



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REPERCUSIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL
DESARROLLO DENTAL Y ESQUELETAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

PABLO FRANCISCO RODRÍGUEZ VERDUGO

TUTORA: Esp. MARÍA TALLEY MILLÁN

ASESORA: Esp. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES



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.



AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme una vida maravillosa y rodearme de seres magníficos que me han dado lo mejor de ellos... “Con Dios, quién contra Ti”.

A mi Padre, mi ejemplo a seguir. Gracias por que siempre me diste lo mejor de ti. Inculcándome los buenos valores y enseñándome que todo debe ser realizado con una mente perfeccionista.

A mi Madre, el ser que más amo, no sólo por haberme dado la vida sino porque a pesar de los tropiezos que pasaste, me demostraste que todos podemos salir adelante. Gracias por esa audacia que el día de hoy se refleja en este logro profesional.

A mi Hermana Gaby, por ser siempre mi apoyo incondicional. Gracias por estar en los momentos que más te necesitaba. Con tu dedicación me enseñaste que en todo lo que hagas debes poner tu empeño y corazón para lograr la excelencia.

A mi Hermana Abigail, a pesar de la distancia los lazos de amor y cariño nunca se rompieron. Admiro tu perseverancia y la capacidad que tienes para salir adelante por ti misma. Tu influencia me ha dejado claro que los límites se encuentran en ti mismo y que tú eres el único que puede superarlos.

A mi Hermana Karla, mi compañera y cómplice de la infancia. Tus sentimientos y buen corazón es lo que más te caracteriza. Ese don que tienes de sonreírle a la vida es el mejor regalo que has compartido con nosotros. Agradezco el enseñarme a explotar mi lado sentimental y sensibilizarme a los eventos de nuestra existencia.



A mis sobrinos Danny y Paula, gracias por hacerme recordar mis mejores momentos de la infancia. Por mostrarme esa ternura e inocencia que hoy necesitamos para sobrevivir a nuestras metas, sólo ustedes convierten mis días difíciles en los más inolvidables de mi vida... “los amo”.

A mi Cuñado Daniel, mi hermano y maestro. Gracias por apoyarme en el ámbito personal y profesional a lo largo de mi vida. Con tu ejemplo haz contribuido a formar en mí una excelente persona y el día de hoy a un gran profesionalista.

A mis Cuñados Jorge y Gabriel, por ser parte de la familia y compartir con nosotros los momentos más importantes de nuestras vidas.

A mis Amigos, por compartir conmigo las diferentes etapas de mi desarrollo y el comienzo del resto de nuestras vidas.

A la Dra. Marythelma Talley y a la Dra. Fabiola Esteves por apoyarme en este gran proyecto y hacerlo una realidad que sentará las bases de mi vida futura.

A mis Profesores que me formaron como ser humano y profesionalista, dejando en mi las enseñanzas a través de compartir su tiempo y dedicación.

A la Máxima Casa de Estudios la mejor Institución de enseñanza a nivel superior, es un orgullo pertenecer a ella... “Mi alma Mater”.



ÍNDICE

Introducción.....	6
CAPÍTULO I Antecedentes.....	7
1.1 Historia de la nutrición en la salud pública.....	7
1.2 Organización Mundial de la Salud (OMS).....	10
1.2.1 Factores de riesgo.....	11
1.2.2 Repercusión económica.....	11
1.2.3 Respuesta de la OMS.....	12
1.3 Patrones de crecimiento infantil de la OMS.....	12
CAPÍTULO II Crecimiento y Desarrollo.....	14
2.1 Definición de crecimiento.....	14
2.1.1 La naturaleza del crecimiento esquelético.....	15
2.1.2 Teorías de control de crecimiento.....	18
2.1.3 Factores de crecimiento.....	19
2.1.4 Raza.....	20
2.1.5 Factores socioeconómicos.....	20
2.1.6 Remodelado.....	21
2.2 Definición de desarrollo.....	22
2.3 Edad esquelética.....	22
2.3.1 Indicadores de la maduración esquelética.....	29
2.3.2 Método de evaluación de la edad ósea.....	29
2.3.3 Método de Grave.....	29
2.3.4 Método de Hagg y Taranger.....	30
2.3.5 Las vértebras cervicales como indicadores de maduración ósea.....	32
2.3.6 Análisis del seno frontal.....	33
2.3.7 Método de Björk.....	33
2.4 Edad dental.....	37



2.4.1	Edad de maduración dentaria	38
2.4.2	Estadios de mineralización (calcificación).....	38
2.4.3	Erupción dentaria	39
2.4.4	Periodo inicial o pre-eruptivo.....	41
2.4.5	Periodo de erupción	42
2.4.6	Periodo pos-eruptivo.....	43
2.4.7	Brote de la dentición temporal.....	43
2.4.8	Brote de la dentición permanente.....	44
 CAPÍTULO III Desnutrición.....		45
3.1	Desnutrición oculta en la infancia.....	45
3.2	Deficiencias nutricionales más prevalentes para el desarrollo óseo	46
3.3	Deficiencias nutricionales más prevalentes para el desarrollo dental.....	47
3.4	Desnutrición energético proteínica.....	48
3.5	Evaluación antropométrica de la desnutrición.....	50
 CAPÍTULO IV Repercusión del estado nutricional en el desarrollo dental y esqueletal.....		52
4.1	Valoración de la edad ósea y de otras edades de desarrollo.....	54
4.2	Manifestaciones orales en niños con desnutrición.....	55
4.2.1	Deglución atípica.....	56
 Conclusiones.....		58
 Fuentes de información.....		59



INTRODUCCIÓN

La nutrición adecuada es un requisito indispensable para el logro del potencial genético de crecimiento y desarrollo inherente a cada individuo, por lo que toda afectación del estado nutricional repercutirá en mayor o menor medida en el estado de desarrollo alcanzado.

El estado de nutrición y de salud de la población constituye un factor esencial para el análisis del grado de desarrollo del país y el nivel de vida de su población.

La población adolescente en México se duplicó en números absolutos en los últimos 30 años. En 1970 representaba 11.4% de la población nacional; hoy representa 21.3%. Entre 2000 y 2020 el grupo de edad más grande de la población será el de 10 a 19 años.

El 34.3% de los niños en hogares en situación de pobreza alimentaria están desnutridos. Entre los niños en hogares en el siguiente grupo, pobreza de capacidades, el porcentaje de infantes desnutridos disminuye a 16.6%, pero esta cifra representa aún el doble que la observada en el grupo de pobreza patrimonial (8.6%).

La desnutrición sufrida durante ciertos períodos vulnerables de la vida, sobre todo al comienzo del desarrollo del niño, produce cambios irreversibles no solo físicos sino que también se traducen en el retraso del desarrollo intelectual. Puede retardar el crecimiento y el tamaño correspondiente, las proporciones del cuerpo, la química corporal, calidad y textura de ciertos tejidos (como los huesos y dientes).



CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

1.1 HISTORIA DE LA NUTRICIÓN EN LA SALUD PÚBLICA

En octubre de 1952 se reunió en Gambia el Comité de Expertos de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura FAO/OMS para tratar exclusivamente la cuestión de la desnutrición proteínica, nombre adoptado de manera provisional para diferenciarla mejor de los síndromes causados por las deficiencias vitamínicas. Sin embargo, el nombre adoptado finalmente fue el de kwashiorkor, aun cuando el Comité de Expertos FAO/OMS no lo propusieron de manera oficial.

La denominación de kwashiorkor (Fig. 1) intrigó a los antropólogos, quienes trataron de descifrar su significado. En un principio (1935), se pensó que podría significar niño rojo, tal como lo conocían en Camerún. Después se supo que en el lenguaje de las madres de Ghana el término kwashiorkor “la enfermedad de primer hijo cuando nace el segundo”. Si fuera así, habría que decir que por primera vez en la historia de la medicina, la denominación de una patología reflejaba su etiología social. Era pues, el niño de 1 a 3 años desplazado en la alimentación y el afecto, y el que acababa siendo objeto de la enfermedad.

Las fotografías de niños con kwashiorkor invadieron las revistas y periódicos de todo el mundo durante las décadas de los años cincuenta y sesenta. Llegó un momento en que se asociaba la desnutrición en los países en desarrollo con los casos extremos de kwashiorkor.



Fig. 1

Las imágenes del Niño de Biafra que transmitían con fuerza los medios de comunicación social crearon un estado de alarma, pero no se explicó que estas formas de desnutrición grave no eran más que la punta de un iceberg que escondía un cuadro más sombrío al que no se le prestaba atención. No todo era kwashiorkor. En muchos países predominaban más las formas de desnutrición por déficit calórico, lo que se conocía como marasmo nutricional.

El niño con marasmo nutricional ya no era el paciente de 1 a 3 años con edemas y lesiones en la piel, ni con degeneración grasa del hígado; era otro niño, por lo general de pocos meses, gravemente afectado también, pero hambriento, y que en contraste con el niño con kwashiorkor que fallecía o se curaba en pocas semanas, permanecía en los hospitales durante meses. Ya no sólo el déficit de proteínas lo preocupante, sino el consumo global de alimentos medido en términos de calorías.¹



El cuadro fue denominado malnutrición calórico-proteínica. Eran niños que habían tenido régimen hipocalórico y, por supuesto, simultáneamente deficitario en proteínas.

Como se acaba de comprobar, las décadas centrales del siglo XX se caracterizaron por la importancia que se otorgó a las formas graves de desnutrición que se asociaban a elevadas cifras de mortalidad. A partir de los años setenta se inició una nueva etapa en la evolución de los problemas nutricionales en el mundo, y con ella la aparición de nuevas incertidumbres e interrogantes.

Aunque puede denominarse a esta tercera etapa como de desnutrición crónica, la expresión no resultaría exacta, pues perduraban las formas agudas graves y persistían cuadros severos de xeroftalmía y de anemias nutricionales.¹

La desnutrición crónica se refleja en una talla baja y un desarrollo físico en muchas ocasiones inarmónico. Son seres pequeños, o de talla baja, no porque el proyecto de construcción (genética). El estado de desnutrición crónica sería el resultado de un proceso de adaptación que muestra carácter irreversible en muchos de sus parámetros. Esta adaptación debe ser entendida como un fenómeno de autodefensa, que busca reducir los requerimientos nutricionales a través de una reducción en la velocidad de crecimiento y en la disminución de la actividad física.

Unicef, casi siempre en colaboración con la FAO y la OMS, ha tenido una larga trayectoria en la elaboración de programas dirigidos a mejorar la alimentación y la nutrición de madres e hijos. Cuando la leche descremada dejó de ser un excedente disponible y se propusieron nuevos productos para sustituirlo, aquella organización desempeñó un papel destacado en su promoción y distribución. Entre los programas más destacados de los que se



han puesto en marcha, hay que mencionar el de Salud Infantil y Supervivencia. Se trata de alcanzar cuatro objetivos bien conocidos: comprobar el crecimiento y el desarrollo del niño; difundir la rehidratación oral; promover la lactancia materna, y asegurar las inmunizaciones.¹

1.2 ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)

Durante la primera infancia (desde el período prenatal hasta los ocho años), los niños experimentan un crecimiento rápido en el que influye mucho su entorno. Muchos problemas que sufren los adultos, como problemas de salud mental, obesidad, cardiopatías y una deficiente alfabetización y destreza numérica, pueden tener su origen en la primera infancia.

Cada año, más de 200 millones de niños menores de cinco años no alcanzan su pleno potencial cognitivo y social. La mayoría de estos niños viven en Asia meridional y África subsahariana. Debido a su desarrollo deficiente, muchos niños son propensos al fracaso escolar y, por consiguiente, sus ingresos en la edad adulta suelen ser bajos. También es probable que estas personas tengan hijos a una edad muy temprana y que proporcionen a sus hijos una atención de salud, nutrición y estimulación deficientes, contribuyendo así a la transmisión intergeneracional de la pobreza y el desarrollo deficiente. A pesar de las abundantes pruebas, el sector de la salud ha tardado en fomentar el desarrollo en la primera infancia y en apoyar a las familias proporcionándoles información y conocimientos.²

La primera infancia es el período de desarrollo cerebral más intenso de toda la vida. Es fundamental proporcionar una estimulación y nutrición adecuadas para el desarrollo durante los tres primeros años de vida, ya que es en estos años cuando el cerebro de un niño es más sensible a las influencias del entorno exterior. Un rápido desarrollo cerebral afecta al desarrollo cognitivo, social y emocional, que ayuda a garantizar que cada niño o niña alcance su



potencial y se integre como parte productiva en una sociedad mundial en rápido cambio.

1.2.1 Factores de riesgo

Numerosos factores pueden interrumpir el desarrollo del niño en la primera infancia; los cuatro siguientes afectan al menos al 20–25% de los lactantes y niños de corta edad en países en desarrollo:

- Malnutrición suficientemente crónica y grave para frenar el crecimiento.
- Estimulación u oportunidades de aprendizaje insuficientes.
- Carencia de yodo.
- Anemia ferropénica.

Otros factores de riesgo importantes son la malaria, el retraso del crecimiento intrauterino, la depresión materna, la exposición a la violencia, y la exposición a los metales pesados.²

El desarrollo de una conexión emocional temprana con un cuidador también es fundamental para el bienestar de un lactante. Si el niño no cuenta con un cuidador habitual con el que establecer un vínculo afectivo como ocurre en los orfanatos gestionados deficientemente puede sufrir efectos perjudiciales significativos en su desarrollo cerebral y su función cognitiva.

1.2.2 Repercusión económica

La inversión en los niños de corta edad es fundamental para el desarrollo de la economía de un país. Proporcionar oportunidades de aprendizaje en la primera infancia, junto con una nutrición mejorada, aumenta la probabilidad de que los niños sean escolarizados y, de adultos, obtengan mayores ingresos, tengan una mejor salud, no caigan en la delincuencia y sea menor



su dependencia de la asistencia social con respecto a los que no reciben apoyo a su desarrollo en la primera infancia.

1.2.3 Respuesta de la OMS

La Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud, creada por la OMS en 2005, ha señalado el desarrollo en la primera infancia como una cuestión prioritaria.

La OMS y el UNICEF han desarrollado un conjunto de instrumentos para que los profesionales y proveedores comunitarios de atención primaria de salud proporcionen asistencia a los padres y madres, las familias y las comunidades sobre el modo de fomentar el desarrollo de los niños y de prevenir riesgos; se trata de una síntesis de los enfoques que han resultado más eficaces en el contexto de países con pocos recursos.

Estos y otros esfuerzos en pro del desarrollo de los niños incorporan los principios de equidad, derechos de los niños, integración de servicios, enfoque que abarca la totalidad del ciclo vital y participación de la comunidad.²

1.3 PATRONES DE CRECIMIENTO INFANTIL DE LA OMS

Este sitio presenta los patrones internacionales de crecimiento infantil para los niños de hasta cinco años (Fig. 2). Estos estándares fueron desarrollados utilizando los datos recolectados en el estudio multicéntrico sobre el patrón de crecimiento de la OMS.

También se presentan documentos sobre el desarrollo de las curvas, los logros en desarrollo psicomotor y herramientas para la puesta en práctica de los nuevos estándares.

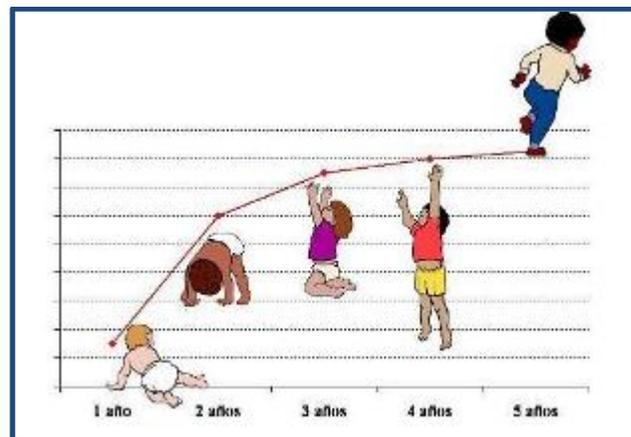


Fig. 2

La nutrición es la ingesta de alimentos en relación con las necesidades dietéticas del organismo. Una buena nutrición (una dieta suficiente y equilibrada combinada con el ejercicio físico regular) es un elemento fundamental de la buena salud.

Una mala nutrición puede reducir la inmunidad, aumentar la vulnerabilidad a las enfermedades, alterar el desarrollo físico y mental, y reducir la productividad.³



CAPÍTULO II

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

2.1 DEFINICIÓN DE CRECIMIENTO

El crecimiento puede ser definido como los cambios normales en cantidad de sustancia viviente. Es el resultado de procesos biológicos por medio de los cuales la materia viva normalmente se hace más grande. Puede ser el resultado directo de la división celular o el producto indirecto de la actividad biológica (huesos y dientes).⁴

Un aspecto importante del patrón normal de crecimiento es que no todos los órganos y tejidos del cuerpo crecen al mismo ritmo. Obviamente, los elementos musculares y óseos crecen con más rapidez que el cerebro y el sistema nervioso central, como queda reflejado por la reducción relativa del tamaño de la cabeza.

Las variaciones pueden afectar el crecimiento de varias formas: por una variación normal, por influencias ajenas a la experiencia normal (desnutrición) y por sus efectos en función del momento que se producen.⁵

Representa un aumento permanente e irreversible del volumen, aunque limitado en el tiempo y el espacio en duración y magnitud, a diferencia del desarrollo que es esencialmente un progreso hacia la madurez. La naturaleza compleja de estos procesos biológicos nos demuestra que crecimiento y desarrollo son acontecimientos prácticamente inseparables.

El crecimiento físico está en estrecha relación con la altura, peso, velocidad de crecimiento, pubertad y, con el crecimiento orgánico y corporal.⁶

En los seres humanos, las variaciones cronológicas en el crecimiento y el desarrollo son especialmente evidentes durante la adolescencia. Algunos niños crecen rápidamente y maduran antes, completando su crecimiento muy pronto hasta que dejan de crecer y empiezan a ser alcanzados por sus contemporáneos. Otros crecen y se desarrollan con lentitud y parecen quedarse detrás, aunque alcanzan con el tiempo, e incluso superan, a niños que eran más altos (Fig.3).

Los efectos del crecimiento como consecuencia de la variación cronológica pueden apreciarse mejor en las chicas, en las que el comienzo de la menstruación, al que se suele denominar menarquía, es un excelente indicador del inicio de la madurez sexual. La maduración sexual va acompañada de una aceleración del crecimiento.⁵

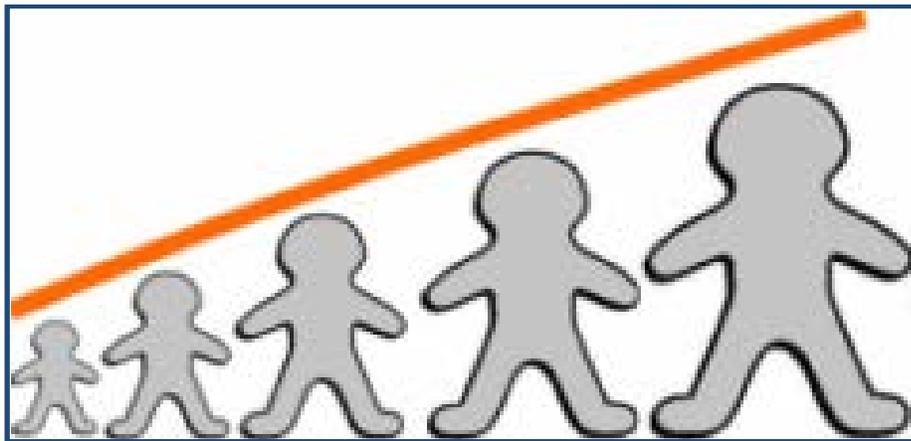


Fig. 3

2.1.1 La naturaleza del crecimiento esquelético

A nivel celular, sólo existen tres posibilidades de crecimiento. La primera consiste en un aumento de tamaño de cada uno de las células, lo que se conoce como hipertrofia. La segunda es un aumento en el número de células o hiperplasia. La tercera consiste en que las células secreten sustancia



extracelular, contribuyendo así a un incremento de tamaño, independientemente del número o del tamaño de las propias células.

Estos tres procesos se dan en el crecimiento esquelético. La hiperplasia es una característica destacada de todas las formas de crecimiento. La hipertrofia se produce en una serie de circunstancias especiales, pero es un mecanismo menos importante que la hiperplasia en la mayoría de los casos. Aunque todos los tejidos del cuerpo secretan sustancia extracelular, este fenómeno tiene una importancia especial en el sistema esquelético, en el que esa sustancia termina por mineralizarse.

Los tejidos blandos crecen por una combinación de hiperplasia e hipertrofia. Estos procesos se desarrollan en todos los puntos del tejido, dando lugar a lo que se conoce como crecimiento intersticial, que significa simplemente que afecta a todas las partes del tejido. El crecimiento intersticial también puede acompañarse de secreción de sustancia extracelular, pero sus características fundamentales son la hiperplasia, en primer lugar, y la hipertrofia, en segundo lugar.⁵

El crecimiento intersticial consiste en anexar nuevos elementos celulares en los intersticios de los ya existentes. La mayoría de los tejidos crecen de esta manera ejemplo: el tejido epitelial.

El crecimiento aposicional se basa en anexar capas superpuestas de nuevos elementos a los ya existentes. En el crecimiento intersticioaposicional, los dos procesos anteriormente citados funcionan coordinadamente como ocurre, por ejemplo, en los cartílagos, donde observamos crecimiento por aposición a expensas del pericondrio e intersticial a costa de la proliferación y división celular dentro de su matriz. Este crecimiento es, de esa manera, distinto del crecimiento óseo, realizado exclusivamente por aposición. Esto ocurre porque a medida que la matriz ósea es elaborada por los



osteoblastos, éstos quedan incluidos en el interior del nuevo tejido calcificado.⁶

Por el contrario, cuando se produce la mineralización y se forma tejido duro, no es posible el crecimiento intersticial. Siguen siendo posibles la hiperplasia, la hipertrofia y la secreción de sustancia extracelular, pero en los tejidos mineralizados estos procesos sólo pueden darse en la superficie y no en el seno de la masa mineralizada.

Hay que tener presente que el cartílago es un tejido casi avascular, cuyas células interiores se nutren por difusión a través de las capas exteriores. Ello implica, por supuesto, que el cartílago ha de ser fino. En las etapas iniciales del desarrollo, el tamaño extremadamente pequeño del embrión hace factible la existencia del condrosqueleto, pero al continuar el crecimiento ya no es posible esa disposición sin un suministro interno de la sangre.⁵

Durante el cuarto mes de vida intrauterina se produce una penetración de elementos vasculares sanguíneos hacia varios puntos internos del condrocraqueo (y otras partes del esqueleto cartilaginoso inicial). Esas zonas se convierten en puntos de osificación, en los que el cartílago se convierte en hueso, apareciendo islotes óseos en un mar de cartílago circundante.

En los huesos largos de las extremidades aparecen centros de osificación en el centro y en los extremos de los huesos, dando lugar en última instancia a un eje central denominado diáfisis, y a un capuchón óseo en cada extremo denominado epífisis. Entre la epífisis y la diáfisis queda una zona remanente de cartílago no calcificado conocida como placa epifisaria. El cartílago de las placas epifisarias de los huesos largos es un centro importante para su crecimiento; de hecho este cartílago es el responsable de casi todo su crecimiento longitudinal.



Cerca del extremo exterior de cada placa epifisaria existe una zona de células condrales que se dividen activamente. Algunas de ellas, empujadas hacia la diáfisis por la actividad proliferativa subyacente, se hipertrofian, secretan una matriz extracelular y acaban degenerando al empezar a mineralizarse la matriz y ser rápidamente sustituida por hueso. El crecimiento continuará mientras el ritmo de proliferación de los condrocitos sea igual o superior a su ritmo de maduración. Sin embargo, hacia el final del periodo normal de crecimiento, el ritmo de maduración supera al de proliferación, el cartílago restante es sustituido por hueso y desaparece la placa epifisaria. En ese momento se ha completado el crecimiento óseo, excepto en lo referente a los cambios superficiales en su espesor, que dependen del periostio.⁵

2.1.2 Teorías de control de crecimiento

El crecimiento depende significativamente de factores genéticos, pero también puede verse muy afectado por el entorno, en forma de nivel de nutrición, grado de actividad física, estado de buena o mala salud y otros factores parecidos.

En los últimos años, tres teorías importantes han tratado de explicar los factores que determinan el crecimiento craneofacial:

- 1) El hueso, como otros tejidos, es el principal factor determinante de su propio crecimiento.
- 2) El cartílago es el principal factor determinante del crecimiento óseo, mientras que el hueso responde de forma secundaria y pasiva.
- 3) La matriz de tejido blando en la que se encuentran los elementos esqueléticos es el principal determinante del crecimiento, y tanto el hueso como el cartílago son seguidores secundarios.⁵



2.1.3 Factores de crecimiento

Primarios.- tienen relación con la hereditariadad que provoca el impulso evolutivo inicial, intervienen en la continuación del evento, condicionan y determinan las diferencias étnicas y sexuales.

Secundarios.- entre los variados factores secundarios que influyen en el crecimiento corpóreo es preciso citar: la edad de los progenitores y su eventual consanguinidad, el tipo de funcionalidad sexual de la madre; condiciones socioeconómicas de los progenitores (alimentación, descanso o trabajo durante el embarazo). Otros factores, los culturales, como las condiciones socioeconómicas; la alimentación, considerando no sólo la cantidad y calidad de las proteínas, grasas y hidratos de carbono, sino también las sustancias químicas (minerales, calcio, fósforo, potasio, sodio, yodo, hierro, magnesio).⁶

Los factores primarios y secundarios, que influyen en el desarrollo corpóreo, pueden ser catalogados así:

•**Constitución**: Factor genético.

•**Temperatura**: Dentro de ciertos límites, la velocidad de crecimiento varía con las temperaturas. Cada especie tiene su desarrollo controlado por una temperatura máxima y mínima que no es posible sobrepasar ni reducir porque el desarrollo cesa.

•**Nutrición**: Durante la vida del individuo deberá crearse un nuevo protoplasma, y los aminoácidos constituyen el material de construcción utilizado para la síntesis de las proteínas. El organismo humano puede fabricar algunos de sus propios aminoácidos, pero otros deberán obtenerse de las proteínas alimenticias. La cantidad y la calidad de los alimentos consumidos durante y después del periodo de



crecimiento ejercen profunda influencia sobre la velocidad del crecimiento y el tamaño del cuerpo.

A pesar de que el crecimiento es un proceso ordenado, hay momentos en que se intensifica y otros en que mantiene una relativa estabilidad.⁶

2.1.4 Raza

Los antropólogos que estudian los aspectos raciales del crecimiento tienen un problema en la definición de raza. Algunas de las así llamadas diferencias raciales son claramente debidas a diferencias climáticas, nutricionales, o socioeconómicas. Sin embargo, diferencias en el conjunto genético tienen que ver con el hecho de que los negros estadounidenses estén más adelantados que los blancos en madurez esquelética al nacer y por lo menos los primeros 2 años de vida. Este progreso está asociado con una conducta motora adelantada. Los afroamericanos también calcifican y erupcionan sus dientes cerca de 1 año antes que los blancos.

2.1.5 Factores socioeconómicos

Niños que viven en condiciones socioeconómicas favorables tienden a ser más grandes, muestran diferentes tipos de crecimiento y variaciones en la regulación del crecimiento cuando se comparan con niños en desventaja.

Todo crecimiento óseo es una mezcla complicada de dos procesos básicos (depósito y reabsorción) que son efectuados por campos de crecimiento compuestos por los tejidos blandos que revisten el hueso. Como los campos crecen y funcionan de otra manera en diferentes partes del hueso, éste sufre un remodelado óseo. Cuando la cantidad de depósito es mayor que la de reabsorción, el agrandamiento del hueso necesita su desplazamiento (esto es, su reubicación física) en concierto con otro desplazamiento óseo.⁴

El hueso no crece por sí mismo, crece por su medio ambiente de campos de crecimiento de tejido blando. El programa genético para el crecimiento óseo



no está contenido dentro del tejido óseo duro, sino que los determinantes del crecimiento óseo residen en los tejidos blandos que revisten el hueso (músculos, integumento, mucosa, vasos sanguíneos, nervios, tejido conectivo, el cerebro, etc.).

Cualquier hueso tiene campos reabsortivos y depositarios sobre todas sus superficies corticales interiores y exteriores. Las variadas actividades y velocidades de crecimiento de estos campos son la base para los procesos de crecimiento diferencial que producen huesos de formas irregulares.

La irregularidad es una respuesta a las variadas funciones impuestas al hueso por inserciones de músculos, articulaciones suturales con otros huesos, inserción de dientes y otros procesos.

Algunos campos de crecimiento que tienen papeles especiales en el crecimiento de huesos particulares son denominados sitios de crecimiento. Estos incluyen el cóndilo mandibular, la tuberosidad maxilar, las sincondrosis de la base del cráneo, las suturas, y los procesos alveolares.⁴

2.1.6 Remodelado

El remodelado, una parte básica del proceso de crecimiento, no sólo produce cambio regional en forma, dimensiones, y proporciones, sino también ajustes que se adaptan a la función en desarrollo del hueso y sus varios tejidos blandos en crecimiento.

El remodelado de crecimiento durante la niñez y el crecimiento adolescente implica la formación de un hueso altamente vascular debido a las rápidas velocidades de depósito. Este hueso original es reemplazado gradualmente, a medida que el niño madura, con tipos de hueso de crecimiento más lento, que es menos vascular y hasta no vascular en algunas zonas. La velocidad de remodelado es intensa durante la niñez y adolescencia y disminuye



considerablemente, pero persiste en mucha menor extensión, durante la adultez.⁴

2.2 DEFINICIÓN DESARROLLO

El desarrollo se refiere a los procesos de cambios cuantitativos y cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y traen aparejados el aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas.⁷

Estos cambios que ocurren naturalmente en forma unidireccional en la vida de un individuo desde su existencia como una sola célula hasta su elaboración como una unidad multifuncional que termina en la muerte.⁴

La base de estos eventos es la diferenciación celular, cualidad que le lleva paulatinamente a alcanzar el perfeccionamiento de la capacidad funcional.⁷

Según Arey, se asocia a un proceso gradual para alcanzar un fin estructural y funcional, es decir, el progreso hacia la madurez. Moyers afirma que no siempre los individuos con determinada edad cronológica están en el mismo estadio de desarrollo biológico. Por eso, se proponen las diferentes edades de desarrollo; tal como, la edad esquelética u ósea vinculada a la calcificación del carpo; la edad dentaria, asociada a la calcificación, erupción y finalización dentaria; la edad cronológica basada en la cantidad de años o meses contados a partir del nacimiento y la edad mental, manifestada en la madurez mental del individuo.⁶

2.3 EDAD ESQUELETAL

La edad ósea ha sido diagnosticada por diversos medios radiográficos, los principales son los análisis que se aplican a las radiografías carpales (Fig. 4), además de estos, se encuentran los análisis de vértebras cervicales y recientemente los del seno frontal.⁸



Fig. 4

Los primeros eventos de la pubertad se presentan en el cerebro, las células del hipotálamo empiezan a secretar sustancias, llamadas factores desinhibidores, que son llevadas hacia un área vascular rica en la base del hipotálamo y, después, a la glándula pituitaria por medio del sistema “porta pituitario”. Estas sustancias estimulan las células pituitarias a producir diferentes hormonas, llamadas gonadotropinas pituitarias, cuya función principal es la de estimular las glándulas endocrinas y desarrollar los órganos sexuales, para estos produzcan otras hormonas.⁹

En individuos de una misma edad cronológica hay una gran variación en la aparición de estas hormonas, dando como resultado obvio una gran variedad en la aceleración del crecimiento prepuberal. Las hormonas sexuales estimulan los huesos a crecer y a madurar más rápido, hasta producir el pico máximo de crecimiento en la adolescencia. Hay dos tipos de osificación que tienen lugar durante la maduración esquelética:

- **La osificación intramembranosa**: el hueso desarrolla una membrana sin que exista un precursor cartilaginoso que preceda a la aparición



del tejido óseo, en donde la membrana, que se forma de tejido conectivo, ocupa el lugar del futuro hueso, formando el periostio.

- **La osificación endocondral:** en la formación de hueso endocondral se requiere la presencia de una matriz cartilaginosa. En un hueso largo este proceso empieza en el centro o diáfisis y, después, se extiende hacia los dos extremos o epífisis, las cuales, por algún tiempo, permanecen siendo cartílago o lo que se conoce como placas epifisarias. Después, comienza un proceso similar en uno o más lugares en los extremos y, gradualmente, se extiende a todo lo largo y los extremos no se unen al cuerpo mediante tejido óseo sino cuando ha terminado el crecimiento.⁹

La osificación se da de la siguiente manera:

- Hueso grande: tres meses
- H. piramidal: 2 años
- H. semilunar: 3 años
- H. escafoide y trapezoide: 3.5 años
- H. trapecio: 4 años
- H. pisiforme: 9 años

Las características de osificación se detectan a nivel de las falanges, hueso del carpo y radio. Se distinguen tres estadios de osificación de las falanges:

- **Primer estadio:** la diáfisis tiene la misma anchura que la epífisis. Éste comienza aproximadamente tres años antes del brote de crecimiento puberal.



- **Segundo estadio (estadio de capuchón):** donde la diáfisis rodea a la epífisis a modo de capuchón. Coincide con el brote máximo de crecimiento puberal y corresponde al quinto estadio de maduración del esqueleto de la mano.

- **Tercer estadio (estadio de U):** donde la diáfisis se osifica con la epífisis. Indica la culminación del brote de crecimiento puberal y corresponde con el sexto, séptimo, octavo y noveno estadios de maduración de la mano. Los dedos se denominan con las cifras 1 a 5 a partir del pulgar.¹⁰
 1. Diáfisis de la falange distal del pulgar (DP1).
 2. Diáfisis de la falange proximal del pulgar (PP1).
 3. Hueso sesamoideo en la articulación metacarpofalángica del pulgar (S).
 4. Diáfisis de la falange distal del dedo índice (DP2).
 5. Diáfisis de la segunda falange del dedo índice (MP2).
 6. Diáfisis de la falange proximal del dedo índice (PP2).
 7. Diáfisis de la falange distal del dedo medio (DP3).
 8. Diáfisis de la segunda falange del dedo medio (MP3).
 9. Diáfisis de la falange proximal del dedo medio (PP3).
 10. Diáfisis de la falange distal del dedo anular (DP4).
 11. Diáfisis de la segunda falange del dedo anular (MP4).
 12. Diáfisis de la falange proximal del dedo anular (PP4).
 13. Diáfisis de la falange distal del dedo meñique (DP5).



14. Diáfisis de la segunda falange del dedo meñique (MP5).
15. Diáfisis de la falange proximal del dedo meñique (PP5).
16. Diáfisis del primer hueso metacarpiano.
17. Diáfisis del segundo hueso metacarpiano.
18. Diáfisis del tercer hueso metacarpiano.
19. Diáfisis del cuarto hueso metacarpiano.
20. Diáfisis del quinto hueso metacarpiano.
21. Trapecio.
22. Trapezoide.
23. Hueso grande.
24. Ganchoso.
25. Apófisis uniforme del ganchoso (H).
26. Piramidal.
27. Pisiforme.
28. Semilunar.
29. Escafoides.
30. Diáfisis distal del Radio (R).
31. Diáfisis distal del cúbito. ¹⁰

La determinación de la edad ósea ha sido el método más utilizado para la valoración de la maduración. Consiste en la medición del avance del desarrollo de los huesos a través del análisis radiográfico. Cada hueso

comienza con un centro primario de osificación que crecerá progresivamente a la vez que se remodela, pudiendo adquirir una o más epífisis y finalmente adquirirá la forma adulta con la fusión de la epífisis al cuerpo del hueso. La secuencia para cada hueso es la misma, en cuando a los eventos que en él ocurrirán, teniendo lugar independientemente del grado de retraso o adelanto con respecto a la edad cronológica.

Cualquiera de las partes del cuerpo pueden ser empleadas en la valoración de la “edad ósea”, pero en la práctica la mano y el carpo son las utilizadas, especialmente después del primer año de vida, debido a que poseen un gran número de huesos y epífisis en desarrollo (Fig. 5), por lo que resulta posible el seguimiento de los cambios a través de los años a medida que el individuo crece.⁷



Fig. 5

Cada hueso o epífisis tiene definidos unos estadios por lo que necesariamente pasará en su proceso de maduración, existiendo de 8 a 9 estadios según el hueso que se trate y que se designan desde A hasta H.



El cese del crecimiento lineal tiene lugar al final de la pubertad al producirse la osificación completa de la epífisis de los huesos largos y su unión con la metáfisis. La osificación completa de la mano guarda estrecha relación con el cierre de la epífisis de los huesos largos.⁷

Un método empleado en la valoración de la “edad ósea”, que ha tenido una gran difusión, es el de Tanner y Whitehouse, que tuvo su primera versión en 1962 conocida como TW-1 y una versión perfeccionada en 1975, el TW-2.

La nutrición adecuada es un requisito indispensable para el logro de potencial genético de crecimiento y desarrollo inherente a cada individuo, por lo que toda afectación del estado nutricional repercutirá en mayor o menos medida en el estado de desarrollo alcanzado.

La enfermedad también podrá influir en el desarrollo del individuo debido a la falta de nutrientes consecutiva a trastornos del apetito, trastornos de la absorción, alteración de los procesos metabólicos o a la combinación de dos o más de estos procesos.

Tanto las alteraciones de la nutrición como la duración y la intensidad de la enfermedad y la época en que ésta se presenta afectarán la maduración y el crecimiento físico durante un periodo largo de tiempo, especialmente en las etapas de crecimiento rápido.⁷

Las proporciones corporales se obtienen porque los tejidos y los órganos crecen con diferentes ritmos y en diferentes épocas; a pesar que el crecimiento es un proceso ordenado, hay momentos en el que se intensifica y otros en los que se mantiene con una relativa estabilidad.

Fishman, Hägg y Taranger, Greulich y Pyle, entre otros, manifiestan que se debe tomar una radiografía de la mano izquierda del paciente, pero otros autores, como Björk, recomiendan tomar la mano derecha para realizar el análisis que él propone.¹¹



2.3.1 Indicadores de la maduración esquelética

Se miden a partir de la relación cambiante entre las epífisis y la diáfisis, ya que éstas pasan por diferentes etapas:

- La aparición de la epífisis.
- El ancho de cada epífisis, con respecto a la diáfisis.
- El aumento de tamaño de la epífisis, con respecto a la diáfisis.
- El grado de calcificación de las epífisis, con respecto a la diáfisis.
- El grado de fusión de las epífisis, con respecto a la diáfisis.

Los indicadores de maduración esquelética se pueden ver en una radiografía de mano y constituyen un mecanismo importante para determinar la edad esquelética y el pico de crecimiento puberal de un individuo.

2.3.2 Método de evaluación de la edad ósea

Entre los primeros estudios radiográficos de la mano para ver la maduración biológica se encuentra el de Prior, en 1904. Él se percató de la importancia biológica que tenía la variabilidad en la densidad ósea que se veía en las radiografías de las manos infantiles.

2.3.3 Método de Grave

Este método fue desarrollado en 1976 y en él se utilizan los siguientes huesos y fases como indicadores de maduración:

- El hueso pisiforme.
- El hueso ganchoso.
- Las falanges del segundo dedo.
- Las falanges del tercer dedo.



- El hueso sesamoideo.

El crecimiento se acompaña de una ampliación de la epífisis igual a la de la metáfisis en el radio y en los dedos y por una osificación del pisiforme y el estadio uno del ganchoso.

Durante el pico de crecimiento

Se observa la fase de cubrimiento en los dedos y el radio, la osificación del sesamoideo y el estadio dos del ganchoso.

En la fase de desaceleración del crecimiento

Se observa la unión de las epífisis y la diáfisis en el dedo medio y en el radio.⁹

La tendencia actual en ortodoncia es reducir el número de radiografías a las estrictamente necesarias, por lo que algunos autores utilizaron los estadios de maduración de la falange media del tercer dedo, visualizada en una radiografía de 41 x 31 mm, tomado con un equipo de rayos X dental, éste constituye un método alternativo que puede ser utilizado para determinar la maduración ósea, de los niños en crecimiento.¹²

2.3.4 Método de Hagg y Taranger

Estos investigadores publicaron, en 1982, un estudio longitudinal con una muestra de 212 pacientes, desde el nacimiento hasta los 18 años. Los propósitos fueron determinar y establecer:

- El estirón del crecimiento en la etapa puberal.
- La edad exacta en que comienza.
- El pico máximo de crecimiento.
- La edad exacta en que termina.



- La relación que hay entre los eventos puberales del crecimiento, como la menarca en las niñas y el cambio de voz en los niños.⁹

Es un método práctico, seguro y sólo requiere una radiografía dento-alveolar (Fig. 6). Para este análisis se consideraron los siguientes estadios de maduración esquelética:

- **Estadio E:** La epífisis es más delgada que la diáfisis. El individuo tiene poco crecimiento.
- **Estadio F:** La epífisis es tan ancha como la diáfisis. El individuo no ha iniciado el periodo rápido de crecimiento.
- **Estadio FG:** La epífisis es tan ancha como la diáfisis pero su borde interno o borde lateral ha cambiado, formando una demarcación en ángulo recto al borde distal. El individuo está empezando el pico mayor de crecimiento. Es una etapa ideal para iniciar tratamientos con ortopedia funcional o hacer re direccionamiento del crecimiento.
- **Estadio G:** Los lados de la epífisis se han engrosado y tienden a cubrir la diáfisis, formando un borde agudo en uno o ambos lados. El individuo está en el pico acelerado de crecimiento.
- **Estadio H:** Ha comenzado la fusión de la epífisis y la diáfisis. El individuo se encuentra en la etapa de desaceleración del crecimiento.
- **Estadio I:** Hay fusión completa de las epífisis y la diáfisis. El individuo ha finalizado el periodo de crecimiento rápido puberal.

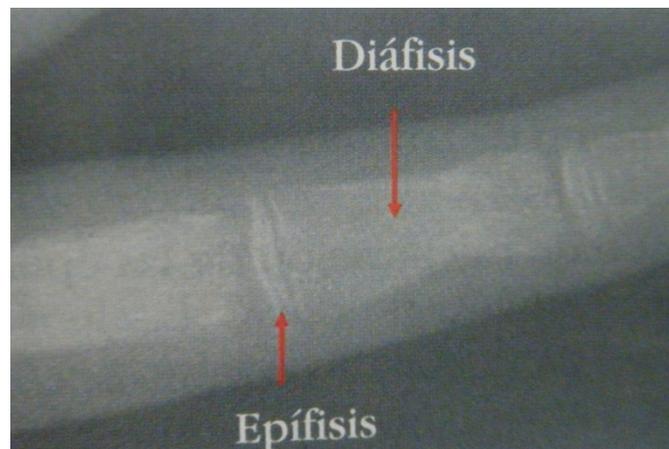


Fig. 6

2.3.5 Las vértebras cervicales como indicadores de maduración ósea

Lamparski, en 1972, O'Reilly y Yanniello, en 1988, Franchi et al, en 2000 y Baccetti et al, en 2002, concluyeron que las vértebras cervicales, observables en una radiografía cefálica, son igualmente efectivas.

En el estudio inicial de Lamparski, el 92% de las mujeres y el 96% de los hombres mostraron que la maduración de las vértebras cervicales concuerda con lo encontrado en el método carpal de Fishman, por lo tanto, se puede concluir que en los pacientes ortodóncicos en crecimiento y desarrollo, a los cuales se les toma una radiografía lateral del cráneo, ésta se puede utilizar para determinar el estadio de maduración esquelética.⁹

En el desarrollo esquelético también se pueden reflejar otros factores que afectan el crecimiento y desarrollo normal de los niños y adolescentes, como son las deficiencias nutricionales y las enfermedades severas.

Hewitt mostró que la maduración retardada de los huesos carpales de la mano la puede influenciar el crecimiento en los centros epifisiario y que una radiografía de mano puede proporcionar información sobre la magnitud del impacto en el esqueleto en desarrollo, que pueda provocar una deficiencia



nutricional o una enfermedad. Eventualmente, el centro epifisiario, cuya osificación interrumpió su crecimiento por uno de los anteriores factores, aparecerá fuera de la secuencia y, posiblemente, con un tamaño o una forma anormal.

La aceleración del crecimiento prepuberal es difícil de establecer teniendo en cuenta sólo la edad cronológica del individuo.⁹

2.3.6 Análisis del seno frontal

El seno frontal se presenta desde el nacimiento en la región etmoidal. Su desarrollo alcanza la máxima expresión alrededor de los 12 años. Rossouw y col. determinaron que el seno frontal observado en cefalogramas laterales, puede ser usado como un indicador adicional a pesar de que está expuesto a inserciones musculares e influencias del medio ambiente, que pueden modificar forma, tamaño y desarrollo del mismo. Éste no puede sustituir a la radiografía carpal, que continúa siendo hasta la actualidad el método radiográfico más exacto para diagnosticar la maduración ósea. Sin embargo, se puede puntualizar que el seno frontal observado en el cefalograma lateral puede orientar a determinar en qué estadio de maduración se encuentra cierto individuo.⁸

2.3.7 Método de Björk

En 1978, Björk estudió el comportamiento de la estatura de un grupo de niños desde su nacimiento hasta su madurez y encontró que, durante el periodo infantil, se presentó una disminución en la intensidad del crecimiento; durante el periodo juvenil hubo un crecimiento comparativamente equilibrado; durante la pubertad se presentó un gran aumento y que, finalmente, hubo una disminución en la velocidad de crecimiento.⁹

Björk describió la relación existente entre la osificación de la mano y el punto máximo del crecimiento prepuberal en altura corporal y concluyó que la osificación del hueso sesamoideo se presentó un año antes de alcanzar el



máximo pico de crecimiento prepuberal. Él también observó que cuando se ve por primera vez el hueso sesamoideo, en las series longitudinales, se sabe que el individuo se está aproximando a la pubertad.

La fase de recubrimiento de la epífisis de la falange central del tercer dedo de la mano está estrechamente relacionada con el máximo pico de crecimiento prepuberal, con una pequeña variación.

El cierre epifisiario de la falange distal puede presentarse hasta un año después del máximo crecimiento. Encontró que el inicio de la osificación del sesamoideo indica que se está aproximando al crecimiento prepuberal máximo y que el recubrimiento de la epífisis se presenta, casi invariablemente, de modo simultáneo al crecimiento máximo o un año después, es decir, que el periodo de crecimiento más intenso se presenta entre la osificación del hueso sesamoideo y el inicio de la fase de recubrimiento.⁹

Encontró que el inicio de la osificación del sesamoideo indica que se está aproximando al crecimiento prepuberal máximo y que el recubrimiento de la epífisis se presenta, casi invariablemente, de modo simultáneo al crecimiento máximo o un año después, es decir, que el periodo de crecimiento más intenso se presenta entre la osificación del hueso sesamoideo y el inicio de la fase de recubrimiento.

Leite y Heloisio en 1987 destacan que la menarca nunca se presenta antes del pico de crecimiento prepuberal en las mujeres y que en los hombres el cambio de voz es muy cercano al pico de crecimiento. Otros autores han utilizado la calcificación dentaria como indicador del crecimiento prepuberal.⁹

Cherkow, en 1979 afirmó que no hay diferencias entre hombres y mujeres en el estado de calcificación del canino inferior en relación con el estado particular del desarrollo esquelético, además, encontró que la formación



completa de la raíz del canino, previa al cierre apical, puede ser usada como un indicador de la maduración para el comienzo de la aceleración del crecimiento prepuberal. Él mismo, en 1980, encontró que la formación completa de la raíz, previa al cierre apical del canino inferior, se puede usar clínicamente como indicador del aceleramiento de crecimiento prepuberal, con un grado de confiabilidad similar al de las radiografías de la mano y de la muñeca.

Sierra, en 1987, encontró que existe una fuerte correlación entre ciertos índices de maduración esquelética y la de calcificación dentaria, particularmente del canino inferior.

Ossa, en 1994, correlacionan los índices de maduración esquelética con los de calcificación dentaria de Nolla, encontró que existe una fuerte correlación entre el inicio de la maduración esquelética y el pico máximo de crecimiento en las fases FG y G, si se toman conjuntamente con la calcificación dentaria; el 95.3% para el canino y el 96.9% para el segundo molar.⁹

Según el análisis de la radiografía de la mano de Björk, Grave y Brown (1972), se encuentran los siguientes estadios de maduración (Fig. 7):

1. (PP2=): la diáfisis de la falange proximal del dedo índice (PP2) muestra la misma anchura que la epífisis (=). Este estadio comienza aproximadamente tres años antes del brote de crecimiento puberal.
2. (MP3=): la diáfisis de la segunda falange del dedo medio.
(MP3) muestra la misma anchura que la epífisis (=).
3. (PiSi): osificación visible del hueso pisiforme.
(H1): osificación de la apófisis uniforme del ganchoso.
(R=) anchura equivalente de la diáfisis y epífisis del R.

4. (S): inicio de la mineralización del sesamoideo.

(H2): osificación avanzada del ganchoso.

5. (MP3 cap): pico de crecimiento: la diáfisis rodea a modo de capuchón a la epífisis, a nivel de la segunda falange del dedo medio.

(PP1 cap): En la falange proximal del pulgar.

(R cap): En el Radio.

6. (DP3 u): fusión visible de la diáfisis y epífisis de la falange distal del dedo medio.

7. (PP3 u): fusión visible de la diáfisis y epífisis de la falange proximal del dedo medio.

8. (MP3 u): fusión visible de la diáfisis y epífisis de la segunda falange del dedo medio.¹⁰



Fig. 7



2.4 EDAD DENTAL

La edad dental, al igual que la edad ósea, actúa como un índice de maduración biológica mediante la evaluación de la erupción y grado de formación de los gérmenes dentarios a través de una radiografía panorámica.

La edad cronológica no siempre permite valorar el desarrollo de la maduración somática del paciente, por lo que se recurre a determinar la edad biológica, la cual se calcula a partir de la edad ósea (índice carpal), dental y morfológica (talla y peso) o del momento de maduración sexual.¹⁰

El desarrollo dental mantiene una correlación bastante constante con la edad cronológica, aunque relativamente independiente. De todos los indicadores de la edad de desarrollo, la edad dental es la que menos correlación guarda con los otros índices. El grado de crecimiento físico también se desvía de la edad cronológica en muchos casos, pero mantiene una correlación bastante constante con la edad ósea, que viene determinada por el relativo nivel de maduración del sistema esquelético.

La correlación entre las diferentes edades de desarrollo y la edad cronológica es bastante buena, al igual que las correlaciones biológicas. La correlación entre la edad dental y la cronológica no es tan elevada; aproximadamente del 0.7, lo que equivale a decir que existe un 50% de probabilidades de predecir el grado de desarrollo dental a partir de la edad cronológica. Es muy interesante el hecho de que las edades de desarrollo se correlacionan mejor entre sí que con la edad cronológica. A pesar del prototipo que existe en nuestra sociedad acerca del niño intelectualmente avanzado pero social y físicamente retrasado, hay muchas posibilidades de que un niño avanzado en una característica (edad ósea) lo esté también en las demás.⁵



2.4.1 Edad de maduración dentaria

Catel (1928) fue el pionero en proponer una solución basada en el número de dientes brotados. Sin embargo, se considera que para establecer la edad dentaria con un margen de fiabilidad es necesario evaluar los estadios de mineralización por los que ha de pasar el diente.

2.4.2 Estadios de mineralización (calcificación)

Gleiser y Hunt (1955) fueron quienes primero establecieron que la calcificación de los dientes puede ser un mejor indicador de la maduración somática que su emergencia clínica. La evaluación radiográfica del desarrollo de las denticiones fue utilizada por primera vez por Hees y cols. (1932), quienes evaluaron la maduración fisiológica. A partir de los criterios de Gleiser y Hunt (1955) y aplicando la técnica radiográfica, surgieron variantes en la evaluación de los estadios de mineralización de los dientes, teniendo en cuenta también que al igual que los huesos, los dientes siguen un patrón de formación. Algunos autores consideran que el proceso tiene lugar cuando se produce el rompimiento de la mucosa gingival, para otros es en el momento de la rotura del hueso alveolar y para algunos cuando el diente alcanza el plano oclusal.⁷

Para la dentición permanente, el periodo de brote ocurre entre los 6 años y pasados los 12, como promedio.

La evaluación radiográfica del desarrollo dentinario deberá efectuarse sobre un grupo de dientes y no sobre un determinado diente en particular y ser considerado el estudio de ambas denticiones. Dentro de los métodos mediante estudio radiográfico publicados en la literatura, el de Demirjian y cols. (1973) parece ser el más sencillo y el de más posibilidades de reproducción, basándose en los mismos principios que el método sugerido por Tanner y cols. (1975) para el estudio de la maduración ósea. Este método se realiza sobre una radiografía panorámica. En él se asignan



valores a cada uno de los siete dientes mandibulares estudiados. Se cuentan ocho estadios en el desarrollo dentario a partir de la mineralización de las cimas de las cúspides hasta la formación de los ápices.⁷

El método se basa en los siguientes criterios:

- a) Los dientes permanentes mandibulares se toman en el orden siguiente: segundo molar (M2); primer molar (M1); segundo premolar (PM2); primer premolar (PM1), canino, incisivo lateral e incisivo central.
- b) El rango es asignado después de seguir el criterio descrito para cada estadio, comparado con el diagrama y la paca radiográfica. Cada estadio tiene varios criterios, lo cual ayudará a la clasificación de cada uno. En los casos intermedios se procederá a clasificarlo en el estadio anterior.
- c) No se toma medida alguna para determinar el cierre del ápice, por lo que no es necesario un cristal magnificador.
- d) La altura de la corona es definida como la máxima distancia entre el punto más alto de las cúspides y la unión cemento-esmalte. Cuando las cúspides bucal y lingual no están al mismo nivel se considera el punto medio entre ambas como el punto más alto.
- e) Si no existen signos de mineralización se dará el rango 0. La formación de la cripta no se toma en consideración.

2.4.3 Erupción dentaria

Es todo un proceso de crecimiento diferencial. Tiene lugar mediante el desplazamiento en sentido vertical del germen dentario. Éste se produce desde el mismo momento en que comienza la formación de dentina y cemento. Posterior a la formación de la corona y una porción de la raíz,

comienza la parte más importante de la erupción dentaria, que pasa por la rotura de la mucosa gingival para encontrarse con el antagonista o antagonistas correspondientes y continúa debido a los desgastes fisiológicos.⁷

Para establecer la edad dental de una manera confiable, se debe evaluar los estadios de mineralización y no solo observar el momento de la erupción.

En un estudio realizado por Hagg, durante el pico de crecimiento, más del 90% de los niños tenían todos los caninos, premolares y los segundos molares erupcionados y solo el 60% de las niñas presentaban lo mismo y al final del estirón ambos sexos habían tenido erupción completa de los segundos molares. Se observó que los estadios de erupción no fueron útiles como indicadores del crecimiento puberal y que las diferencias individuales y entre ambos sexos fueron altas, siendo el desarrollo dental más avanzado durante el comienzo, el pico y terminación del crecimiento en los niños.¹³

La formación, emergencia y erupción de los dientes primarios y la formación de los permanentes (Fig. 8); son partes de un proceso continuo de maduración del individuo que ocurre desde el nacimiento hasta pasada la edad adulta.

En general se considera que la edad dental puede ser evaluada desde dos puntos de vista: a) considerando la emergencia de cada diente y b) el estado de formación de su raíz.

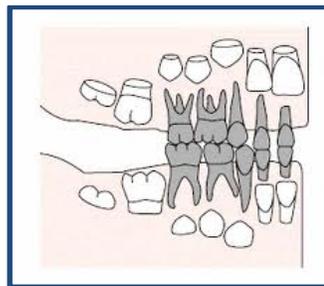


Fig. 8



La emergencia dentaria: un indicador de madurez

Ha sido ampliamente demostrada la relación entre la proporción de la formación de la raíz y el momento de su emergencia; así, cuando la raíz ha obtenido el 50% de su longitud, el diente entra en una fase de erupción.

El estado de formación y calcificación de la raíz: maduración dental

La determinación de la edad dental basada en el estadio del desarrollo del germen dentario es el procedimiento utilizado con mejores posibilidades de acertar en el momento en que se debe actuar en la toma de decisiones.¹⁴

La erupción es un evento complejo provocado por diversas causas que hace que el diente, sin estar completamente formado, migre del interior de los maxilares hacia la cavidad bucal. Concomitantemente con la salida del diente hasta su posición definitiva en el arco, se construye la raíz, se moldea el alvéolo para recibirla y se organiza el ligamento alveolodentario.

Al estudiar el mecanismo de erupción, se consideran tres períodos que se suceden y son interdependientes:

1. Periodo inicial o pre-eruptivo.
2. Periodo de erupción propiamente dicha.
3. Periodo pos-eruptivo.

2.4.4 Periodo inicial o pre-eruptivo

Está comprendido entre el comienzo de la formación del diente hasta el contacto del borde incisal o triturante con el corion de la mucosa bucal.

Durante esta fase, se procesan intensas modificaciones en el órgano del esmalte. Después de las primeras aposiciones de dentina, siguen las del esmalte, el inicio de la formación radicular y la construcción del tejido óseo



adyacente. Aquí, debido a la preponderancia de los fenómenos de resorción osteoclástica, el diente atraviesa la cripta ósea que lo envuelve, estableciendo contacto con el corion de la mucosa bucal.

2.4.5 Periodo de erupción

Está comprendido entre el momento en que ocurre el rompimiento del epitelio bucal con el consecuente apareamiento del diente en la boca, hasta el establecimiento del contacto de los dientes de un arco con los del arco antagonista. En este periodo se elabora la cutícula del diente (membrana de Nashmyth), el fragmento radicular está aproximadamente 2/3 de su tamaño definitivo y se inicia la calcificación de algunos dientes permanentes (incisivos).⁶

Al romperse la barrera conjuntiva que separa el diente del epitelio de la boca, éste aflora en la cavidad bucal, iniciándose así, la erupción dentaria.

En el momento en que el diente interrumpe, el epitelio del órgano del esmalte entra en contacto con el epitelio bucal. Posteriormente el epitelio que recubre el borde de la corona es destruido, manteniéndose en unión el epitelio reducido con el esmalte dentario; esta unión se llama adherencia epitelial.

Es interesante destacar que, durante la erupción, períodos con más actividad se alternan con períodos de menos actividad, situación que se verifica en la formación de todos los tejidos dentarios.

Se han elaborado numerosas hipótesis sobre el mecanismo de irrupción de los dientes. Magitot y Kölliker opinan que los dientes irrumpen impulsados por la raíz que, al crecer, se apoya en un punto fijo del hueso. También se podría explicar el fenómeno por las diferentes velocidades de crecimiento entre el hueso y el diente, ya que este último crece más que el primero.⁶



2.4.6 Periodo pos-eruptivo

Cuando los dientes emergen en la cavidad bucal, se ven expuestos a las diferentes influencias ambientales: la musculatura orofacial circundante; la lengua actuando sobre las superficies dentales que le son vecinas y jugando un papel importante en los cambios de posición de los incisivos superiores e inferiores y bucalmente, los labios y los carrillos ejerciendo presión, particularmente sobre los incisivos superiores.

Al alcanzar el plano oclusal llegan a una etapa de “equilibrio oclusal juvenil” y el movimiento se detiene por muchos años, mientras el plano oclusal permanece a la misma distancia del canal alveolar inferior. Posteriormente, durante la pubertad, entre los 11 y 16 años de edad, se produce una segunda fase de erupción activa; es el “pico eruptivo circumpuberal” que dura entre 2 y 3 años y presenta características definidas e importantes: crecimiento en altura de los procesos alveolares por aposición ósea con el consiguiente aumento de la altura facial inferior, observándose un crecimiento acelerado de todas las estructuras del complejo craneofacial y del cuerpo en general. Luego, ese pico baja cuando la cara comienza a adquirir la madurez en los rasgos que terminarán de definirse hacia los 18 años de edad, cuando se consideren en un estado de “equilibrio oclusal adulto”.¹⁴

2.4.7 Brote de la dentición temporal

Se efectúa entre los 6 y 30 meses según se acepta generalmente. Es un periodo relativamente breve para el estudio del brote dentario, el cual se producirá dentro de periodos cortos.

La dentición temporal no se ve afectada de manera importante por la mal nutrición por defecto como pueden serlo la talla u otros indicadores somáticos. Esto es debido al hecho de que los dientes temporales se forman en gran parte durante el desarrollo intrauterino, época durante la cual la



madre puede suplir las demandas nutritivas; además le favorece el hecho de estar ubicados en una zona privilegiada como es la cabeza, cuya irrigación está aumentada por mecanismos suplementarios.

2.4.8 Brote de la dentición permanente

El brote de la dentición permanente ha sido evaluado como factor de maduración, ya sea según la edad de aparición en la cavidad bucal o por el número de dientes presentes.

En el aspecto socioeconómico, algunos estudios señalan que no existe diferencia entre los niños de altos estándares de vida cuando se les compara con aquellos de menos ingresos per cápita. Al igual que en la dentición temporal, en lo concerniente a la nutrición no hay aún evidencia que demuestren una alta correlación entre el brote y los estados de malnutrición por defecto, contrariamente a la opinión popularizada.⁷



CAPÍTULO III

DESNUTRICIÓN

3.1 DESNUTRICIÓN OCULTA EN LA INFANCIA

Es definida por la OMS y la UNICEF como el conjunto de carencias de micronutrientes que no comprometen mayormente el peso ni la talla.

A diferencia de las desnutriciones aguda y crónica se diagnostican de una manera relativamente sencilla por medio de la antropometría, la desnutrición oculta puede interferirse a través de indicadores alimentarios.

La deficiencia de micronutrientes evoluciona en tres etapas: la primera corresponde a la disminución de los depósitos corporales, la segunda comprende las alteraciones metabólicas sin síntomas y la tercera a la enfermedad carencial propiamente dicha.

Basándose en esto, se infiere que la prevalencia de desnutrición oculta es elevada (Fig. 9), sobre todo en algunos grupos etáreos en quienes, por su condición biológica, necesidades y hábitos alimentarios existe una gran vulnerabilidad, como son los niños de primera infancia y los adolescentes. Estos pacientes son vulnerables en virtud de: a) el momento biológico de crecimiento físico e intelectual; b) los elevados requerimientos nutricionales con respecto a los adultos y c) los hábitos alimentarios inadecuados, con ingestas deficientes de micronutrientes y excesivas en calorías vacías.¹⁵



Fig. 9

3.2 DEFICIENCIAS NUTRICIONALES MÁS PREVALENTES PARA EL DESARROLLO ÓSEO

- **Calcio:** La ingesta deficiente de calcio aparece sin excepción en los niños mayores y adolescentes debido al bajo consumo de leche y derivados. A pesar de que su deficiencia no influye en el crecimiento longitudinal, compromete la densidad y estructuras óseas.
- **Vitamina D:** La vitamina D regula el depósito de calcio y fósforo en los huesos y es indispensable para mantener normales sus concentraciones en los líquidos orgánicos. Su déficit en el niño produce raquitismo y en el adulto osteomalacia. La diferencia entre ambos cuadros se debe esencialmente a la desaparición, en este último, de los cartílagos de crecimiento.
- **Zinc:** El Zinc tiene influencia sobre el crecimiento corporal. En este sentido, los estudios confirman un efecto beneficioso sobre la talla cuando los niños son suplementados, más evidente en los varones que en las mujeres, tal vez por su potencial de crecimiento.

Los principales efectos de la deficiencia son la pérdida de apetito y el retraso del crecimiento.¹⁵



3.3 DEFICIENCIAS NUTRICIONALES MÁS PREVALENTES PARA EL DESARROLLO DENTAL

Los dientes pueden reflejar las alteraciones nutricionales que ocurren durante su formación. El desarrollo dental se inicia durante el segundo mes de la vida embrionaria y alrededor de los ocho años de edad se formaron las coronas de todos los dientes permanentes, excepto los terceros molares. El esmalte y la dentina no se regeneran y cualquier defecto de su estructura es permanente.

Diversas publicaciones indican que la carencia de vitamina A durante la formación dental interfiere con la calcificación de los dientes y origina hipoplasia del esmalte. El efecto de la carencia de vitamina C en humanos ocurre principalmente en los tejidos gingivales y periodontales. Las encías son de color rojo encendido con superficie tumefacta lisa, brillante, que puede tornarse pastosa, ulcerarse y causar hemorragia.

Cuando ocurre carencia de vitamina D durante la niñez, se retrasa la erupción de los dientes deciduos y permanentes y se altera la secuencia del brote. Histológicamente, se ha publicado ensanchamiento de la capa de predentina, presencia de dentina interglobulillar e interferencia con la formación del esmalte. Algunos autores informan hipoplasia del esmalte con distribución simétrica de defectos de adelgazamiento y fosos en el esmalte. Con la carencia de riboflavina se inicia glositis con dolor de la punta y los bordes de la lengua. La superficie de la lengua parece enrojecida y gruesamente granulosa. Los labios están pálidos y se desarrolla quelosis en las comisuras bucales. La carencia de niacina origina pelagra. En las etapas agudas, la mucosa bucal se torna de color rojo encendido y dolorosa, acompañada de salivación profusa. A medida que progresa la pelagra, se esfacela el epitelio de la lengua.¹⁶



3.5 DESNUTRICIÓN ENERGÉTICO PROTEÍNICA

La desnutrición energético-proteínica se relaciona con los fenómenos sociales y culturales que caracterizan a una nación, a una colectividad y a una familia. El estado de nutrición está determinado por factores ambientales, genéticos, neuroendócrinos y por el momento biológico en el que se encuentra un individuo. La desnutrición es un estado patológico inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente incorporación de los nutrimentos a las células del organismo, y se presenta con diversos grados de intensidad y variadas manifestaciones clínicas de acuerdo con factores ecológicos.

La incorporación deficiente de nutrimentos se debe a la falta de ingestión, a un aumento de los requerimientos, a un gasto excesivo o a la combinación de los tres factores. Esta situación provoca una pérdida de las reservas del organismo, incrementa la susceptibilidad a las infecciones e instala el ciclo desnutrición-infección-desnutrición.

La desnutrición energético-proteínica (DEP) es causa de morbilidad y mortalidad en los menores de cinco años de edad. Las formas leve y moderada son las que más prevalecen en México, y deben ser prevenidas, detectadas y tratadas en forma oportuna. Aunque es menor la prevalencia de las formas graves (el marasmo y kwashiorkor), su mortalidad y su morbilidad son muy altas, y traen como consecuencia secuelas importantes en largo plazo. El marasmo se presenta por lo común antes del primer año de edad como resultado de una privación crónica de todos los nutrimentos y donde el factor limitante es la energía; caracterizado por una grave reducción de peso, el edema no es detectable y existe adelgazamiento del tejido muscular y subcutáneo, que se acompaña de hipotonía, extremidades flácidas y "bolas en los glúteos". El kwashiorkor, se caracteriza por la presencia de edema, aparece después de los 18 meses de vida debido a la privación aguda de los nutrimentos y su factor limitante son las proteínas; la característica clínica es



el edema, que comienza en los miembros inferiores y cuando llega a afectar la cara del niño le da aspecto de “luna llena”, además de lesiones en la piel, cambios de textura y coloración en el pelo, apatía, anorexia, hepatomegalia por infiltración de grasa (falta de síntesis de lipoproteínas) y albúmina sérica disminuida.¹⁷

El problema de la DEP se inicia con frecuencia de la vida fetal, ya que si la madre no mantiene un estado nutricional adecuado antes y durante el embarazo, o padece ciertas enfermedades que disminuyen el flujo placentario, se incrementa la posibilidad de que el bebé presente un bajo peso al nacer, lo que también aumenta las probabilidades de que el niño tenga retraso del desarrollo cognoscitivo, así como desnutrición.

La maduración del cerebro y el desarrollo de su capacidad cognoscitiva dependen de la interrelación de tres factores esenciales: el potencial genético del individuo, la estimulación ambiental y la disponibilidad de nutrimentos, por ello para comprender el papel de la DEP sobre el desarrollo cerebral es necesario determinar el tipo, la gravedad, el momento y la duración de la desnutrición.

El ciclo desnutrición-infección-desnutrición se debe a la presencia e interacción de varios factores, entre los que destacan: el abandono temprano de la lactancia, la ablactación prematura (antes del segundo mes) o tardía (después del sexto mes), el uso inadecuado de sucedáneos de la leche humana y la falta de higiene en su preparación, que provocan infecciones gastrointestinales frecuentes y merman el estado nutricional del niño.¹⁷

Si durante el episodio de infección no se aportan la energía y los nutrimentos necesarios para crecer y compensar el gasto por la enfermedad, el niño utilizará sus propias reservas y dejará de crecer, sus mecanismos inmunitarios se verán comprometidos y se repetirán nuevamente las infecciones, lo conducirá a las presentaciones graves de la DEP.



Para evaluar el crecimiento se necesita conocer el peso, la estatura, la edad exacta y el sexo del pequeño. La antropometría es la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano en diferentes edades y su comparación con estándares de referencia; a partir de ello, el clínico puede determinar las anormalidades en el crecimiento y desarrollo como resultado de deficiencias y excesos. Repetir estas mediciones en un niño a través del tiempo, proporciona datos objetivos sobre su estado de nutrición y salud.¹⁷

La DEP está presente en dos situaciones claramente distintas:

- **DEP primaria, exógena o ambiental:** forma prevalente en los países en vías de desarrollo que tiene como origen la falta de alimentos en cantidad y/o calidad.
- **DEP secundaria o endógena:** se produce como consecuencia de enfermedades que alteran uno o varios de los mecanismos implicados en el proceso de la nutrición. Puede obedecer por tanto a una baja ingestión alimentaria, inadecuada absorción de nutrientes, alteración de la utilización metabólica de los mismos, aumento de los requerimientos nutricionales, aumentos de pérdidas de nutrientes y/o una combinación de algunas de estas causas.¹⁷

3.6 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA DE LA DESNUTRICIÓN

El crecimiento es la característica biológica fundamental del niño y constituye el principal indicador de salud individual y colectiva. Si la nutrición se considera el factor ambiental que más determina el crecimiento de un niño, las carencias alimentarias, sin duda, van a repercutir negativamente sobre el desarrollo tanto físico como intelectual y serán tanto más graves cuanto más precoces se produzcan en la vida del niño.



Como el niño está en continuo crecimiento, en una situación aguda de desnutrición inicialmente detendrá la ganancia ponderal, manteniendo la velocidad de crecimiento. Si el proceso continúa, perderá peso como consecuencia de la movilización de sus reservas de energía (grasa) y de estructuras de función alternativa (músculo) llegando a la delgadez extrema. La evolución hacia la cronicidad estará determinada por la detención del crecimiento conduciendo al empequeñecimiento corporal.

En niños, la característica clínica principal de la DEP menos intensa es la pérdida de peso y en situación crónica lo es el retraso de crecimiento longitudinal.¹⁷



CAPÍTULO IV

REPERCUSIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL DESARROLLO DENTAL Y ESQUELETAL

La nutrición adecuada es un requisito indispensable para el logro del potencial genético de crecimiento y desarrollo inherente a cada individuo, por lo que toda afectación del estado nutricional repercutirá en mayor o menor medida en el estado de desarrollo alcanzado.

El estado de nutrición y de salud de la población constituye un factor esencial para el análisis del grado de desarrollo del país y el nivel de vida de su población.

La desnutrición sufrida durante ciertos períodos vulnerables de la vida, sobre todo al comienzo del desarrollo del niño, produce cambios irreversibles no solo físicos sino que también se traducen en el retraso del desarrollo intelectual. Puede retardar el crecimiento y el tamaño correspondiente, las proporciones del cuerpo, la química corporal, calidad y textura de ciertos tejidos (como los huesos y dientes).

Se realizaron estudios en Argentina en el año 2008 para determinar el estado nutricional de escolares. Se usó la tabla de crecimiento normal de peso para talla de niños y niñas (Fig. 10) se encontró que el 31,4% de los niños estudiados presentaban distintos grados de desnutrición y que los mismos evidenciaban alteraciones gingivales. Todo parece indicar que la erupción de la dentición temporaria es bastante independiente de otros indicadores (maduración ósea- talla).¹⁸

EDAD	CHICOS		CHICAS	
	PESO	TALLA	PESO	TALLA
Recién nacido	3,47	50,06	3,34	49,34
3 meses	6,26	60,44	5,79	59,18
6 meses	8,02	66,81	7,44	65,33
9 meses	9,24	71,1	8,03	69,52
1 año	10,15	75,08	9,60	73,55
2 años	12,70	86,68	12,15	85,4
3 años	14,84	94,62	14,10	93,93
4 años	16,90	102,11	15,15	101,33
5 años	19,06	109,11	17,55	108,07
6 años	21,40	115,4	20,14	114,41
7 años	23,26	120,40	23,27	120,54
8 años	25,64	126,18	26,80	126,52
9 años	28,60	131,71	30,62	132,40
10 años	32,22	136,53	34,61	138,11
11 años	36,51	141,53	38,65	142,98
12 años	41,38	146,23	42,63	149,03
13 años	46,68	156,05	46,43	154,14
14 años	52,15	160,92	49,92	157,88
15 años	57,49	168,21	53	160,01
16 años	62,27	171,40	55,54	160,68
17 años	66,03	173,23	57,43	160,72
18 años	68,19	174,10	58,55	160,78

Fig. 10

Por otra parte en el aspecto socioeconómico, algunos autores señalan que no existen diferencias en la erupción de la dentición permanente entre los niños de altos estándares de vida comparados con aquellos de menor ingreso per cápita.

No se encontraron evidencias suficientes para afirmar que las edades cronológica, dentaria y ósea sean significativamente diferentes entre los grupos de eutróficos, desnutridos y con sobrepeso.



En el grupo de niños desnutridos, se encontró que existía una diferencia significativa entre la edad cronológica con la edad ósea. Este retardo madurativo óseo también fue reportado por otros autores como Fleshman 6 (2000), Gulati et al (1991) 7 y Vallejo-Bolaños et al (1999). Estos dos últimos autores han informado además un retraso en la edad dentaria asociada a la desnutrición, hallazgo que no ha sido encontrado por nosotros en el presente estudio.

En los escolares se encontró que existe un retardo de la edad dentaria en el grupo de los niños eutróficos, no habiéndose hallado resultados similares en la literatura actual.¹⁸

4.1 VALORACIÓN DE LA EDAD ÓSEA Y DE OTRAS EDADES DE DESARROLLO

Durante periodos de desnutrición bastante cortos el crecimiento se hace más lento y espera tiempos mejores.⁴

El desarrollo dental mantiene una correlación bastante constante con la edad cronológica, aunque relativamente independiente. De todos los indicadores de la edad de desarrollo. Es la que menos correlación guarda con los otros índices. El grado de crecimiento físico también se desvía de la edad cronológica en muchos casos, pero mantiene una correlación bastante constante con la edad ósea, que viene determinada por el relativo nivel de maduración del sistema esquelético.

La correlación entre las diferentes edades de desarrollo y la edad cronológica es bastante buena, al igual que las correlaciones biológicas. La correlación entre la edad dental y la cronológica no es tan elevada; aproximadamente del 0.7, lo que equivale a decir que existe un 50% de probabilidades de predecir el grado de desarrollo dental a partir de la edad cronológica. Es muy interesante el hecho de que las edades de desarrollo se correlacionan mejor



entre sí que con la edad cronológica. A pesar del prototipo que existe en nuestra sociedad acerca del niño intelectualmente avanzado pero social y físicamente retrasado, hay muchas posibilidades de que un niño avanzado en una característica (edad ósea) lo esté también en las demás.⁵

El tirón de crecimiento puberal se asocia con el crecimiento diferencial maxilomandibular que implica una posición más anterior de la mandíbula. El momento exacto de este tirón ha suscitado interés de los ortodoncistas. Durante este periodo los ortodoncistas deberían poder influir sobre el crecimiento mandibular y el tercio medio de la cara ejerciendo efecto mecánico sobre la cercanía.¹⁹

4.2 MANIFESTACIONES ORALES EN NIÑOS CON DESNUTRICIÓN

En un estudio realizado en Venezuela – Caracas se determinó que a nivel cráneo-facial se encontró que los pacientes eran dolicocefálicos, presentaban "labio superior corto e hipotónico y retroquilia del inferior con características de hipertónico, ambos labios resecos e incompetentes, músculo de la borla del mentón hipertónico, línea media facial centrada, tipo facial leptoprosopo y perfil convexo, con protrusión dentoalveolar superior y retrognatismo mandibular.

Al examen intrabucal, presentaban gingivitis crónica generalizada, cálculo abundante supragingival generalizado, materia alba, placa dental, caries, retardo en el desarrollo y erupción dental, mandíbula atrésica y retrognática, paladar profundo y ojival. En el tejido duro se observó hipodoncia, apiñamiento anterior superior e inferior y estrechez en el hueso de ambos maxilares. En la oclusión, la línea media dentaria inferior se encuentra desviada hacia la derecha por 1 mm, relación canina clase II, relación molar clase II, resalte 6 mm y sobrepase ausente. En lo funcional, la articulación temporomandibular es normal y la masticación, aparentemente, unilateral del



lado izquierdo; hábitos de succión labial, deglución atípica y respiración buconasal.²⁰

4.2.1 Deglución atípica

La deglución atípica tiene su origen, básicamente, en un desequilibrio de la musculatura entre la cinta muscular perioral y la lengua.

Causas:

- a) Desequilibrio del control nervioso: son niños, que por un problema neurológico, no tienen el control de la musculatura ni la coordinación motora; en consecuencia, tampoco mantienen el equilibrio muscular durante la deglución.
- b) Amígdalas inflamadas: amigdalitis constantes hacen que en cada deglución el niño coloque la lengua hacia delante dentro de la cavidad bucal, para que la lengua no toque las amígdalas y le provoque dolor.
- c) Macroglosia: son poco frecuentes y ocurren generalmente en pacientes portadores de cretinismo. Son lenguas de aspecto voluminoso, onduladas y parece que no caben en la cavidad.
- d) Anquiloglosia: lengua anquilosada que no puede realizar correctamente los movimientos de la deglución.
- e) Pérdidas dentarias tempranas y diastemas anteriores: hacen que el niño comience a colocar la lengua en esos espacios, adquiriendo el hábito de la deglución con interposición lingual anterior.
- f) Desnutrición: ocasiona un cuadro de disturbio neurológico.
- g) Factores simbióticos: succión del dedo, respiración bucal.
- h) Hábitos alimenticios inadecuados en la primera infancia.⁶



La mayoría de estos pacientes requieren un tratamiento de ortodoncia para tratar los problemas transversales. A esta edad las mordidas cruzadas a nivel de los dientes posteriores son muy evidentes.

El estrechamiento del arco superior reduce el espacio disponible para la erupción de la dentición permanente superior. Además, al estar el arco dentario superior y el inferior descoordinados, aparecen interferencias entre los dientes, que obligan al hueso mandibular a desviarse para poder ocluir la dentadura; de ahí la mayor parte de las mordidas cruzadas unilaterales parezcan ser debidas a una compresión asimétrica del maxilar superior, cuando en realidad son fruto de una postura parafuncional de la mandíbula.

La desnutrición está presente hoy en día de la misma forma que hace millones de años cuando comenzaba la humanidad. Quizás la diferencia radique en que el hombre primitivo la aceptaba con la resignación de lo inevitable y el hombre actual haya decidido convivir con ella.¹⁵



CONCLUSIONES

Hoy en día la desnutrición es uno de los factores de riesgo más importantes en México por eso es de suma importancia evaluar el nivel de madurez de la edad esquelética, dental y estado nutricional del paciente para poder realizar un tratamiento ortodóntico adecuado. Esto implica que el tratamiento no sólo depende del movimiento dental, sino también de la modificación del crecimiento para alcanzar una zona de movimiento más amplia, con la cual se puedan corregir discrepancias dentofaciales más grandes.

La nutrición es un campo científico que en los últimos años ha presentado importantes avances, quizá en parte por la creciente preocupación social existente sobre la repercusión que una alimentación inadecuada tiene sobre la salud. Lógicamente esta preocupación es mayor cuando se refiere a la Nutrición Infantil, ya que el niño es más susceptible que el adulto a las consecuencias negativas de ella.

Para lograr la recuperación de un niño desnutrido es importante poder corregir los problemas médicos y dar una atención nutricional apropiada.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Bengoa J. Nutrición y Salud Pública. 2ª. ed. Colombia: Editorial Masson. 2009
2. World Health Organization. Serious childhood problems in countries with limited resources. Hallado en: http://www.who.int/child_adolescent_health/documents/9241562692/en/index.html
3. United Nations Children Fund. World Health Organization. Child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children. Hallado en http://www.who.int/child_adolescent_health/documents/9789241598163/en/index.html
4. Moyers R. Manual De Ortodoncia Para El Estudiante y El Odontólogo En General. Buenos Aires, Argentina: Editorial Mundi, 1976.
5. Proffit w, Fields H, Saber M. Ortodoncia Contemporánea. España: Editorial Elsevier, 2009.
6. Vellini F. Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica. Brasil: Editorial Artes Médicas Latinoamericana, 2002.
7. Águila F. Tratado de Ortodoncia Tomos I y II. Madrid: Editorial Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica, 2000.



- 8.** Palafox J, González E. Relación existente entre el tamaño del seno frontal con los estadios de maduración ósea. *Revista Odontológica Mexicana*. Vol. 11, Núm 1. Marzo 2007.
- 9.** Uribe R. *Ortodoncia Teoría y Clínica*. Colombia: Editorial Corporación Para Las Investigaciones Biológicas, 2005.
- 10.** González E., Landeta K. Determinación de los niveles de maduración y su aplicación clínica. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*. Año 2. Número 4.
- 11.** Coronado M, et al. Comparación de los estadios de maduración de la falange media del tercer dedo de la mano derecha e izquierda en pacientes de 8 a 15 años de edad. *Odontología Sanmarquina*. 2008.
- 12.** Toledo G., Otaño R. Método simplificado para determinar el potencial de crecimiento en pacientes de Ortodoncia. *Revista Cubana de Estomatología*. 2010; 47.
- 13.** Velásquez M., Correa P. Indicadores de Crecimiento Físico. *Revista CES Odontología*. Vol. 17-No.1, 2004.
- 14.** De Saturno L. *Ortodoncia en dentición mixta*. Colombia: Editorial Amolca, 2007.
- 15.** Roggiero E, Di Sanzo M. *Desnutrición Infantil. Fisiopatología, Clínica y Tratamiento Dietoterápico*. Argentina: Editorial CORPUS, 2007.
- 16.** Kleinman R. *Manual de Nutrición Pediátrica*. 5ª. ed. México: Editorial American Academy of Pediatrics, 2006.



17. Casanueva E, et al. Nutriología Médica. 2ª. ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2001.

18. Páez R., et al., Repercusión del estado nutricional en el desarrollo dentario y esquelético de escolares de Tucumán, Argentina 2004. Acta Odontológica Venezolana. Vol. 46 No. 3. 2008.

19. Nanda R. Biomecánicas y Estética. Estrategias en ortodoncia clínica. Colombia: Editorial Amolca, 2007.

20. Jiménez C., et al., Patologías más frecuentes en cavidad bucal en niños y adolescentes malnutridos y nutridos que asistieron al Centro de Atención Nutricional Infantil Antímano durante mayo y octubre del 2008. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2009.

IMÁGENES

Fig. 1 <http://www.google.com.mx/imgres?q=kwashiorakor&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=661&tbm=isch&tbnid=AmfRafZrWoZ:>

Fig. 2 <http://www.google.com.mx/imgres?q=crecimiento&start=54&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=661&tbm=isch&tbnid=47iRQRGLvobc9M:&imgrefurl>.

Fig. 3 <http://www.google.com.mx/imgres?q=estatura&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=661&tbm=isch&tbnid=W4LTqXF6noSCM:&imgrefur>.



Fig. 4 Uribe R. Ortodoncia Teoría y Clínica. Colombia: Editorial Corporación Para Las Investigaciones Biológicas, 2005.

Fig. 5 De Saturno L. Ortodoncia en dentición mixta. Colombia: Editorial Amolca, 2007.

Fig. 6 Uribe R. Ortodoncia Teoría y Clínica. Colombia: Editorial Corporación Para Las Investigaciones Biológicas, 2005.

Fig. 7 De Saturno L. Ortodoncia en dentición mixta. Colombia: Editorial Amolca, 2007.

Fig. 8 http://www.google.com.mx/imgres?q=erupci%C3%B3n+dental&um=1&hl=es&biw=1280&bih=661&tbn=isch&tbnid=4rE1aOfa_hDPEM:

Fig. 9 http://www.google.com.mx/imgres?q=kwashiorakor&start=151&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=661&tbn=isch&tbnid=R5V_34ndPUWN0M:&

Fig. 10 <http://www.google.com.mx/imgres?q=tabla+de+crecimiento+normal&um=1&hl=es&biw=1280&bih=661&tbn=isch&tbnid=75IZmIFLspNU2M:&imgrefurl=http://adolescente-embarazada.>