRADECIMIENTOS

*A la vida, por darme una gran familia, la mejor madre, los mejores amigos que existen, a tantas personas tan maravillosas y especiales y por cada día que me deja existir, por tantas cosas buenas y malas que me ha dejado pasar para poder aprender de ellas y madurar día a día, por dejarme llegar a este momento al lado de quienes más quiero.*

*A mis angelitos que me cuidan desde el cielo, abue mil gracias por criarme, por consentirme, por quererme tanto, no sabes cuanta falta nos has hecho!, Tío gracias por cada uno de los buenos momentos que me brindaste, juro que los guardaré en mi corazón y aunque te fuiste demasiado rápido se que esto te pondrá muy orgulloso. Los echo de menos!*

*A mi mamá, porque desde el momento en que nací se dedicó a mi en cuerpo y alma, incluso olvidándose de si misma, porque siempre estuviste preocupada para que no me faltará nada, por tus sacrificios, por tus consejos, por tu apoyo, por tu amor..... Gracias ma, esto es de las dos, lo logramos! Quédate tranquila, criaste a una buena mujer, no te defraudaré!*

*A mi abuelo, por brindarme apoyo desde pequeña, por darme un hogar, por ser mi padre, por tanto cariño.*

*A mis tíos, Carmen, Lucre, Sergio, Ara y primos que desde el momento que llegue a este mundo me han colmado de amor y bendiciones y que de una manera u otra me han apoyado incondicionalmente cuando más lo he necesitado, por su lucha constante para ofrecerme lo mejor, no saben lo agradecida que les estoy, los quiero.*

*A A.G.O., por ser una hermosa luz que ilumina mi camino día a día, porque a pesar de todos y todo has dado todo de ti para apoyarme y seguir adelante, por cada momento vivido, por tanto cariño, por tu entrega, te quiero!*

*Y por orden de aparición, a Liz y Angel porque marcaron una de las etapas más lindas de mi vida, por escucharme, por su apoyo y porque a pesar de los errores y la distancia nuestra amistad sigue y seguirá vigente, gracias por dejarme ser parte de sus vidas.*

*A Gina, por estar en el momento exacto cuando más lo he necesitado, por tu apoyo, por ponerme los pies en la tierra, por tu comprensión, por ser como un ángel guardián, siempre tienes las palabras exactas, por ser la mejor, te quiero amiga!*

*A Aarón, por escucharme, porque a tu lado la vida es más ligera, cuantos tantos momentos compartidos, por aguantarme uno que otro drama o berrinche y una que otra bromilla, por tu confianza, por no dejarme sola cuando parecía derrumbarme, por estar tan cerca en este último escalón. Amigo sabes que eres el mejor y que te quiero muchísimo, y aunque no he sido la super amiga que haríamos el uno sin el otro?*

*A Sergio por dejarme ser parte de su vida, por tantas cosas que hemos pasado juntos, por tu aguante, por enseñarme tu manera tan fabulosa de ver la vida, y aunque a veces lejos siempre apareciste en el momento exacto, sabes que esperaría por siempre, no te imaginas lo importante que eres para mí, como no te voy a querer?*

*A mis más recientes amigos, Cinthya sabes que no hubiese sobrevivido a la peri sin ti, eres única; Angie, por tanta nobleza por ser incondicional, eres una gran amiga; Iván, aunque fue muy poco el tiempo que convivimos muchas cosas son las que compartimos, eres un gran amigo, por esas buenas charlas, por confiar en mí; Jacky por todos tus consejos y apoyo amiga.*

*A mis adorables compañeras del seminario, Paty, Yare, Dianita, chicas esto no hubiese sido igual sin ustedes, me llevo unas grandes amigas.*

*A todas esas personas que en algún momento dejaron su huella en mí, por ayudarme a seguir adelante, por ser parte y dejarme ser parte de ellos, y aunque son muchas y sería imposible mencionarlos a todos, siempre serán parte de mi corazón.*

*A mi universidad, por ofrecerme la mejor educación y la mejor etapa de mi vida, jamás los defraudaré, estoy muy orgullosa de poder decir que pertenezco a la mejor universidad, a la UNAM.*

*A cada uno de mis profesores, que contribuyeron en mi preparación y en mi camino hacia el éxito profesional.*

*A todos los doctores que forman el Seminario de Titulación, porque aunque llegué escéptica, lograron transmitirme ese amor y dedicación a la Odontopediatría.*

*A la Dra. Arcelia Albarrán Espinosa, por su dedicación, por su apoyo, por cada consejo, por el tiempo que dedico a mí, por su paciencia y por aceptar ser parte de este último paso, gracias doctora, no creo que lo hubiese podido hacer sin su valiosa ayuda, mil gracias!*

*“Lo que convierte la vida en una bendición no es hacer lo que nos gusta, sino que nos guste lo que hacemos”*

*Goethe*

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. ANTECEDENTES	2
2. CONCEPTOS BÁSICOS	4
3. MALNUTRICIÓN FETAL	12
3.1. Etiología	14
A ) Factores maternos	14
B ) Factores placentarios	16
C ) Factores fetales	17
3.2. Clasificación	18
3.3. Etiopatogenia	18
3.4. Incidencia	20
3.5. Diagnóstico	21
3.6. Manifestaciones clínicas	22
3.7. Complicaciones	24
3.8. Pronóstico	24
3.9. Tratamiento	25
A ) Prenatal	25
B ) Perinatal	25
C ) Neonatal	26

4. ALTERACIONES BUCODENTALES	27
4.1. Alteraciones estructurales	27
A) Esmalte	27
B) Dentina	32
4.2. Alteraciones morfológicas	34
4.3. Alteraciones en la erupción	34
4.4. Alteraciones en el crecimiento craneofacial	36
4.5. Alteraciones en la oclusión	39
4.6. Alteraciones en los tejidos periodontales	41
4.7. Susceptibilidad a caries	43
5. MANEJO ODONTOLÓGICO	44
Conclusiones	48
Bibliografía	50

## INTRODUCCIÓN

El conocimiento de la malnutrición fetal y sus consecuencias es de suma importancia tanto en la rama médica como en nuestra área; el presente trabajo centra su interés en su descripción, en los factores que inciden directamente sobre ella y sus consecuencias postnatales.

Además del potencial genético heredado de los padres, el desarrollo y supervivencia del feto dependen directamente del suministro de los sustratos necesarios como azúcares, ácidos grasos, proteínas y aminoácidos; de esta manera alcanza su peso potencial.

Si la disponibilidad de estas fuentes disminuyen en forma persistente la supervivencia del feto puede verse amenazada, trayendo múltiples repercusiones en el neonato, pudiendo incluso programarlo a padecer ciertas enfermedades en la vida adulta, limitando su potencial de una vida productiva normal después del nacimiento.

La cavidad oral no es la excepción pues puede influir desfavorablemente en lo referente al crecimiento y desarrollo de las estructuras bucodentales, así como en su reacción a los factores locales.

La intervención nutricional inmediata tanto en el neonato con antecedentes de malnutrición fetal como en el que está en riesgo de padecerla es vital para evitar que este estado se agrave o vuelva a recaer en otras etapas del crecimiento.

## 1. ANTECEDENTES

La infancia representa un periodo biológico evolutivo de extraordinaria importancia que va a condicionar el resto de la vida del individuo. La herencia, la vida intrauterina, el mismo acto de nacer, al igual que el entorno en el que se desarrolla durante la vida intrauterina, imprimen en el nuevo ser una huella que marcará su rumbo definitivo.

Díaz del Castillo afirma que “el crecimiento intrauterino representa la base del futuro individuo, su posibilidad de aspirar a ser un humano pensante y superior; significa la etapa más crítica... de donde las acciones nocivas ambientales se traducirán en efectos más amplios, más intensos y más graves.”<sup>1</sup>

El embarazo es una situación fisiológica con la finalidad primordial de conservar la especie, con una secuencia predecible y que termina en 40 semanas con la creación de un individuo.

Para que todo el proceso consiga una secuencia predecible y con plena normalidad es de suma importancia que el cigoto ya genéticamente preparado pueda evolucionar en condiciones adecuadas, las cuales dependerán fundamentalmente de las que el organismo materno pueda ofrecerle.

---

<sup>1</sup> Díaz del Castillo. Pediatría Perinatal. Interamericana.1988. Pág. 75

Cualquier noxa, incluyendo la malnutrición fetal, altera la estructura anatómica, la fisiología de la misma, los procesos del metabolismo y del crecimiento y desarrollo de los fetos y neonatos.

De la misma manera va a influir directa y desfavorablemente en lo referente al crecimiento y desarrollo craneofacial y constituye un adverso antecedente de diversas secuelas como alteraciones en la calidad y textura de ciertos tejidos (huesos, tejidos periodontales y dientes).

En los últimos años, los logros obtenidos en el campo de la genética y del diagnóstico prenatal han tenido gran trascendencia y se orientan a proporcionar la detección temprana de alteraciones fetales o complicaciones maternas que colocan en riesgo al binomio madre-hijo, así como a plantear estrategias dirigidas a reducir el riesgo de incidencia.

## 2. CONCEPTOS BÁSICOS

El crecimiento y desarrollo de un individuo inician con la capacidad que tienen los cromosomas de transmitir su código a todos los órganos y tejidos, primordialmente sobre los sistemas nervioso y endócrino; obviamente éstos están sujetos a acciones ambientales que pueden repercutir al fenómeno, ya sea de manera positiva o negativa, pero siempre de una manera trascendente.

El grado de adaptación entre estos dos sucesos determinará si el crecimiento es eurrítmico o disrrítmico.

Estos hechos se resumen en las leyes de crecimiento, que enuncian:

- “El vigor y la armonía del crecimiento dependen de la acción morfogenética del sistema neuroendócrino.”
- “Los segmentos que forman el organismo y los tejidos que lo integran aumentan en sus magnitudes con ritmo alterno.”
- “Cuando un organismo no es eurrítmico, el crecimiento y el desarrollo se disocian inversamente.”<sup>2</sup>

La característica fundamental del niño es la de ser un individuo en constante crecimiento.

---

<sup>2</sup> Ibíd. Pág. 62

Existen períodos específicos donde un crecimiento normal asegurará un adulto sano y son:

### ***Crecimiento intrauterino***

- Período embrionario: abarca desde la fecundación hasta las 12 semanas de vida intrauterina; hay una intensa multiplicación celular con un escaso aumento del tamaño del embrión.
- Período fetal: abarca desde la semana 13 hasta el término de la gestación, donde hay una combinación de multiplicación celular y crecimiento celular por el cual aumenta el tamaño de los órganos ya formados. Hay una velocidad de crecimiento en peso en relación directa con un aporte equilibrado de nutrientes.

### ***Crecimiento postnatal***

- Primera Infancia: abarca desde el nacimiento hasta los tres años de edad. Es una etapa de crecimiento rápido.
- Segunda Infancia: a partir de los tres años y hasta la etapa puberal. La velocidad de crecimiento no es rápida pero es constante. Desde el punto de vista del desarrollo se producen cambios en la motilidad fina y en la adquisición de conocimientos que posibilitarán la integración a una educación formal.
- Etapa de aceleración o empuje puberal: abarca hasta los 12 años en las niñas y los 14 años en los varones. Implica los grandes cambios en el cuerpo y en el desarrollo psico-social.

- Fase de detención final del crecimiento: es el fin de este proceso complejo que se inició en el momento de la concepción y que finaliza aproximadamente en la mitad de la segunda década de la vida.

### ***Desarrollo y crecimiento fetal***

El desarrollo del feto está delimitado por una secuencia de crecimiento y maduración de los órganos y tejidos determinados por:

- Control genético.
- Oferta de sustratos nutritivos de la madre.
- Acciones hormonales estimulantes.

Aproximadamente la variación total del peso al nacer depende en un 40% de factores genéticos y en un 60% de factores ambientales, en donde se encuentra la nutrición fetal.

El periodo más rápido de crecimiento se da entre las semanas 12 y 36 de gestación. Esta velocidad requiere de una gran cantidad de nutrimentos, que determinarán el crecimiento y composición corporal del feto.

### ***Determinantes del crecimiento fetal***

- *Estado nutricional de la embarazada:* la nutrición durante el embarazo debe ser equilibrada y adecuada a las necesidades del momento, proporcionando los nutrientes necesarios para la formación del nuevo organismo para su funcionamiento y eliminación adecuada.

Esto da como resultado un mejoramiento en la densidad nutricional; esto es, obtener con el mínimo de calorías la disponibilidad máxima de minerales y vitaminas y un equilibrio constante de macronutrientes (55% carbohidratos, 35% grasas y 15% proteínas).

Una alimentación correcta es la que cumple con los siguientes criterios:

- Variada: contiene los 5 grupos de alimentos.
- Suficiente: acorde a la etapa gestacional y su actividad (desgaste calórico)
- Bien distribuida: se deben realizar no menos de 4 comidas al día.
- Higiénica: siguiendo reglas estrictas para no transmitir enfermedades tóxicas o infecciosas.

#### Necesidades nutrimentales

**ENERGÍA:** el embarazo insume 85.000 Kcal. correspondientes a la madre, a la unidad feto-placentaria y al metabolismo, lo que se consigue agregando aproximadamente 280 Kcal. /día a la dieta habitual.<sup>3</sup>

**PROTEÍNAS:** la necesidad adicional de proteínas se estima en 10 gramos diarios.

**GRASAS:** deben aportar no más del 30% de las calorías totales.

---

<sup>3</sup> Gamarino Susana. Nutrición materna y salud fetal. Revista Nuestro Hospital. Año 1. No.3.1997. Pág. 1

Es importante incluir ácidos grasos esenciales de la familia omega-6 y de la familia omega-3, fundamentales para el buen funcionamiento del sistema útero-placentario, el desarrollo del sistema nervioso y la retina del feto durante el embarazo.

**HIERRO:** las necesidades de hierro se duplican durante el embarazo. Es prácticamente imposible cubrirlas con medidas dietéticas, por ello es necesario utilizar suplementos en forma rutinaria.

**CALCIO:** las necesidades de calcio en el embarazo se estiman en 1.000 mg por día.

Durante el tercer trimestre se produce un importante traspaso de calcio materno al feto que, si no es obtenido de la dieta, es movilizado desde el tejido óseo materno, lo que puede tener un efecto negativo en etapas posteriores de la vida de la mujer.

**VITAMINA A:** es uno de los pocos nutrientes cuyo requerimiento no aumenta respecto a mujeres adultas en edad fértil.

**ÁCIDO FÓLICO:** se recomienda la ingesta diaria en la mujer embarazada de 600 µg/día. <sup>4</sup>

La talla materna tiene relación directa sobre la talla del feto; es decir, una mujer de talla pequeña y por tanto de útero, aunado a malnutrición, engendrará a un hijo de menor crecimiento fetal.

---

<sup>4</sup> Atalah, Eduardo. Alimentación y nutrición durante el embarazo. Revista de la Facultad de Medicina Universidad de Chile. 2001. pp. 113-115.

- *Placenta*: establece la relación entre el organismo en formación y el ambiente, además de que permite el paso de la circulación materna hacia la circulación fetal del oxígeno y de materiales nutritivos fundamentales para el crecimiento del feto, que a su vez elimina hacia la circulación materna productos de desecho de su metabolismo.

El intercambio fetomaterno depende de:

- La magnitud de la superficie de recambio.
- Presiones hidrostáticas, ya sea dentro de los capilares de las vellosidades como dentro de la cámara intervellosa.
- Presiones osmóticas existentes en ambos lados de la membrana placentaria.
- Flujos sanguíneos placentarios tanto materno como fetal.
- Concentraciones de las sustancias existentes en ambos lados de la membrana.

La placenta humana realiza sus procesos respiratorios, circulatorios, endócrinos, nutricionales y excretores por medio de diferentes mecanismos como difusión simple, difusión de sustancias unidas a moléculas protónicas portadoras, difusión con participación activa de las células de la membrana placentaria y paso directo de sustancias por medio de soluciones de continuidad de la membrana.<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> Díaz del Castillo. Óp. cit. Pág. 63

## Paso de nutrientes

El agua pasa libremente del organismo materno al fetal o en sentido inverso.

Los carbohidratos y los aminoácidos pasan al feto mediante mecanismos estereoespecíficos; el feto sintetiza sus propias proteínas pero también recibe a través de la placenta proteínas íntegras como las constituyentes de inmunoglobulinas.

Los ácidos grasos transitan libremente de la madre al feto y viceversa, pero el feto sintetiza sus grasas a partir del acetato.

El oxígeno es transportado por difusión simple y va a depender de las concentraciones de oxígeno libre disponible, tanto en el compartimiento materno como en el fetal.

Además, el feto requiere de una gran cantidad de energía para poder realizar los procesos metabólicos durante la organogénesis y el crecimiento y es obtenida por medio del metabolismo de la glucosa.

La placenta transporta glucosa desde la sangre materna a través de difusión facilitada.

La regulación local del suministro de glucosa va a estar a cargo de hormonas producidas en el tejido fetal.

La insulina fetal se produce a partir de la semana 18 adquiriendo su madurez en la semana 20.

Esta sustancia es importante ya que tiene gran acción sobre el metabolismo de los carbohidratos y además estimula factores de crecimiento insulíniformes y el sistema de transporte de los aminoácidos a través de la placenta, permitiendo así un flujo correcto y constante de nutrientes.<sup>6</sup>

- *Capacidad del feto para utilizar los nutrientes:* El feto solo extrae del 2 al 4% de los nutrientes que llegan a través de la placenta, el resto es regresado a la placenta y a la circulación materna. La eficacia de estos nutrientes dependerá de la extracción y composición de los nutrientes, del cordón umbilical y del flujo de los mismos.

---

<sup>6</sup> Rodríguez, Miguel A. Neonatología Clínica. Mc Graw Hill.2004.pp57-61.

### 3. MALNUTRICIÓN FETAL

La malnutrición fetal es una consecuencia directa de una inadecuada ingesta materna de alimentos o del transporte inadecuado de nutrientes. Dependiendo del momento en que se dé y la duración de la misma, serán las consecuencias que se produzcan dejando marca en la fisiología celular y molecular y en la morfología de determinados órganos y tejidos<sup>7</sup>.

La malnutrición fetal indica un estado clínico que puede estar presente en neonatos, influyendo de manera directa en su peso al nacer (Fig. 1).



Figura 1: Gemelas con malnutrición fetal<sup>8</sup>

<sup>7</sup> Aldana, Marie. Incidencia de Desnutrición Fetal en Neonatos. Escuela de Nutrición.2000.Pág.13

<sup>8</sup> <http://www.avpap.org/documentos/gipuzkoa2006/zuazo3.jpg>

Es importante relacionar los términos Retardo del Crecimiento Intrauterino (RCIU) y Pequeño para la Edad Gestacional (PEG).

El RCIU hace referencia a la supresión del potencial de crecimiento fetal que ocurre como respuesta a la malnutrición.

En cambio, un niño PEG es aquel que de acuerdo a su peso se encuentra por debajo al porcentil 10 de acuerdo a su edad gestacional.

Y aunque en sentido estricto no se consideran sinónimos, es posible generalizar estos términos entendiendo que la malnutrición fetal y el RCIU van de la mano, resultando en un niño PEG.

En México los términos malnutrición fetal y Retardo del Crecimiento Intrauterino son considerados sinónimos.

La Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2002 indica que en caso de cualquier sospecha de esta patología se deberá establecer el diagnóstico diferencial para establecer el factor etiológico que incluya trastornos hipertensivos, enfermedad renal, enfermedad autoinmune, cardiopatías, diabetes, anomalías congénitas o genéticas (cromosómicas), infecciones virales fetales, desnutrición, cardiopatías cianógenas, así como alcoholismo y tabaquismo.<sup>9</sup>

---

<sup>9</sup> Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2002. [www.ssa.org](http://www.ssa.org)

### 3.1 Etiología

#### *A ) Factores Maternos*

▪ **Desnutrición:** la desnutrición no existe por sí sola más bien se encuentra acompañada de factores que la predisponen; tal es el caso de la pobreza, la falta de educación y familias desintegradas, entre otras.

La teoría de la programación fetal afirma que la desnutrición materna produce una agresión dentro del útero, llevando así a una alteración en la nutrición, crecimiento y desarrollo del feto, provocando anomalías en alguna de las vías metabólicas fetales manifestadas de forma temprana o tardía, dependientes del momento en que suceda así como la duración e intensidad de la misma.<sup>10</sup>

De manera general la desnutrición materna puede provocar la reducción de número de células de los tejidos, una modificación estructural de los órganos y una modificación en el ajuste de ejes hormonales clave.

- **Primer trimestre:** durante este periodo la hiperglicemia retrasa el crecimiento embrionario, además puede provocar malformaciones congénitas. De igual manera, la hipoglicemia provoca un retraso en el crecimiento y desarrollo del embrión.
- **Segundo trimestre:** la deficiencia de nutrientes en este periodo provocan una alteración en la interacción feto-placenta-madre.

---

<sup>10</sup> Moreno J.N., Dalmau J. Alteraciones en la Nutrición Fetal y Efectos a Largo Plazo: ¿Algo más que una Hipótesis? Acta Pediátrica Española. Vol.59, No.10,2001.pp54-56

Si la desnutrición es severa afectará tanto a la placenta como al feto, pero si la desnutrición es moderada el afectado sólo será el feto como resultado de una hipertrofia placentaria.

- Tercer trimestre: el efecto de la desnutrición es inmediato, el crecimiento se vuelve más lento y hay alteración en la relación feto-placenta, pues se debe sacrificar el crecimiento fetal para salvaguardar la integridad de la placenta aportando una cantidad excesiva de lactato al feto proveniente de aminoácidos fetales. Este proceso catabólico produce un gran desgaste y reducción del crecimiento fetal.
- Alteraciones vasculares: son causa del 30% de los casos de malnutrición fetal y pueden incluir:
  - Enfermedad hipertensiva del embarazo.
  - Diabetes con componente vascular: en su forma severa y avanzada lesiona los capilares sanguíneos alterando la estructura de la placenta, provocando así un paso inadecuado de nutrientes.
- Enfermedades inmunitarias: lupus eritematoso, síndrome antifosfolípidos y enfermedades de la colágena. Producen inicialmente anemia severa, nutrición tisular casi nula, resultando hipoxia, distorsionando así el funcionamiento orgánico; la placenta se altera con grandes lesiones que pueden provocar la muerte in útero o la expulsión del feto.

- Enfermedades hematológicas: no permiten la captación adecuada de oxígeno disminuyendo su disponibilidad para el feto provocando así una redistribución en el flujo sanguíneo disminuyéndolo a los tejidos musculares, adiposos y óseos, comprometiendo el crecimiento del feto. Se incluyen todas las hemoglobinopatías y anemia.
- Enfermedades renales: glomerulonefritis (infecciosa o inmunitaria), debido probablemente a la pérdida de proteínas plasmáticas.
- Infecciones: afectan más en el primer trimestre, pues provocan inclusiones en las células trofoblásticas que impiden el correcto transporte de nutrientes hacia el feto. Las más frecuentes son las causadas por citomegalovirus, toxoplasmosis, rubéola, herpes y varicela, entre otras.<sup>11</sup>
- Ingesta de medicamentos: principalmente la tetraciclina, warfarina y litio.
- Adicciones: el alcohol, cigarro y otras drogas favorecen el paso inadecuado de nutrientes y un deficiente flujo sanguíneo hacia el feto.

### ***B) Factores placentarios***

Todas las condiciones que reduzcan la vascularidad placentaria, la superficie de intercambio o que limiten la circulación sanguínea repercutirán de manera directa sobre el intercambio nutricional y el catabolismo fetal, dando como resultado una alteración en la integración y funcionamiento de los tejidos fetales.

---

<sup>11</sup> Rodríguez. Neonatología Clínica. Óp. Cit., Pág. 62.

Las alteraciones más frecuentes son sangrados continuos en placentas de inserción baja, desprendimientos placentarios mayores del 40%, calcificaciones, inserciones velamentosas y circunvaladas y tumores placentarios.

Una placenta en desnutrición fetal presenta diferentes características:

- Pequeña para la edad gestacional
- Circunferencia pequeña y delgada
- Textura fibrótica
- No infartada

- Cordón Umbilical: Una interferencia en la circulación por inserción velamentosa, anudamientos o prolapso del mismo provoca la reducción del paso de nutrientes al feto.

### **C) Factores fetales**

- Alteraciones Cromosómicas: alteraciones en número y forma de los cromosomas (trisomía 18, 13 y 21, síndrome de Turner, displasia ósea, etc.).
- Infecciones: si una infección materna atraviesa la barrera placentaria alterará el área fetal, comprometiendo el crecimiento del mismo.
- Errores innatos del metabolismo.
- Alteraciones estructurales: afecciones renales, displasias óseas, distrofias musculares.

### 3.2 Clasificación

Clínicamente la malnutrición fetal se divide en dos clases:

- Aguda: también llamada emaciación fetal, el tamaño de la cabeza y la talla del neonato son normales pero el peso es menor en relación a la talla y son asimétricos, reflejo de un problema crónico del embarazo.

Puede ser de origen genético, o por afección del feto, que ha actuado desde el periodo embrionario o las primeras semanas del desarrollo fetal. Hay una disminución en el número de células (hipoplasia). Se afecta primordialmente el hígado.<sup>12</sup>

- Crónica o atrofia fetal: son neonatos pequeños pero bien proporcionados, con cabeza pequeña y peso y talla disminuidos, es decir, simétricos. Se presenta en un 80% en los países en desarrollo. Refleja un problema subagudo del tercer trimestre de la gestación. Hay una reducción en el tamaño de las células (hipotrofia), mientras que el número de células es normal. Altera principalmente al cerebro.

### 3.2 Etiopatogenia

Hay tres mecanismos etiopatogénicos básicos:

- Insuficiencia vascular útero placentaria.

---

<sup>12</sup>Garriga, Montserrat. ¿Qué representa FPEG para el neonatólogo? Ginecología y Obstetricia Clínica 2004; 5(1). Pág. 16.

- Reducción del potencial intrínseco de crecimiento fetal, en el cual el potencial genético se inhibe, modifica o disminuye debido a una alteración en el metabolismo fetal y procesos organogénicos, dando como resultado una disminución considerable en el aprovechamiento de los nutrientes y una disminución permanente del número de células.<sup>13</sup>
- Malnutrición fetal secundaria a malnutrición materna.

La malnutrición fetal incluye además una falla en la distribución del oxígeno, glucosa y aminoácidos.

La disminución crónica de oxígeno crea un proceso de adaptación fetal, ocasionando así una redistribución del flujo sanguíneo estableciendo prioridades en los órganos por lo que los tejidos musculares, adiposos y óseos se verán afectados.

Si este fenómeno se presenta en una etapa temprana el crecimiento de todos los órganos estará comprometido, mientras que si se da en una etapa más tardía los órganos crecerán desigualmente.

Cuando el aporte de glucosa ha disminuido y después de agotar las reservas de glucógeno, el feto recurre a las grasas y proteínas plasmáticas para crear energía, aumentando los niveles plasmáticos de ácidos grasos y grupos cetónicos, trayendo como una posible consecuencia la hiperbilirrubinemia.

---

<sup>13</sup>Pérez, Ramón. Crecimiento intrauterino Retardado. Pediatría Integral, Vol. 120, No. 4, 2006, pp. 2-14.

### 3.4 Incidencia

La malnutrición fetal representa del 3 al 10% de los embarazos.

La OMS plantea que uno de cada 6 niños presenta bajo peso al nacer y se reporta un índice de 17 % a nivel mundial.

Se estima que 1 de cada 10 niños aproximadamente ha sufrido retardo del crecimiento intrauterino.

Además afirma que el 24% de muertes son causadas por problemas perinatales consecuencias de la malnutrición fetal.<sup>14</sup>

Según la UNICEF en México se reporta un índice de 8% de recién nacidos con bajo peso.<sup>15</sup>

De acuerdo a Del Águila, “La incidencia de bajo peso al nacer es de 18% en países en desarrollo y de 6% en países industrializados”.<sup>16</sup>

Los factores asociados con la pobreza, como la desnutrición, son determinantes de malnutrición fetal lo cual aumenta el riesgo de morbilidad y de aparición de alteraciones del desarrollo físico y mental en el niño.

---

<sup>14</sup> Blössner, Monika. Malnutrition. Quantifying the health impact at national and local levels. World Health Organization.2005.www.who.int

<sup>15</sup> Estado Mundial de la Infancia 2008. UNICEF. www.unicef.org/spanish

<sup>16</sup> Del Águila, Carlos. Repercusiones en el crecimiento y desarrollo del niño. Ginecol. Obstet. (Perú) 1995; 41 (3)

Los neonatos con malnutrición fetal tienen 5 veces más probabilidades de morir durante el período neonatal, 4 veces más probabilidad durante el período post neonatal y 4.7 veces más de morir durante el primer año de vida.<sup>17</sup>

### 3.5 Diagnóstico

La malnutrición fetal rara vez se detecta clínicamente antes de las 30- 32 semanas de gestación.

Se asocia con una disminución de los movimientos fetales, oligoamnios, poco incremento del peso materno y disminución o detención del aumento del tamaño del útero en relación con el progreso del embarazo.<sup>18</sup>

- Historia Clínica: es importante que se destaquen algunos antecedentes como anomalías congénitas, enfermedades maternas coexistentes, adicciones, etc.
- Exámen Físico: el signo más importante es la medición de la altura uterina, aunque poco eficaz ya que tiene poca sensibilidad y especificidad.
- Ecografía: para determinar una evaluación antropométrica del feto.
- Fluxometría Doppler: valora los cambios en la resistencia vascular periférica. Útil para corroborar el diagnóstico y determinar el pronóstico fetal.<sup>19</sup>

---

<sup>17</sup> Retardo del Crecimiento Intrauterino: Un grave problema de los países en desarrollo. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá 2001 20(1) pp. 24-27

<sup>18</sup> Álvarez Gilda. Retardo del Crecimiento Intrauterino: Diagnóstico. Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de 12 Medicina - Nº 148 – agosto 2005, pp. 12-16.

<sup>19</sup> Cuartas Adriana. Retardo del Crecimiento Intrauterino. IATREAI.8(1)1995

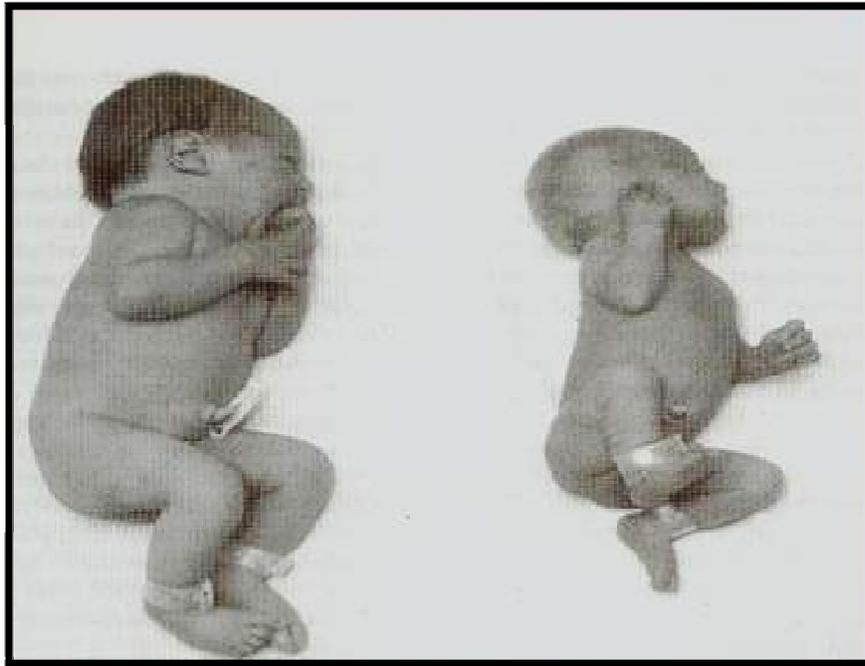
### 3.6 Manifestaciones clínicas

Dependen en gran manera de cuándo empezó la malnutrición. De forma generalizada, el recién nacido con malnutrición fetal presentará los siguientes signos:

- Peso subnormal
- Microsomía disarmónica
- Hipovolemia o hipervolemia
- Hipoglicemia
- Hipocalcemia
- Hiper magnesemia
- Policitemia
- Acidosis
- Hiperbilirrubinemia
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Hipotermia

Clínicamente, observaremos a un recién nacido largo y flaco, con el pelo grueso, con los ojos hundidos, sin bola de Bichat, con escaso panículo adiposo en tórax y abdomen; la piel suele ser áspera, agrietada y con menor turgencia y elasticidad que la normal, colgándose en brazos dando una apariencia de cortina, las manos y pies son largos y de piel áspera, con uñas largas y surcos marcados en las plantas de los pies (Fig. 2).

Además la malnutrición fetal, especialmente la proteica-calórica, afectará su desarrollo cognitivo, emocional y neurológico que puede manifestarse como déficit de atención, hiperactividad, rendimiento escolar pobre e incluso retraso mental. Quedando claro que entre más temprano y prolongado sea el período de malnutrición, más profundas e irreversibles serán las alteraciones.



**Figura 2: Comparación entre un recién nacido normal y uno que sufrió malnutrición fetal.<sup>20</sup>**

---

<sup>20</sup> <http://bbg.org.za/carecentre/malnutrition/index.htm>

### 3.7 Complicaciones

- Aumentada morbilidad perinatal
- Hipoxia perinatal, con subsecuente encefalopatía hipóxico-isquémica
- Insuficiencia respiratoria
- Cardiopatías congénitas
- Sufrimiento fetal agudo
- Enterocolitis necrotizante
- Hemorragia intraventricular
- Enfermedades crónico-degenerativas en la edad adulta

### 3.8 Pronóstico

La presencia de una malnutrición fetal de tipo asimétrico, representa un mayor riesgo de morbimortalidad neonatal, ya que tienen mayor peligro de sufrir hipoxia perinatal; aunque su pronóstico a largo plazo es más satisfactorio.

En cambio, los neonatos con malnutrición fetal de tipo simétrico corren el peligro que a largo plazo sufran secuelas neurológicas.

Los factores limitantes del crecimiento durante la etapa prenatal se ejercen de una manera prolongada, esto no solo puede resultar en un retardo sustancial del crecimiento al nacer, sino en un retraso o reducción del crecimiento postnatal, que podría extenderse por un largo tiempo, teniendo consecuencias en las funciones cognoscitivas, endócrinas, metabólicas y cardiovasculares.

### 3.9 Tratamiento

#### *A) Prenatal*

- Reposo en cama en decúbito lateral izquierdo, esto ayuda a aumentar el riego placentario.
- Hiperalimentación fetal, tratando de administrar principalmente glucosa, fructosa, aminoácidos y lactato. Se administran por goteo perianal.
- Oxígeno terapia, puede mejorar el estado fetal previniendo una posible hipoxia fetal.
- Aspirina y dipiridamol, que disminuye la síntesis de tromboxano A2, produciendo un incremento en la circulación uteroplacentaria.<sup>21</sup>

De acuerdo con la NOM-034, se deben tomar las medidas necesarias para el estudio clínico, de gabinete o bioquímico, a fin de establecer la edad gestacional, calcular el peso y determinar la fecha y vía más adecuada de nacimiento, a efecto de proteger al feto de las consecuencias de esta patología.

#### *B) Perinatal*

- Vigilancia estricta de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) durante el trabajo de parto, para evitar asfixia perinatal.

---

<sup>21</sup> Cuartas Adriana. Retardo del Crecimiento Intrauterino. IATREAI.8(1)1995.pp.24-25

- En caso de algún signo de sufrimiento fetal, realizar cesárea para evitar mayor lesiones por asfixia.<sup>22</sup>

### **C) Neonatal**

- Permanencia del recién nacido en la incubadora por lo menos una semana.
- Dieta hipercalórica, para contrarrestar la hipoglucemia.
- Cuando la desnutrición es crónica, la nutrición inicial será la enteral, con un aporte de lípidos y glucosa mayor.
- Pesar al recién nacido cada 12 horas, para monitorear un aumento exagerado de peso relacionado a retención de líquidos.
- Ofrecer inmediatamente aportes adecuados de hierro, cobre, zinc y vitaminas, para recuperar los depósitos que no fueron acumulados in útero.

---

<sup>22</sup> Grima María. Criterios de finalización en el feto pequeño para la edad gestacional. Gynecologic y Obstetrician Clinical 2004; 5(1):8-21

## 4. ALTERACIONES BUCODENTALES

La formación de los dientes inicia en la sexta semana de vida intrauterina y la calcificación de los mismos iniciará al cuarto mes del embarazo. Los efectos de la malnutrición se darán precisamente durante este periodo, observándose primordialmente alteraciones en su estructura histológica, composición química, morfología, tamaño, cronología de la erupción y susceptibilidad a caries entre otras.<sup>23</sup>

### 4.1 Alteraciones estructurales

#### A) Esmalte

La amelogénesis se puede dividir en dos estadios, la formación de la matriz y la calcificación de la misma. Si la alteración se da en el primer estadio provocará defectos e irregularidades en la superficie del esmalte llamados hipoplasia del esmalte; en cambio si los trastornos se dan sobre el segundo estadio darán como resultado una hipocalcificación del esmalte.<sup>24</sup>

Los defectos del esmalte se pueden clasificar de la siguiente manera:

- Tipo 1: opacidades en el esmalte; cambios de color a blanco
- Tipo 2: zonas amarillas u opacidades marrones en el esmalte
- Tipo 3: defecto hipoplásico con la presencia de cavitaciones
- Tipo 4: línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transversal
- Tipo 5: línea de hipoplasia en forma de surco vertical

---

<sup>23</sup> Shaw, James. *Preeruptive Effects of Nutrition on teeth*. Vol. 49, 1970.

<sup>24</sup> McDonald Ralph, Avery David. *Odontología Pediátrica y del Adolescente*. Mosby. 1995. pág. 120

- Tipo 6: defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente<sup>25</sup>

Los primeros dos tipos se encuentran relacionados con alteraciones en la composición química del esmalte y se pueden considerar hipocalcificaciones. En cambio, las categorías restantes son reflejo de alteraciones cuantitativas en el espesor del esmalte.

La hipoplasia del esmalte es la manifestación dental más relevante y prevalente en niños que sufrieron malnutrición fetal, pudiendo ir desde un retraso mínimo en el crecimiento, atrofia de un sector de los ameloblastos o incluso muerte de los mismos, provocando que las células inicien su maduración antes de tiempo(Figs. 3 y 4).



Figura 3: Hipoplasia del esmalte.<sup>26</sup>

---

<sup>25</sup> Dmytraczenko, Maria. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth. J Appl Oral Sci. 2007;15(6):518-23

<sup>26</sup> <http://patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html>



**Figura 4: Hipoplasia del esmalte en dientes temporales.<sup>27</sup>**

La hipoplasia puede ser leve provocando sólo la aparición de fosas en la superficie del diente e incluso líneas horizontales que atraviesan el esmalte de la corona. En el caso de que se vea interrumpida totalmente la actividad ameloblástica, se formarán grandes áreas de esmalte irregular e imperfecto.

Es de suma importancia entender que algunas entidades específicas de la malnutrición fetal serán los principales factores desencadenantes de esta alteración y son:

---

<sup>27</sup> Barberia, E. Atlas de Odontología Infantil para Pediatras y Odontólogos. Ripano, 2005. Pág. 78.

### *Déficit Nutricionales*

- Vitamina A: suele producir alteraciones en los ameloblastos, resultado de una atrofia del órgano del esmalte. Es más frecuente en los dientes incisivos.
- Vitamina D: se presenta una alteración durante el periodo de calcificación del esmalte, ya que se alteran los depósitos de calcio y fósforo. Los defectos son más prominentes en los incisivos, caninos y primer molar permanentes.<sup>28</sup>  
Aproximadamente en el 50% de casos de esta deficiencia durante la gestación desarrollarán hipoplasia del esmalte.
- Magnesio: ocasiona atrofia de los ameloblastos.

*Alteraciones fetales.* Como se mencionó anteriormente, existen algunos agentes nocivos que atraviesan la barrera placentaria que alteran la nutrición y crecimiento fetal. De la misma manera, este grupo de noxas inducirán de manera directa a esta displasia, principalmente durante la etapa de calcificación. Tal es el caso de los siguientes trastornos:

- Infecciones renales: promueven lesiones hipoplásicas en los dientes permanentes. El grado de la lesión, depende en gran medida del momento en que se suscite la infección.
- Diabetes materna: un feto cuya madre padece esta enfermedad suele presentar hipoplasia del esmalte en los dientes primarios. Su prevalencia disminuirá si la madre se encuentra bajo un tratamiento estricto de la diabetes.

---

<sup>28</sup> Bailleul-Forestier, I. Inmunolocalization of Vitamin D Receptor and Calbindin-D28k in Human Teeth Germ. 1996,39(4);pp 636-642-

*Tetraciclinas.* Si la madre ingiere este medicamento durante cualquier momento del periodo fetal, provocará quelación de los iones de calcio, depositándose en su lugar ortofosfato cálcico-tetraciclina insoluble en la matriz del esmalte.

Provocando que al erupcionar los dientes y encontrarse expuestos a la oxidación por la luz ultravioleta resulte en un esmalte hipoplásico con pigmentaciones irreversibles que pueden ir del amarillo (oxitetraciclina, dimetilclortetraciclina) hasta el gris o café (clortetraciclina).

La duración de la administración, las dosis y el tipo de tetraciclina utilizada son un factor determinante en el grado de severidad de las lesiones.<sup>29</sup>

Clínicamente se observan, en la mayoría de las veces, bandas difusas de anchura variable y en diferentes niveles de la corona (Fig. 5).<sup>30</sup>



**Figura 5: Pigmentación por clortetraciclina durante la etapa de calcificación.**<sup>31</sup>

<sup>29</sup> Summer J. Yaffe. Requiem for Tetracycline. Pediatrics 1975; 55. pp 142-143.

<sup>30</sup> Barberia E. Odontopediatría. Masson.2002, pág 110.

<sup>31</sup> <http://www.REDOE.com/Revista/Europea/Odontoestomatologia.mht>

*Trastornos neonatales.* Existen algunas alteraciones que se presentarán al momento del nacimiento como consecuencia de la desnutrición in útero que provocarán hipoplasia del esmalte.

Trascendentalmente se encuentra la hipocalcemia que se manifiesta en lesiones llamadas “líneas neonatales”, denotadas principalmente en el tercio medio de los incisivos temporales y en las puntas de las cúspides de los caninos y molares.

Pueden presentarse de forma moderada, en donde se observará una estría de Retzius, frecuentemente manifestada en los dientes temporales. Y en una forma más grave, aparecen zonas hipoplásicas debido a la interrupción de la amelogénesis.<sup>32</sup>

## **B) Dentina**

La calcificación de la dentina se da por el depósito de glóbulos de sales de calcio en la matriz orgánica; estos glóbulos aumentan de tamaño por la deposición adicional de sales en la periferia hasta que se unen formando una estructura homogénea.

Las influencias nutricionales y metabólicas durante el periodo prenatal principalmente, provocarán fallas en la unión de los glóbulos dentinarios dejando áreas interglobulares de matriz descalcificada.

---

<sup>32</sup> García C. Enfermedades congénitas dentales: diagnóstico de las alteraciones del color. REDOE. 17(3); 2007. pp 32-33.

Se pueden diferenciar como factores desencadenantes fundamentales:

### *Déficit Nutricionales*

- Vitamina A: los odontoblastos de la superficie palatina se atrofian y despolarizan, formándose dentina delgada y atípica, cuyos túbulos dentinarios se disponen anormalmente, mientras que los odontoblastos de la superficie vestibular logran mantener su función y estructura.<sup>33</sup>

Esto se traduce en una cantidad muy reducida de dentina sobre la superficie palatina, dando la impresión de que la dentina de la superficie vestibular es anormalmente densa. Generalmente se manifiesta en los incisivos.

- Vitamina C: induce atrofia de la capa odontoblástica, con odontoblastos pequeños y desorganizados, dando como resultado un depósito irregular de la dentina y una reducción en su proporción.<sup>34</sup>
- Vitamina D: provoca la mineralización defectuosa de la dentina de los dientes temporales.
- Magnesio: etarda la formación de dentina, ya que se atrofian los odontoblastos. Es más evidente en los incisivos.

Los defectos dentinarios son reconocidos con facilidad en cortes histológicos por su desgaste y descalcificación y aunque clínicamente es más difícil reconocerla, puede detectarse reblandecimiento de la estructura dentinaria.

---

<sup>33</sup> Shaw, James. Preeruptive Effects of Nutrition on teeth. Vol. 49, 1970. Pág. 1241.

<sup>34</sup> King, Nigel. Nutrition, Diet and Dental Health. Dept. of Children's Dentistry & Orthodontic. Vol. 8(3); 1986. Pág. 1680

## 4.2 Alteraciones morfológicas

La deficiencia conjunta de fluoruro, calcio y fósforo pueden provocar alteraciones de tamaño y forma, principalmente de los molares.

La carencia de aporte de proteínas durante el embarazo puede dar como resultado una reducción en el tamaño de los molares o pueden llegar a presentar ausencia o reducción de tamaño de alguna de sus cúspides.

## 4.3 Alteraciones en la erupción

La malnutrición fetal afecta de manera general al crecimiento y desarrollo del individuo y no es raro encontrar variaciones en la erupción como resultado de este trastorno.

De manera específica y fundamental la deficiencia de vitamina D y de proteínas causa un retraso en la erupción, afectando a todos o la mayoría de los dientes.<sup>35</sup>

Aunque es importante mencionar que en la mayoría de los casos el retraso en la erupción se dará solamente en la dentición temporal.

En algunas ocasiones, la erupción de la dentición permanente se ve ligeramente retrasada, posiblemente a causa de un retraso en la reabsorción radicular de los dientes temporales.

---

<sup>35</sup> Misra Madhusmita, et al. Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. Pediatrics 2008; 122 pp. 398-417

Aunque muchas otras veces la erupción de los permanentes se verá adelantada.

Biológicamente se puede definir al retraso en la erupción, como la erupción dental que no ocurre a pesar de tener los 2/3 de la raíz. Aunque también se puede dar cuando no se han formado 2/3 de la raíz que corresponderían a su edad, por otro tipo de causas.

Por otra parte cronológicamente se considera un retraso en la erupción cuando se ha superado la norma con dos desviaciones estándar, tomando como relación en la dentición temporal a los incisivos inferiores, mientras que en la dentición permanente se toman a los segundos premolares inferiores.

Así que el parámetro será en promedio de 0.6 años por encima de la edad en que regularmente erupcionan los incisivos inferiores y hasta 3.4 años por encima de la edad regular de la erupción de los segundos premolares inferiores.<sup>36</sup>

Por otro lado, una deficiencia vitamínica puede dar como resultado en la aparición de dientes natales y neonatales. Se entienden como dientes natales a aquellos que se encuentran presentes al momento del nacimiento y dientes neonatales a los que aparecerán en las primeras semanas de vida.

---

<sup>36</sup> Cuadros, Cristina. Etiología del retraso de la erupción. Revisión bibliográfica. DENTUM 2008; 8(4). Pág.155

#### 4.4 Alteraciones en el crecimiento craneofacial

Los defectos prenatales en el desarrollo craneofacial se pueden clasificar en dos categorías:

1. Deformación en la forma o posición de una estructura craneofacial causada por fuerzas mecánicas, directamente relacionada con alteraciones fetales.
2. Alteración o defectos en la morfología de una parte o una gran región craneofacial, resultado de alguna interferencia en el proceso de desarrollo normal durante el periodo fetal, a consecuencia de presiones intrauterinas así como de trastornos metabólicos vasculares o de origen teratogénico.

Por lo que una restricción intrauterina de nutrientes puede traer como consecuencia la falta de desarrollo de uno o varios componentes craneofaciales. En algunos casos pueden resultar ligeras o severas deformaciones faciales o una ligera asimetría facial o craneal.

Por lo general, los niños que sufrieron malnutrición fetal presentarán arcos dentarios más estrechos de lo normal (Fig. 6).



**Figura 6: Arcos dentales estrechos.<sup>37</sup>**

En algunos casos, se puede ver afectado el crecimiento del macizo facial y craneal actuando directamente sobre el crecimiento del maxilar y la mandíbula, dando como resultado micrognatismo transversal de los mismos.

El crecimiento del cráneo se ve afectado notablemente, manifestándose en un menor diámetro craneano, que dependerá del momento y la severidad de la malnutrición.

En un gran número de casos, hay una detención en el crecimiento mandibular unilateralmente, con una elongación relativa del cuerpo mandibular y cóndilo más pequeño, dando la apariencia de cara aplanada en la zona afectada (Fig. 7).

---

<sup>37</sup> <http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL32NO3/fig1palatina.jpg>



**Figura 7: Retraso en el crecimiento craneofacial unilateral.<sup>38</sup>**

Quando un niño presenta alteraciones en el desarrollo mandibular, también presentará anormalidades en la erupción y en la posición de los dientes en la región afectada.

Por otro lado, si la madre tiene algún tipo de adicción que de manera directa afecte al estado nutricional del feto, provocará de manera secundaria labio y paladar hendido y otras alteraciones craneofaciales.<sup>39</sup>

Las sustancias teratogénicas tienen diferentes mecanismos de acción y son selectivas con ciertas células blanco, por lo que la severidad de la malformación es variable.

---

<sup>38</sup> [http://www.monografias.com/alteraciones-desarrollo-embriologico-facial\\_image012](http://www.monografias.com/alteraciones-desarrollo-embriologico-facial_image012)

<sup>39</sup> Spalding, Peter. Craniofacial Growth and Development: Current Understanding and Clinical Considerations. Oral and Maxillofacial Surgery.2005, pág. 1066.

De forma aislada, existen algunos casos en que los recién nacidos presentarán microcefalia e hipoplasia maxilar.

#### 4.5 Alteraciones en la oclusión

Éstas vendrán como un resultado directo de las anomalías craneofaciales que el recién nacido presente.

El perímetro disminuido de los arcos dentales, originará una mayor tendencia a las discrepancias hueso-diente negativas, suscitando apiñamiento dental y otras variaciones (Fig. 8).



**Figura 8: Apiñamiento dental.**<sup>40</sup>

---

<sup>40</sup> <http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL32NO3/Fig%201.jpg>

Es posible que exista mordida cruzada en los dientes temporales, afectando principalmente al segundo molar pero se pueden ver afectados incluso los dientes anteriores. Ésta se debe a una divergencia en la anchura de la mandíbula y el maxilar.

Es probable que si existe mordida cruzada en el segundo molar temporal, el primer molar permanente e incluso el segundo molar permanente erupcionen con esta relación adversa.

En caso de que la mordida cruzada se dé en la zona anterior, puede provocar la desviación lingual de los dientes permanentes durante su erupción, siendo más frecuente en los incisivos laterales superiores (Fig. 9).



**Figura 9: Mordida cruzada anterior y posterior.<sup>41</sup>**

---

<sup>41</sup> <http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL45N01/Fig13.jpg>

#### 4.6 Alteraciones en los tejidos periodontales

Es importante entender que los efectos adversos sobre los tejidos periodontales serán a largo plazo y no en el momento de nacer y que dependerán de manera directa del manejo médico que tenga desde su nacimiento y durante toda su infancia.

La gingivitis es una inflamación que afecta solamente a los tejidos gingivales adyacentes a los dientes. Desde el punto de vista microscópico se caracteriza por un exudado inflamatorio, edema, cierto grado de destrucción de las fibras de colágeno gingivales y ulceración y proliferación del epitelio de unión (Fig. 10).



Figura 10: Gingivitis.<sup>42</sup>

<sup>42</sup>[http://3.bp.blogspot.com/\\_pwGCMIpkLI/SLbzuEJKzI/AAAAAAAAA4/2y7WXTk4ENE/s320/gingivitis5.jpg](http://3.bp.blogspot.com/_pwGCMIpkLI/SLbzuEJKzI/AAAAAAAAA4/2y7WXTk4ENE/s320/gingivitis5.jpg)

Dado que el déficit nutrimental intrauterino resultará en un recién nacido con su sistema inmune debilitado, se pueden provocar alteraciones adversas en la capacidad de defensa de la saliva ante microorganismos y las propiedades físico-químicas de la misma.

Si el niño no logra una recuperación nutricional correcta, su sistema inmunitario continuará deficiente y tendrá una mayor predisposición a la gingivitis y en una edad más adulta a la enfermedad periodontal.<sup>43</sup>

La severa deficiencia de vitamina C (esencial para la formación del tejido conectivo, particularmente el colágeno), afectará notablemente a los tejidos periodontales, convirtiéndose esto en otro factor predisponente a la gingivitis y subsecuente enfermedad periodontal.

Si no se logra equilibrar esta deficiencia vitamínica en el niño, es posible que pueda cursar con una entidad más severa y específica de gingivitis (gingivitis escorbútica), en dónde se verán afectados los tejidos marginales y las papilas, pudiendo presentar dolor intenso con hemorragias espontáneas, afectando sobre todo a los capilares con edema y causando degeneración de su endotelio; las paredes de los vasos sanguíneos se encuentran débiles y porosas.

La enfermedad periodontal, es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de sostén del diente, caracterizada por la formación de bolsas y la destrucción del hueso alveolar de sostén.<sup>44</sup>

---

<sup>43</sup> Quiñónez Ma. Elena. Morbilidad bucal. Su relación con el estado nutricional. Rev. Cubana Estomatología.2004;(1)

<sup>44</sup> Mc Donald, Ralph. Odontología pediátrica y del adolescente. Óp. cit.

Por otra parte, la deficiencia de vitamina C provoca una formación atípica del hueso intrarradicular.

#### 4.7 Susceptibilidad a caries

La presencia de defectos en la estructura del esmalte, son un factor de riesgo directo para la formación de caries en estos dientes. Algunas deficiencias nutrimentales potencializarán este efecto; tal es el caso de la deficiencia de proteínas, que aunado a una concentración baja de calcio-fosforo, originarán un incremento en dicha susceptibilidad. Incluso la deficiencia de calcio-fósforo sola, tendrá el mismo efecto; aunque no se ha concluido si es porque se provocan cambios histológicos en los tejidos duros del diente o que provoque alguna alteración en la calidad y cantidad de la saliva.<sup>45</sup>

---

<sup>45</sup> Bello, A. Efecto de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. REV CUBANA ESTOMATOL 1997;34(2):57-61

## 5. MANEJO ODONTOLÓGICO

Las arraigadas deficiencias estructurales y desigualdades sociales subyacentes menoscaban la prestación de servicios sanitarios en muchas zonas; las personas excluidas ya sea debido a sus ingresos, a su localización geográfica o a su origen étnico, por nombrar algunos factores, carecen parcial o totalmente de servicios de atención primaria.

Además, la fragmentación y la segmentación de los servicios de atención, la falta de coordinación entre los sectores y la escasez de personal sanitario calificado socavan la eficacia de los sistemas sanitarios, dando como consecuencia un desconocimiento total acerca de éste y otros padecimientos y sus consecuencias, por lo que se debe intentar, en la manera de lo posible, tratar de influir en aquellas personas que se encuentran más marginadas de este tipo de información.<sup>46</sup>

Cuando los recién nacidos, los bebés y los niños se enferman, son sus familias, en especial sus padres y otros cuidadores, quienes les proporcionan los primeros cuidados. Se encargan del diagnóstico inicial de la enfermedad, de evaluar su gravedad y de decidir si es preciso buscar ayuda profesional.

Muchas de las medidas preventivas capaces de preservar la salud general y bucodental de los niños y niñas de corta edad y las mujeres embarazadas exigen cambios en las conductas y las prácticas, que comienzan en el hogar y se afianzan en la comunidad.<sup>47</sup>

---

<sup>46</sup> Estado de la infancia en América Latina y el Caribe. 2008, UNICEF [www.unicef.org/spanish](http://www.unicef.org/spanish)

<sup>47</sup> Estado Mundial de la Infancia. 2008, UNICEF.Íbid.

El papel del odontólogo va mucho más allá del tratamiento a las alteraciones bucodentales, se debe de tener un panorama más amplio. La sistematización de todas las actividades de información, consejo y prevención constituyen el objetivo de toda el área médica y odontológica.

Como profesionales de la salud, debemos reconocer las manifestaciones bucodentales de estas deficiencias, considerar sus causas y proporcionar un temprano tratamiento para prevenir un futuro compromiso en su estado general y promover una óptima salud general y oral.

En el caso en que se presente a la consulta odontológica un pequeño con las características clínicas de este padecimiento, la meta es poder informar y concientizar a los padres, ofreciéndoles la información pertinente acerca de la malnutrición fetal y sus consecuencias; explicándoles que las alteraciones bucodentales provocados por dicho padecimiento son importantes y deben ser tratadas adecuadamente, sin olvidar efectuar una interconsulta con el médico familiar o tratante.

Los padres de familia deben entender que la evolución a largo plazo de los niños que sufrieron malnutrición fetal, depende fundamentalmente de la integridad de su sistema nervioso central y neurosensorial, pero también en gran manera de la actitud de la familia hacia el niño; por lo que es necesario conocer cómo es el desarrollo habitual de estos niños, las características de su evolución, las variantes que presentan con respecto a la normalidad, los problemas que pueden aparecer más frecuentemente y los signos de alarma que pueden ayudar a identificarlos con precocidad.

De este modo, se estará en condiciones de proporcionar información precisa, de colaborar en la prevención e indicar las intervenciones adecuadas.

La información que se proporcione a los padres deberá ser clara, concisa y comprensible, tratando de dar respuesta a las interrogantes más comunes e importantes.

Si quien se presenta a la consulta es una mujer embarazada, es necesario ofrecerle información acerca de los cuidados que debe tener durante su embarazo, reforzando la importancia de su alimentación y revisiones médicas durante la gestación, haciendo énfasis en todas las consecuencias generales y bucodentales que puede presentar su hijo de no ser así, pues son datos a los cuales la mayoría de las mujeres gestantes y la población en general toman como irrelevantes o incluso desconocen completamente.

Habrá que explicarle que en ningún otro momento de la vida el bienestar de una persona depende de otra de manera tan estrecha como durante el embarazo. El estado nutricional, estado de salud y hábitos nocivos afectan directamente el desarrollo de su hijo a lo largo de los 9 meses de gestación.

Así mismo, la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, para la prevención y control de enfermedades bucales afirma que “La atención a las necesidades de salud bucal de la población mexicana se debe orientar, con base en la prevención, a través de acciones de fomento para la salud y de protección específica a nivel masivo, grupal e individual, de diagnóstico, de limitación del daño, de rehabilitación y de control de enfermedades bucales”.<sup>48</sup>

---

<sup>48</sup> Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, Para la prevención y control de enfermedades bucales. [www.ssa.org](http://www.ssa.org)

## CONCLUSIONES

La malnutrición fetal es un proceso con consecuencias que pueden extenderse no sólo a una etapa posterior de la vida sino también a las generaciones futuras.

Un niño que durante la gestación ha sufrido carencias nutricionales tendrá repercusiones durante el resto de su vida, expresada en una débil salud general y bucodental, impidiéndole alcanzar su potencial total.

Así que es de suma importancia identificar al inicio del embarazo a las pacientes con factores de riesgo para desarrollar malnutrición fetal y llevar a cabo un buen control prenatal, con un manejo adecuado de las posibles complicaciones médicas del embarazo y así disminuir la morbilidad y mortalidad del recién nacido.

La correcta rehabilitación nutricional así como el control y tratamiento adecuado, deberán considerarse como puntos de referencia que eviten el desarrollo de las complicaciones agudas y crónicas de la población en riesgo.

El diagnóstico clínico oral para identificar cualquier anomalía consecuencia de este padecimiento, es de suma importancia en la práctica diaria; sobre todo en países en desarrollo donde la incidencia es muy elevada, como es el caso de México.

Constituye un reto innovar estrategias para alcanzar un desarrollo integral que fomente una vida saludable y en ello, desempeña un papel importante el odontólogo junto con el resto de los profesionales de la salud.

Es muy importante concientizar a la futura madre que todo lo que ingiera o deje de ingerir durante la etapa gestacional tendrá consecuencias sobre el producto.

Las estructuras bucodentales en formación se encuentran en la etapa más vulnerable y la presencia de factores de riesgo como deficiencias nutricionales, pueden afectarlos alterando la calidad de dichas estructuras, aumentando su predisposición a sufrir enfermedades y situaciones adversas en el futuro.

El objetivo de la atención a la salud del niño, tanto general como bucodental, no consiste solamente en satisfacer sus necesidades actuales, sino también en promover un crecimiento y desarrollo normales para que llegue a ser un adulto sano.

Por lo que debe existir estrecha relación entre el profesional de la salud y los padres, realizando intervenciones oportunas que eviten futuras secuelas, haciendo énfasis en la importancia de la salud bucal como parte integral de la salud, impulsándolos a que se sientan responsables de ella.

## BIBLIOGRAFÍA

- Atalah, E. Alimentación y Nutrición Durante el Embarazo. Revista de la Facultad de medicina, Universidad de Chile, 2001, pp. 113-115.
- Albaigés, G. Frontera entre Feto Pequeño Para la Edad Gestacional y Restricción de Crecimiento Intrauterino. Ginecología y Obstetricia Clínica, Vol. 5, No. 1, 2004, pp. 8-21.
- Aldana, M. Incidencia de Desnutrición Fetal en Neonatos. Tesis, Escuela de Nutrición, Guatemala, 2000, pp. 2-20.
- Álvarez, G. Retardo del Crecimiento Intrauterino: Diagnóstico. Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de Medicina, No. 8, agosto 2005, pp. 12- 16.
- Arriola-Ortiz, C. Factores de Riesgo Asociados a Retraso en el Crecimiento Intrauterino. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, Vol. 45, No. 1, 2007, pp. 5-12.
- Asociación de Profesionales del Hospital Ramón Sardá. Retardo del Crecimiento Intrauterino: Un Grave Problema de los Países en Desarrollo. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, Vol. 20, No. 1, 2001, pp. 24.27.
- Bailleul-Forestier, I. Inmunolocalization of Vitamin D Receptor and Calbindin-D28k in Human Teeth Germ. Pediatric Research, Vol. 39, No. 4, 1996, pp. 636-642.

- Barberia, E. Odontopediatría. Editorial Masson, España, 2002, pp. 210.
- Bello, A. Efecto de la Malnutrición Fetal sobre los Tejidos Dentarios. Revista Cubana de Estomatología, Vol. 37, No. 2, 1997, pp. 57-61.
- Blössner, M. Malnutrition. Quantifying the health impact at national and local levels. World Health Organization, 2005, [www.who.int](http://www.who.int).
- Cuartas, A. Retardo del Crecimiento Intrauterino. IATREAL, Vol. 8, No. 1, 1995, pp. 18-24.
- Cuadros, C. Etiología del Retraso de la Erupción. Revisión Bibliográfica. DENTUM, Universidad de Catalunya, Barcelona, Vol. 8, No. 4, 2008, pp.155-158.
- Del Águila, C. Repercusiones en el Crecimiento y Desarrollo del niño. Ginecología y Obstetricia, Perú, Vol. 41, No. 3, 1995. Pp. 1-28.
- Díaz del Castillo Pediatría Perinatal. Editorial interamericana, México, 3ª ed. 1988, pp. 61-104.
- Dmytraczenko, K. Prenatal and Natal Variables Associated with Enamel Hypoplasia in Deciduous Teeth in Low Birth Weight Infants. Journal of Applied Oral Science, Vol. 15, No. 6, 2007, pp. 519-523.
- Gamarino, S. Nutrición Materna y Salud Fetal. Revista Nuestro Hospital. Año 1, No. 3, 1997, pp.1.

- García, C. Enfermedades Congénitas Dentales: Diagnóstico de las Alteraciones del Color. REDOE, Vol. 17, No.3, 2007, pp. 32-33.
- Garriga, M. ¿Qué Representa el FPEG para el Neonatólogo? Ginecología y Obstetricia Clínica, 2004; 5(1), pp. 16.
- Grima, M. Criterios de Finalización en el Feto Pequeño para la Edad Gestacional. Gynecologic and Obstetrician, Vol. 5, No. 1, 2204, pp. 18-21.
- King, N. Nutrition, Diet and Dental Health. Department of Children's Dentistry & Orthodontic, University of Hong Kong, Vol. 8, No. 3, 1986, pp. 1679-1686.
- Machado, M., et al. Relación entre las Relaciones Craneofaciales y la Malnutrición Fetal. Revista Cubana de Ortodoncia, Vol. 13, No. 2, 1988, pp. 99-106.
- Martín, J., et al. Fenómenos de la "Programación" in útero: Efectos del Alto Nivel de Estrés y de la Desnutrición durante el Embarazo. Perinatol Reprod Hum, Vol. 22, 2008, pp. 26-35.
- Mc Donald, R. et al. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Editorial Mosby, 1995, pp. 120.
- Misra, M., et al. Vitamin D Deficiency in children and its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. Pediatrics, 122, 2008, pp. 398-417.

- Moreno, J.N. Alteraciones en la Nutrición Fetal y Efectos a largo Plazo: ¿Algo más que una Hipótesis? Acta Pediátrica Española, Vol. 59, No. 10, 2001, pp. 54-56.
- Neel, N., et al. Factores de Riesgo de Malnutrición Fetal en Grupo de Madres y Neonatos Guatemaltecos. Bol of Saint Panam, Vol. 110, No. 2, 1991, pp. 93-104.
- Parra-Gómez, L. La desnutrición y sus consecuencias sobre el metabolismo intermedio. Revista Facultad de Medicina, Vol. 46, No. 1, 2003, pp. 33-35.
- Păsăreanu, M. Risk Factors Involvement in Enamel Dental Displasya. Jurnal de Medicină Preventivă, Vol. 9, No. 2, 2001, pp. 13-17.
- Pérez, Ramón. Crecimiento intrauterino Retardado. Pediatría Integral, Vol. 120, No. 4, 2006, pp. 2-14.
- Quiñones, M.E. Morbilidad Bucal. Su relación con el estado Nutricional. Revista Cubana de Estomatología, 2004; (1).
- Rodríguez, C. Ecografía Obstétrica: Retardo del Crecimiento Intrauterino. Revista Peruana de Radiología, Vol. 18, No. 3, 2003, pp. 68-77.
- Rodríguez, M. A. Neonatología Clínica. Editorial Mc Graw Hill, México, 1<sup>a</sup> ed. 2004, pp. 57-64.

Secretaría de Salud Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2002, Para la  
Prevención y Control de los Defectos al Nacimiento.

[www.ssa.org](http://www.ssa.org)

Secretaria de Salud Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994.Para la  
Prevención y Control de Enfermedades Bucales.

[www.ssa.org](http://www.ssa.org)

Sgan-Cohen, H. Health, Oral Health and Poverty. Journal American Dental  
Association, Vol. 138, 2007, pp. 1437-1442.

Shaw, J. Preeruptive Effects of Nutrition on Teeth. Journal of Dental  
Research, Vol. 49, 1970, pp. 1238-1249.

Spalding, P. Craniofacial Growth and Development: Current  
Understanding and Clinical Considerations. Oral and  
Maxillofacial Surgery, 2005, pp. 1066.

Summer, Y. Requiem for Tetracycline. Pediatrics, 1975; 55, pp.142-  
143.

Touger, R. Oral Manifestations of Nutrient Deficiencies. Journal of  
University of Medicine and Dentistry of New Jersey. Vol.  
65, No. 5 &6, 1998, pp. 355-361.

UNICEF Estado Mundial de la Infancia 2008.  
[www.unicef.org/spanish](http://www.unicef.org/spanish)

UNICEF Estado de la Infancia en América Latina y el Caribe 2008.  
[www.unicef.org/spanish](http://www.unicef.org/spanish)

<http://bbg.org.za/carecentre/malnutriton/index.html>

<http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL32NO3/fig1palatina.jpg>

<http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL32NO3/fig%201.jpg>

<http://patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html>

<http://www.avpap.org/documentos/gipuzkoa2006/zuazo3.jpg>

<http://www.monografias.com/alteraciones-desarrollo-embriologico>

facial\_image012

<http://www.REDOE.com/Revista/Europes/Odontoestomatología.mht>

[http://3.bp.blogspot.com/\\_pwGCMlpkLI/SLbzuEJKjzl/AAAAAAAAAA4/2y7W](http://3.bp.blogspot.com/_pwGCMlpkLI/SLbzuEJKjzl/AAAAAAAAAA4/2y7W)

Tk4ENE/s320/gingivitis5.jpg