



Casa abierta al tiempo

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA XOCHIMILCO**

**DIVISIÓN:**

CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

**DEPARTAMENTO:**

ATENCIÓN A LA SALUD

**LICENCIATURA:**

EN ESTOMATOLOGÍA

TÍTULO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

**DEFICIENCIA DE MICRONUTRIENTES DURANTE EL EMBARAZO COMO  
FACTOR ETIOLÓGICO DE DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE  
DENTAL EN DENTICIÓN PRIMARIA**

**INFORME DE SERVICIO SOCIAL**

ISSSTE IGNACIO CHÁVEZ

**ALUMNA:** NERIDA OLIVEROS LAGUNAS

**MATRÍCULA:** 2173028452

**PERIODO DE SERVICIO SOCIAL**

01 FEBRERO DE 2022 AL 31 DE ENERO DE 2023

FECHA DE ENTREGA: SEPTIEMBRE, 2023

**ESP. Alejandra Lara Malagón**

Coordinadora del Área de Odontología

Asesora externa

**MCO. Guadalupe Robles Pinto**

Asesora interna



---

**ESP. Alejandra Lara Malagón**  
Coordinadora del Área de Odontología  
Asesora externa

**SERVICIO SOCIAL DE LA UAM - XOCHIMILCO**



---

**MCO. Guadalupe Robles Pinto**  
Asesora interna



---

**MTRA. María Sandra Compeán Dardón**  
Comisión de servicio social de estomatología

## **Resumen del informe**

Se concluyó la prestación del servicio social en la Clínica Familiar Dr. Ignacio Chávez en el periodo del 01 de febrero de 2022 al 31 de enero de 2023 a cargo del Jefe de Servicio del Departamento de Odontología la Dra. Alejandra Lara Malagón. Las actividades principales consistieron en atención de primer nivel, de operatoria y preventiva, se realizaron sesiones clínicas dentro de la institución en conjunto con pasantes de servicio social del área de estomatología, así como la promoción a la salud en escuelas cercanas a la clínica. Incluyendo la asistencia a diversos congresos.

Durante la prestación del servicio social se realizó el siguiente informe de investigación con el tema de “Deficiencia de micronutrientes durante el embarazo como factor etiológico de defectos de desarrollo del esmalte dental en dentición primaria” es una revisión bibliográfica con el principal objetivo de conocer la asociación entre la deficiencia de micronutrientes durante el embarazo y los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) en dentición primaria, e identificar los principales micronutrientes asociados a DDE, cómo afecta la deficiencia de los mismos durante el embarazo y el correcto desarrollo del esmalte. La metodología consistió en una búsqueda en bases de datos electrónicas como PubMed, Google Académico y SciELO, de revisiones que no excedieran los 10 años desde su publicación. Se encontraron alrededor de 200 artículos siendo utilizados en esta investigación 62. Los criterios de inclusión fueron revisiones bibliográficas sobre el embarazo y la deficiencia de micronutrientes, DDE en dentición temporal y la deficiencia de micronutrientes. Los criterios de exclusión fueron artículos que hablaran exclusivamente de dientes permanentes y estudiaran la deficiencia de micronutrientes en las primeras etapas de crecimiento del infante. Así mismo se consultaron libros de embriología bucal y humana para explicar las etapas de desarrollo del esmalte dental. Se obtuvo como resultado de la literatura revisada los principales micronutrientes asociados a DDE la vitamina A, D, Calcio y Fosfato. Siendo el más estudiado la vitamina D y del cual si se encuentra una justificación de su papel al momento del tercer trimestre del embarazo y el desarrollo del esmalte dental. Concluyendo que las vitaminas que mayormente se han relacionado con la DDE no han sido completamente estudiadas. Sin embargo sí se encontró literatura que estudia la deficiencia de vitamina D como posible factor de DDE, no encontrando una asociación significativa en los últimos años.

**Palabras clave:** Esmalte dental, Defectos del desarrollo del esmalte dental, Deficiencia de micronutrientes, Embarazo.

# Índice

<b>CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN GENERAL.....</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>7</b>
<b>A. Introducción.....</b>	<b>7</b>
<b>B. Marco teórico.....</b>	<b>8</b>
<b>VI.1 Esmalte .....</b>	<b>8</b>
<b>VI.1.1 Estructura histológica del esmalte .....</b>	<b>8</b>
<b>VI.1.2 Morfogénesis del órgano dentario .....</b>	<b>10</b>
<b>VI.1.3 Amelogenesis.....</b>	<b>12</b>
<b>VI.1.4 Defectos del desarrollo del esmalte .....</b>	<b>14</b>
<b>VI.2 Malnutrición.....</b>	<b>16</b>
<b>VI.2.1 Malnutrición en el embarazo .....</b>	<b>17</b>
<b>VI.2.2 Micronutrientes durante el embarazo .....</b>	<b>17</b>
<b>VI.3 Defectos del desarrollo del esmalte y su asociación con la deficiencia de micronutrientes durante el embarazo.....</b>	<b>26</b>
<b>VI.4 Manejo de los defectos del desarrollo del esmalte en dentición primaria .....</b>	<b>29</b>
<b>C. Objetivos.....</b>	<b>32</b>
<b>Objetivo general .....</b>	<b>32</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>32</b>
<b>D. Material y métodos .....</b>	<b>32</b>
<b>E. Resultados.....</b>	<b>32</b>
<b>F. Discusión.....</b>	<b>34</b>
<b>G. Conclusiones.....</b>	<b>37</b>
<b>H. Bibliografía.....</b>	<b>38</b>
<b>CAPÍTULO III: DESCRIPCIÓN DE LA PLAZA DE SERVICIO SOCIAL ASIGNADA.....</b>	<b>42</b>
<b>CAPÍTULO IV. INFORME NUMERICO NARRATIVO .....</b>	<b>45</b>
<b>CAPÍTULO V: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....</b>	<b>53</b>
<b>CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES.....</b>	<b>54</b>
<b>CAPÍTULO VII: ANEXOS .....</b>	<b>55</b>

## **CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN GENERAL**

Durante el periodo comprendido del 01 de febrero del 2022 al 31 de enero del 2023 se realizó la prestación del servicio social en la Clínica Familiar Dr. Ignacio Chávez, en el departamento de Odontología a cargo de la Esp. Alejandra Lara Malagón. Periodo en el que se realizaron actividades correspondientes al primer nivel de atención odontológica.

La investigación realizada durante la prestación del servicio social se refleja por medio de este informe de investigación. Consiste en una revisión bibliográfica sobre Deficiencia de Micronutrientes Durante el Embarazo como Factor Etiológico de Defectos de Desarrollo del Esmalte Dental en Dentición Primaria. Con el principal objetivo de conocer la asociación entre la deficiencia de micronutrientes durante el embarazo y la DDE en dentición primaria, e identificar los principales micronutrientes asociados a la DDE, como afecta la deficiencia de los mismos durante el embarazo y el correcto desarrollo del esmalte. La investigación es de tipo transversal de nivel descriptivo. La metodología consistió en una búsqueda en bases de datos electrónicas como PubMed, Google Académico y SciELO, de revisiones que no excedieran los 10 años desde su publicación. Se encontraron alrededor de 200 artículos siendo utilizados en esta investigación 62. Los criterios de inclusión fueron revisiones bibliográficas sobre el embarazo y la deficiencia de micronutrientes, DDE en dentición temporal y la deficiencia de micronutrientes. Los criterios de exclusión fueron artículos que hablaran exclusivamente de dientes permanentes y estudiaran la deficiencia de micronutrientes en las primeras etapas de crecimiento del infante. Así mismo se consultaron libros de embriología bucal y humana para explicar las etapas de desarrollo del esmalte dental. Se determinó de la literatura revisada que los principales micronutrientes asociados a DDE son la vitamina A, D, Calcio y Fosfato. Siendo el más estudiado la vitamina D y del cual si se encuentra una justificación de su papel al momento del tercer trimestre del embarazo y el desarrollo del esmalte dental, al igual que se ve ampliamente asociado junto con el transporte del Calcio y el fosfato, minerales importantes en el desarrollo óseo y desarrollo dental del feto. Por otra parte, no se encontró literatura que pudiera respaldar la forma en cómo está involucrada la vitamina A en el desarrollo del esmalte.

Este informe esta comprendido por VII capítulos, además se incluyen todas las actividades realizadas, así como el material de apoyo que se utilizó.:

- Capítulo I: Introducción general
- Capítulo II: Investigación
- Capítulo III: descripción de la plaza de servicio social asignada
- Capítulo IV. Informe numérico narrativo,
- Capítulo V: Análisis de la información
- Capítulo VI: Conclusiones
- Capítulo VII: Anexos

## CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN

### A. Introducción

El esmalte dental es la sustancia más dura del cuerpo humano y sirve como capa exterior resistente al desgaste de la corona dental. Forma una barrera aislante que protege el diente de las fuerzas físicas, térmicas y químicas que, de otro modo, dañarían el tejido vital de la pulpa dental subyacente. Debido a que las propiedades ópticas del esmalte también se derivan de su estructura y composición, los defectos de desarrollo o las influencias ambientales que afectan la estructura del esmalte generalmente se visualizan como cambios en su opacidad y/o color. El impacto de las agresiones del desarrollo en el esmalte es crítico porque, a diferencia del hueso, una vez mineralizado, el tejido del esmalte es acelular y, por lo tanto, no se remodela <sup>1</sup>.

El desarrollo y mineralización del esmalte es un proceso complejo, conocido con el nombre de amelogénesis, que está estrictamente regulado por las células del órgano del esmalte llamadas ameloblastos. La amelogénesis se puede dividir en cuatro etapas definidas: presecretora, secretora, de transición y de maduración. Las etapas están definidas por la morfología y función de los ameloblastos. Los ameloblastos son una capa de una sola célula que cubre el esmalte en desarrollo y es responsable de la composición del esmalte. Durante la odontogénesis, muchos factores pueden afectar la función ameloblástica e interferir con el proceso de formación de órganos del esmalte, desencadenando anomalías llamadas defectos del desarrollo del esmalte (DDE) en la dentición temporal. La formación de la dentición temporal se inicia durante el embarazo y finaliza después del nacimiento del niño, durante el cual existen diversos factores de riesgo maternos e infantiles que afectan a los ameloblastos y odontoblastos. Los efectos globales o locales conducen a defectos cualitativos o cuantitativos en el esmalte durante la formación, mineralización y maduración de la matriz del esmalte. <sup>3</sup> Se han sugerido varios factores asociados con el desarrollo del defecto, como problemas pre, peri y posnatales y condiciones locales, sistémicas o genéticas. Van desde factores maternos, como la edad al nacer el niño, influencias sociales, enfermedades o infecciones durante el embarazo (preeclampsia, diabetes, rubéola), desnutrición, uso de medicamentos antialérgicos o antiasmáticos, consumo de alcohol o fumar durante el período prenatal, exposición a dioxinas o bisfenol A y prematuridad a varios factores del niño, incluido el bajo peso al nacer, puntaje de Apgar, fiebre, enfermedades infecciosas y de otro tipo, falta de lactancia o lactancia prolongada, problemas nutricionales, uso del antibiótico amoxicilina, hiperbilirrubinemia y dificultad respiratoria, entre otros <sup>2, 3, 4</sup>.

## B. Marco teórico

### VI.1 Esmalte

El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, es el material dentario que cubre a la dentina en su porción coronaria y ofrece protección al complejo dentino-pulpar. Se trata de un material diseñado para resistir durante décadas grandes fuerzas mecánicas; a la vez, está sometido a cambios periódicos en temperatura, pH y la acción de agentes microbianos y todo ello sin poseer capacidad alguna de regeneración.

Es el tejido más duro del organismo, pues estructuralmente está constituido por millones de prismas varillas muy mineralizadas que lo recorren en todo su espesor, desde la conexión amelodentinaria (CAD) a la superficie externa o libre en contexto con el medio bucal.

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado (96 %) de matriz inorgánica microcristalina, un 3% de agua y un contenido muy bajo (0,36-1 %) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal del malteadas. en esto se asemeja a otros tejidos mineralizados, como el hueso, la dentina y el cemento <sup>9</sup>.

#### VI.1.1 Estructura histológica del esmalte

##### VI.1.1.1 Estructura del prisma

El esmalte está compuesto por prismas que se extienden desde su zona de origen, en la unión amelodentinaria, hasta el esmalte de la superficie externa. Cada prisma está formado por cuatro ameloblastos. Un ameloblasto forma la cabeza del prisma; una porción de otros dos ameloblastos forma el cuello, y la cola está formada por el cuarto ameloblasto. La cabeza del prisma del esmalte, de 5 mm de amplitud, es la parte más ancha, mientras que la porción alargada más delgada, o cola, tiene alrededor de 1 mm de anchura. El prisma, incluyendo la cabeza y la cola, mide 9 mm de largo. El prisma del esmalte tiene aproximadamente el mismo tamaño que un eritrocito. Los prismas se forman casi perpendiculares a la unión amelodentinaria y se incurvan ligeramente hacia el ápice de la cúspide. Esta disposición única del prisma también se ondula a lo largo de todo el esmalte hasta la superficie <sup>10</sup>.

##### VI.1.1.2 Líneas de incremento/ Estrías de Retzius

Las líneas de incremento en el esmalte se deben al depósito recurrente rítmico del esmalte. A medida que la matriz del esmalte se mineraliza, sigue el patrón de depósito de la matriz y proporciona las líneas de crecimiento en el esmalte. Estas líneas pueden acentuarse a causa de una variación en el mineral depositado en el momento en que hay fluctuaciones en el depósito del esmalte. En algunos casos las líneas de incremento no son visibles. Con el desarrollo del esmalte, una hilera de ameloblastos que recubren la corona varía su depósito. Estas líneas de oscilación marcan el curso de la amelogénesis <sup>10</sup>.

El Dr. Retzius fue el primero en destacar estas «líneas de crecimiento», por lo que se las denomina *estrías de Retzius*. <sup>10</sup> Dichas líneas se relacionan con períodos de reposo en la mineralización y, por tanto, indicarían zonas menos mineralizadas. El número de días de crecimiento del esmalte entre las líneas adyacentes se llama periodicidad de Retzius. Esta periodicidad varía entre los distintos mamíferos, pero permanece constante en los dientes permanentes de cada individuo. Se considera

que la periodicidad de Retzius en dientes permanentes es de 6 a 12 días, mientras que en dientes deciduos es de 4 y 5 días, lo que podría indicar que el biorritmo de producción varía con la edad. Distintas alteraciones metabólicas parecen afectar a las estrías de Retzius con el consiguiente ensanchamiento y alargamiento, por tanto, de los períodos de reposo. A la altura de las estrías de Retzius, las Unidades estructurales secundarias del esmalte (UEBE) sufren variaciones de tamaño y de forma <sup>9</sup>.

#### **VI.1.1.3 Penachos adamantinos o de Linderer**

Los penachos de Linderer son estructuras muy semejantes a las microfisuras del esmalte y también comparables a fallas geológicas (v. **Laminillas o fisuras del esmalte**). Se extienden en el tercio interno del esmalte y se despliegan desde la conexión amelodentinaria en forma de arbusto. Hasta el momento no se conoce su origen ni su naturaleza <sup>9</sup>.

#### **VI.1.1.4 Laminillas del esmalte**

Las laminillas del esmalte son fisuras en la superficie del esmalte que son visibles a simple vista. Las laminillas se extienden desde la superficie del esmalte hacia la unión amelodentinaria. Algunas laminillas se forman durante el desarrollo del esmalte, creando una vía o tracto orgánico. Los espacios entre los grupos de prismas son otro ejemplo de laminillas y pueden estar causados por microfisuras de estrés que ocurren debido a impactos o a cambios de temperatura. Respirar aire frío o tomar bebidas calientes o frías puede provocar pequeñas grietas en el esmalte, especialmente en esmalte debilitado por caries subyacentes <sup>10</sup>.

#### **VI.1.1.5 Husos adamantinos**

Los husos adamantinos son estructuras con aspecto de bastones irregulares que se encuentran en la unión amelodentinaria. Corresponden a formaciones tubulares con fondo ciego que alojan en su interior a las prolongaciones de los odontoblastos que discurren por los túbulos dentinarios. La mayor parte de ellos solo contiene, sin embargo, fluido dentinario. La penetración de las prolongaciones de los odontoblastos en el esmalte, para formar parte de los husos, se realiza previo a su mineralización, ubicándose entre los ameloblastos y persistiendo en el interior del esmalte cuando este se mineraliza <sup>9</sup>.

#### **VI.1.1.6 Periquimatías y líneas de imbricación de Pickerill**

Son formaciones íntimamente relacionadas con las estrías de Retzius, por una parte; y con la periferia medioambiental, por otra. Las líneas de imbricación son surcos poco profundos existentes en la superficie del esmalte, generalmente, en la porción cervical de la corona; dichos surcos no son más que las estrías de Retzius observadas desde la superficie del esmalte. Entre los surcos, la superficie del esmalte forma unos rodetes o rebordes transversales denominadas periquimatías <sup>9</sup>.

#### **VI.1.1.7 Fisuras y surcos del esmalte**

Las fisuras y surcos son invaginaciones de morfología y profundidad variables, que se observan en la superficie del esmalte de premolares y molares. Se describen tres tipos morfológicos de fisuras:

- 1) Tipo V, que se caracteriza por una entrada amplia y un estrechamiento progresivo hasta la base.
- 2) Tipo I, que posee una anchura constante a todo lo largo de la invaginación.

- 3) Tipo Y, que muestra una tendencia al estrechamiento desde la entrada y morfológicamente es la unión de los dos tipos anteriores.

El origen de las fisuras y surcos se debe a una coalescencia incompleta de los lóbulos cuspídeos (centros de morfogénesis coronaria) donde la actividad ameloblástica se desarrolla en forma independiente y luego se sueldan. Cuando dos o más lóbulos cuspídeos adyacentes de producción de esmalte comienzan a fusionarse, se forma una depresión en valle entre ellos; los ameloblastos se acumulan en la superficie que recubre la base y su actividad secretora cesa, mientras que los ameloblastos de las laderas del valle continúan con su actividad al acercar las paredes de la futura fisura o surco. El resultado es un surco o fisura más o menos profunda, según el estadio del desarrollo en el que el proceso haya comenzado <sup>9</sup>.

### **VI.1.2 Morfogénesis del órgano dentario**

Un diente consiste en una matriz extracelular muy especializada, en cuya composición participan dos elementos principales –el esmalte y la dentina–, cada uno de ellos secretado por un epitelio embrionario diferente. El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la 6<sup>o</sup> semana de vida intrauterina (45 días aproximadamente) y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. El primer signo de formación del diente es la proliferación de las células ectodérmicas situadas sobre áreas específicas del ectodermo. La banda epitelial primaria con posterioridad dará lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la **lámina dentaria** <sup>9, 11</sup>.

#### **- Lámina vestibular:**

Sus células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan rápidamente su volumen, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria <sup>9</sup>.

#### **- Lámina dentaria:**

Esta lámina se desarrolla como una capa de células epiteliales que empujan el mesénquima subyacente alrededor del perímetro de los maxilares y la mandíbula, empezando en la línea media <sup>10</sup>.

En la 8<sup>o</sup> semana de vida intrauterina se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar en los sitios (predeterminados genéticamente) correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del 5<sup>o</sup> mes de gestación.

En su evolución, los gérmenes dentarios siguen una serie de etapas que, de acuerdo con su morfología, se denominan: estadio de brote (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio terminal, aposicional o maduro <sup>10</sup>.

#### **VI.1.2.1 Estadio de brote o yema**

Consiste en un crecimiento redondeado, localizado, de células ectodérmicas rodeadas por células mesenquimatosas en proliferación. Gradualmente, a medida que la yema epitelial redondeada aumenta de tamaño genera una superficie cóncava, que inicia el estadio de Casquete. El período de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Los brotes serán los futuros **órganos del esmalte** que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el **esmalte** <sup>10, 11</sup>.

### **VI.1.2.2 Estadio de casquete**

La proliferación desigual del brote (alrededor de la 9ª semana) a expensas de sus caras laterales o bordes determina una concavidad en su cara profunda, por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete.

El componente epitelial, denominado órgano del esmalte, todavía se encuentra conectado al epitelio oral por un pedículo irregular de lámina dental, que pronto comienza a degenerar.

Histológicamente, podemos distinguir las siguientes estructuras en el **órgano del esmalte** u **órgano dental**:

- a) Epitelio dental externo.
- b) Epitelio dental interno.
- c) Retículo estrellado.

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

b) El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y se compone inicialmente de un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferenciarán en ameloblastos durante la fase de campana

c) Entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular, se forma una tercera capa: el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan y forman un retículo. Químicamente, esta matriz extracelular hidrófila (afinidad por el agua) es rica en glucosaminoglicanos, fundamentalmente en ácido hialurónico. La captación de agua conlleva a la separación de las células y a un aumento del espacio extracelular. A esta capa se le asigna función metabólica y morfogenética <sup>9</sup>.

### **VI.1.2.3 Estadio de campana**

Ocurre entre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno y adquiere el aspecto típico de una campana. Después del crecimiento ulterior de la papila y del órgano del esmalte, el diente alcanza el estadio de morfodiferenciación e histodiferenciación <sup>9, 10</sup>.

Esta etapa se caracteriza por una intensa proliferación y continua histodiferenciación de las células que constituyen al germen dentario lo cual se traduce en los siguientes eventos.

- 1) Formación del estrato intermedio entre el epitelio adamantino interno y el retículo estrellado como una capa de células aplanadas esenciales en la formación del esmalte (amelogénesis - calcificación).
- 2) Histodiferenciación de las células del epitelio adamantino interno transformándose en preameloblastos, que posteriormente se alargan y establecen contacto con las células superficiales de la papila dental sobre las cuales ejercen un efecto inductor para su diferenciación en preodontoblastos, los cuales se disponen formando una capa de células cilíndricas a la largo de la lámina basal ameloblástica. Este contacto permite que se establezca el futuro límite amelodentinario y los patrones coronarios: bordes incisales, cúspides y fisuras y el órgano dental va tomando paulatinamente la forma de la corona del futuro diente. Además se forma el septum o cordón del Esmalte, que marca la posición donde se desarrollará la primera cúspide y los brotes de los dientes permanentes. Ahora se va a iniciar la formación de un diente en términos de tejidos duros. Al final de

esta etapa el epitelio adamantino externo se dispone en pliegues en los que penetran proyecciones del saco dental que proporcionan vasos capilares al órgano del esmalte durante la amelogénesis. Se produce la diferenciación de los ameloblastos y de los odontoblastos. La papila dental en su evolución posterior formará la dentina y la pulpa. El saco dental adopta forma circular y formará al cemento, al ligamento periodontal y al hueso alveolar propio. En el último estadio se pierde la continuación del órgano dental donde la lámina y el saco dental rodearán completamente al germen dentario <sup>12</sup>.

#### **VI.1.2.4 Estadio terminal o aposicional**

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

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos que actualmente se relacionan con los ritmos circadianos del organismo. La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia el bucle cervical. En dientes multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, lo que determina su morfología característica que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí <sup>9</sup>.

#### **VI.1.3 Amelogenesis**

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte. El esmalte dental se forma durante dos etapas distintas de desarrollo: la etapa secretora (cuando se completa todo el espesor del esmalte) y la etapa de maduración (cuando el material orgánico del esmalte es reemplazado por cristales de hidroxapatita). Aunque las subdivisiones adicionales pueden incluir: presecretora, secretora temprana, secretora tardía, transición, preabsorción, maduración temprana y etapas de maduración tardía <sup>13,14, 15</sup>. La amelogénesis implica la formación de varios tipos de células derivadas del epitelio. La capa más interna, el epitelio interno del esmalte, es una sola capa de células que se diferencian en ameloblastos. La capa más externa también es una sola capa de células, denominada epitelio del esmalte externo. El epitelio interno y externo del esmalte convergen en una región llamada asa cervical, que es un nicho para las células madre epiteliales dentales y, por lo tanto, proporciona una fuente constante de células formadoras de esmalte hasta que la corona de esmalte esté completamente formada <sup>15</sup>.

En la etapa secretora, los ameloblastos desempeñan un papel central en la secreción de proteínas de andamiaje, en el transporte de iones esenciales para la mineralización y en el establecimiento del límite entre bastones y varillas a través de los procesos de Tomes <sup>16</sup>.

Durante la etapa secretora, los ameloblastos comienzan a secretar grandes cantidades de proteínas de la matriz del esmalte a medida que se alejan de la superficie de la dentina para que la capa de esmalte naciente se espese. Poco después de la formación inicial de las cintas de cristalitos, los ameloblastos

desarrollan los procesos de sus tomos apicales. Los cristalitos minerales que se forman dentro de la varilla crecerán progresivamente en longitud del eje paralelo entre sí a medida que los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina.

En esta etapa los ameloblastos secretan cuatro proteínas diferentes en la matriz del esmalte. Tres son presuntas proteínas estructurales y una es una proteinasa. Las proteínas estructurales son amelogenina (AMELX), ameloblastina (AMBN) y esmalteína (ENAM), y la proteinasa es la metaloproteinasa de matriz-20 (MMP20, esmaltesina).

- 1) **La amelogenina** comprende aproximadamente el 80-90% de la materia orgánica dentro de la matriz del esmalte en etapa secretora
- 2) **La ameloblastina y la esmalteína** comprenden aproximadamente el 5% y el 3-5%, respectivamente.
- 3) MMP20 está presente en pequeñas cantidades.

La función precisa de estas proteínas sigue sin estar clara.

Al final de la etapa secretora, la capa de esmalte ha alcanzado su espesor completo. No es hasta el final de la etapa de maduración cuando las proteínas se eliminan casi por completo, que el esmalte alcanza su forma final endurecida.<sup>17</sup>

Los ameloblastos en etapa de **maduración** son más cortos que los ameloblastos en etapa secretora, con una altura de 40  $\mu\text{m}$ . Las principales funciones de los ameloblastos durante la maduración del esmalte abarcan muchas actividades, incluido el transporte de iones, el equilibrio ácido-base, la eliminación de desechos EMP/endocitosis y la apoptosis<sup>15</sup>.

Durante esta etapa, los ameloblastos alternan entre una morfología de extremos con volantes y extremos lisos en grupos de células coordinadas.

### **1) Ameloblastos con microvillosidades**

Estos ameloblastos se caracterizan por sintetizar abundante ATPasa dependiente del calcio, enzimas lisosómicas, anhidrasa carbónica, proteína WDR72 –implicada en la renovación de vesículas– y, progresivamente, fosfatasa alcalina. Desde la célula se liberan al esmalte hidrogeniones  $\text{H}^+$ , aniones bicarbonato  $\text{CO}_3\text{H}^-$  y cationes  $\text{Ca}^{++}$ ; además, continúan sintetizándose y segregándose amelotina, ODAM (proteína odontogénica asociada a los ameloblastos) y la proteinasa kaliceína 4 (KLK4). El pH existente en la matriz, junto con el polo proximal microvellositario, es ácido y oscila entre 6,1 y 6,8.

### **2) Ameloblastos de superficie lisa**

Estas células no poseen actividad sintética de ATPasa dependiente del calcio, pero siguen sintetizando KLK4 y liberando  $\text{CO}_3\text{H}^-$ . El pH del esmalte próximo a estas células oscila entre 7,2 y 7,4.

Durante esta etapa de la vida del ameloblasto, el 80% presenta el patrón microvellositario y el 20%, el patrón liso. Estas diferentes morfologías reflejan cambios cíclicos en la función de los ameloblastos relacionados con la regulación del pH y el control del transporte de iones<sup>13</sup>.

Es durante la etapa de maduración que los ameloblastos secretan activamente peptidasa-4 relacionada con la kaliceína (KLK4) para ayudar a eliminar la masa de proteínas de matriz previamente secretadas y parcialmente hidrolizadas de la capa de esmalte para que los cristalitos puedan expandirse en volumen para ocupar como tanto espacio como sea posible dentro de la capa de esmalte<sup>17</sup>.

#### **VI.1.4 Defectos del desarrollo del esmalte**

Los tres tipos de tejidos duros dentales, esmalte, dentina y cemento, se forman a través de vías celulares y bioquímicas especializadas. Estos mecanismos altamente complejos están controlados por genes e influenciados por factores epigenéticos y ambientales. Las anomalías de las vías de desarrollo pueden dar como resultado una cantidad reducida de tejido producido y/o una mineralización de mala calidad.<sup>18</sup>

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) en la dentición temporal son desviaciones visibles de la apariencia translúcida normal del esmalte dental que resultan del daño del órgano del esmalte durante la amelogénesis. La amelogénesis de los dientes primarios comienza en la semana 15 de gestación y completa su desarrollo 12 meses después del nacimiento (segundo molar temporal). El riesgo de DDE está relacionado con factores sociales, problemas nutricionales, exposición excesiva al fluoruro y enfermedades infecciosas que ocurren durante el período pre y post natal de la amelogénesis<sup>19</sup>.

La presentación y la gravedad del defecto suelen depender de la etapa de desarrollo durante la cual se produce la lesión, así como de su extensión y duración.

##### **1) La hipoplasia del esmalte**

Es un defecto cuantitativo y se presenta como una reducción en la cantidad, que clínicamente se observan como fosas, surcos, esmalte delgado o faltante. Se cree que los defectos del esmalte hipoplásico son el resultado de cambios que ocurren durante la etapa de formación de la matriz secretada<sup>18,20</sup>.

##### **2) La hipomineralización del esmalte**

Se caracteriza por la presencia de cantidades normales de matriz de esmalte que está deficientemente mineralizada. Es una deficiencia cualitativa del esmalte que se manifiesta como alteraciones en la translucidez u opacidad del esmalte que puede ser difuso o delimitado y de color blanco, amarillo o marrón. Los defectos de hipomineralización son el resultado de cambios que afectan la mayor parte del proceso de calcificación<sup>18,20</sup>.

**Segundos molares primarios hipomineralizados (HSPM):** Pueden verse clínicamente como defectos de hipomineralización de color blanco cremoso a marrón amarillento en los dientes afectados, que en casos severos pueden conducir a la ruptura del esmalte poseruptivo.

**Hipomineralización molar incisivo (MIH):** La Hipomineralización Molar-Incisivo es designada como un defecto cualitativo de origen sistémico en 1 a 4 de los primeros molares permanentes, también frecuentemente asociada con incisivos permanentes afectados. Hoy en día, una imagen más completa de MIH incluye también a los caninos permanentes afectados. Es una condición en la que los molares e incisivos permanentes muestran áreas demarcadas de hipomineralización u opacidades que pueden ser de color amarillo. o marrón. Además, los dientes molares a menudo tienen pérdida posteruptiva de la estructura dental débil y muestran una alta susceptibilidad a la caries. Existe sensibilidad dental y dificultad para lograr la anestesia adecuada para el tratamiento odontológico<sup>18,21,22</sup>.



**Imagen 1.** (a) Fotografía del incisivo central permanente superior derecho y todos los incisivos mandibulares de un niño de 8 años que muestra hipomineralización del esmalte. (b) Fotografía de los dientes maxilares que muestra opacidades del esmalte en los primeros molares permanentes superiores. Los segundos molares primarios también presentaban opacidades muy leves. (c) Fotografía de los dientes mandibulares que muestra un molar permanente derecho hipomineralizado severamente roto.

**Tomada de:** Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Australian Dental*. 2014;59(1):143–54.

### Clasificación

Se pueden clasificar de acuerdo con la gravedad de la afección del MIH en dientes individuales como leve, moderada y severa (tabla 1) <sup>23</sup>.

	Leve	Moderado	Severo
Apariencia de la corona	Opacidades delimitadas* que no involucran el área de carga de los molares	Restauración atípica intacta**	Ruptura del esmalte posterior a la erupción***
Pérdida del esmalte	Opacidades aisladas	Compromiso de 1/3 oclusal o incisal de los dientes, pero sin ruptura inicial del esmalte después de la erupción	Ruptura del esmalte posterior a la erupción, generalmente grave

Caries	Sin caries asociada	Caries limitada a una o dos superficies y sin afectación de las cúspides, y posible ruptura del esmalte post-erupción	Progresión sustancial de la caries.
Sensibilidad	Sensibilidad dental normal	El niño generalmente exhibe una sensibilidad dental normal	Una historia de sensibilidad dental
Estética	Sin preocupaciones de los padres	Preocupaciones de los padres	Preocupaciones de los padres

\* Un defecto delimitado que se presenta como un cambio en la translucidez del esmalte; variable en grado. El esmalte suele tener un grosor normal y una superficie lisa. Puede ser de color amarillo, marrón o blanco.

\*\* Restauraciones en los dientes posteriores que se extienden hacia el lado bucal, palatino o lingual. Algunas opacidades en los bordes de las restauraciones son comunes. Las restauraciones faciales no relacionadas con trauma dental son evidentes en los dientes anteriores.

\*\*\* Un defecto que indica pérdida de la superficie del diente después de la erupción. Las opacidades demarcadas preexistentes a menudo se asocian con la pérdida del esmalte.

**Tabla 1.** Escala de severidad de MIH

**Tomada de:** Almulhim B. Molar and Incisor Hypomineralization. JNMA J Nepal Med Assoc. 2021 Mar 31;59(235):295-302.

## VI.2 Malnutrición

La OMS, (2021) describe el término malnutrición a las carencias, los excesos y los desequilibrios de la ingesta calórica y de nutrientes de una persona. Abarca tres grandes grupos de afecciones:

- 1) **La desnutrición**, que incluye la emaciación (un peso insuficiente respecto de la talla), el retraso del crecimiento (una talla insuficiente para la edad) y la insuficiencia ponderal (un peso insuficiente para la edad).
- 2) **La malnutrición relacionada con los micronutrientes**, que incluye las carencias de micronutrientes (la falta de vitaminas o minerales importantes) o el exceso de micronutrientes.
- 3) **El sobrepeso**, la obesidad y las enfermedades no transmisibles relacionadas con la alimentación (como las cardiopatías, la diabetes y algunos cánceres) <sup>5</sup>.

### **VI.2.1 Malnutrición en el embarazo**

El período reproductivo es un momento crítico para establecer los riesgos de enfermedades crónicas en la descendencia más adelante en la vida. La nutrición juega un papel vital durante este período de desarrollo, y debido a que es un factor determinante del riesgo de enfermedad a lo largo de la vida, es potencialmente un factor de riesgo modificable <sup>24</sup>.

Una alimentación saludable es importante en cualquier etapa de la vida, pero es esencial durante el embarazo y la lactancia. Los requerimientos nutricionales maternos están aumentados y tanto las deficiencias como los excesos nutricionales pueden repercutir en los resultados del embarazo y en la calidad de la leche y condicionar la salud materno fetal. Después del parto, la leche materna debe garantizar una nutrición óptima en el lactante, estando recomendada la lactancia materna (LM) como alimento exclusivo hasta los seis meses. Existe una relación entre el estado nutritivo de la madre y la composición de la leche materna y, por lo tanto, en el aporte de nutrientes al lactante, lo que puede condicionar su salud. Es importante conocer los requerimientos nutricionales maternos para conseguir resultados óptimos en la salud de la madre y del descendiente <sup>25</sup>.

### **VI.2.2 Micronutrientes durante el embarazo**

La dieta y la nutrición antes del embarazo pueden modificar los resultados maternos y perinatales a través de los efectos sobre el IMC u otros factores nutricionales, incluidas las deficiencias de micronutrientes. La OMS estima que alrededor de dos mil millones de personas tienen deficiencia de micronutrientes, y las mujeres corren un riesgo particular debido a la menstruación y las altas demandas metabólicas del embarazo. A nivel mundial, se estima que la desnutrición materna y sus consecuencias, incluida la restricción del crecimiento fetal, el retraso en el crecimiento, la emaciación, la deficiencia de vitamina A y/o zinc, junto con una lactancia materna subóptima, representan 3,1 millones de muertes infantiles al año, o el 45 % de todas las muertes infantiles <sup>26</sup>.

La anemia se asocia con deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina A. Además de causar anemia, la deficiencia de hierro afecta negativamente el uso de fuentes de energía por parte de los músculos y, por lo tanto, la capacidad física y el rendimiento laboral, y también afecta negativamente el estado inmunitario y la morbilidad por infecciones. La deficiencia de folato (vitamina B9), además de la anemia, también está relacionada con defectos del tubo neural fetal. La deficiencia de vitamina A afecta a unos 19 millones de mujeres embarazadas, principalmente en África y el Sudeste Asiático, y les provoca ceguera nocturna.

La deficiencia de calcio se asocia con un mayor riesgo de preeclampsia, y también se ha postulado que las deficiencias de otras vitaminas y minerales, como la vitamina E, C, B6 y zinc, desempeñan un papel en la preeclampsia. La deficiencia de zinc se asocia con una inmunidad deteriorada. La ingesta de vitamina C mejora la absorción de hierro en el intestino; sin embargo, los suplementos de zinc, hierro y otros minerales pueden competir por la absorción y no está claro si tales interacciones tienen consecuencias para la salud <sup>27</sup>.

#### **1) Folato**

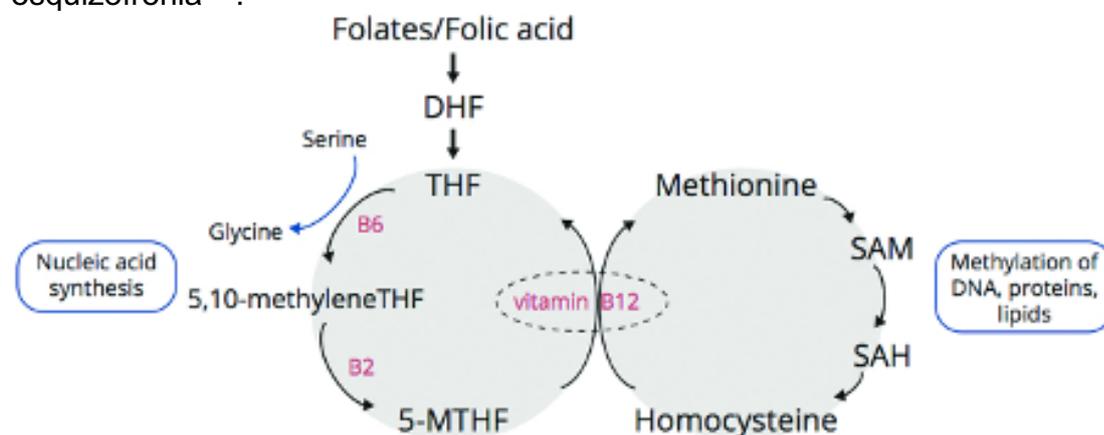
El folato es una vitamina B soluble en agua presente en vegetales de hojas verdes, extracto de levadura y frutas cítricas como las naranjas. Algunos panes y cereales

para el desayuno están fortificados con ácido fólico, la forma sintética y más estable de folato. El folato funciona como una coenzima en las transferencias de un carbono durante los ciclos de metilación y, por lo tanto, es integral para la síntesis de ADN y neurotransmisores. También participa en el metabolismo de los aminoácidos, la síntesis de proteínas y la multiplicación celular, lo que lo hace especialmente importante durante las etapas embrionaria y fetal del embarazo, donde se produce una rápida división celular y crecimiento de tejidos.

### Deficiencia de folato:

La deficiencia de folato da como resultado la acumulación de homocisteína, lo que puede aumentar el riesgo de resultados adversos, como preeclampsia y anomalías fetales. Las mujeres en áreas donde la malaria y/o la enfermedad de células falciformes son prevalentes tienen un mayor riesgo de deficiencia de folato. El folato sérico refleja la ingesta reciente y niveles por debajo de 10 nmol/L sugieren deficiencia, mientras que el folato en glóbulos rojos indica almacenamiento de folato y se considera deficiente en niveles por debajo de 340 nmol/L. No existe un límite universal para la deficiencia en el embarazo, pero las concentraciones de folato generalmente disminuyen durante la gestación, probablemente debido a una mayor demanda de folato para facilitar el aumento del volumen sanguíneo, los cambios hormonales y el desarrollo de órganos fetales y uteroplacentarios <sup>28</sup>.

El nivel bajo de folato materno se ha asociado con mayores riesgos de parto prematuro, bajo peso al nacer y retraso del crecimiento fetal, así como malformaciones estructurales, como defectos cardíacos congénitos y fisuras orales. Además, se sugiere que la deficiencia materna de folato afecta el desarrollo neurológico y la salud cerebral de los hijos, lo que posiblemente provoque deficiencias en el desarrollo neurológico, incluidos los trastornos del espectro autista y la esquizofrenia <sup>29</sup>.



**Imagen 2:** Ciclo de folato y metionina (simplificado).

**Tomada de:** Naninck EFG, Stijger PC, Em. B-B. The Importance of Maternal Folate Status for Brain Development and Function of Offspring. *Adv nut.* 2019;10(3):502–19.

Los folatos de los alimentos y el ácido fólico de la fortificación/suplementación se convierten en el hígado por la enzima dihidrofolato reductasa para formar dihidrofolato (DHF) y luego tetrahydrofolato (THF). El THF entra en el ciclo del folato donde se requiere su conversión dependiente de la vitamina B-6 en 5,10-metilentetrahydrofolato (5,10-MTHF) para la síntesis de ácido nucleico. La enzima metilentetrahydrofolato reductasa dependiente de la vitamina B-2 cataliza la reducción de 5,10-MTHF a 5-metiltetrahydrofolato (5-MTHF), en una reacción irreversible. Dado que la metionina

sintasa convierte el 5-MTHF en THF en una reacción dependiente de la vitamina B-12, la deficiencia de vitamina B-12 puede causar una deficiencia funcional de folato. El ciclo interconectado de la metionina se representa a la derecha: El 5-MTHF es necesario para la formación de homocisteína en metionina, dependiente de la vitamina B-12. La metionina, una vez convertida en S-adenosil metionina (SAM), actúa como donante de metilo en muchas reacciones biológicas de metilación. SAH, S-adenosilhomocisteína.

### **Importancia del folato:**

El folato es un elemento esencial en los diversos procesos fisiológicos importantes para el desarrollo neurológico y el funcionamiento del cerebro (imagen 2).

Primero, como coenzima, el folato desempeña un papel en la biosíntesis de nucleótidos de purina y pirimidina y, por lo tanto, es crucial para la síntesis de ADN y la división celular. En segundo lugar, como donante de metilo en el metabolismo de 1 carbono, se requiere folato para la generación del donante de metilo universal S-adenosil metionina (SAM). SAM no solo es fundamental para todas las reacciones de metilación celular, incluida la regulación epigenética de la expresión génica a través del ADN y la metilación de histonas, sino que también está implicada en la síntesis de fosfolípidos y, como tal, se requiere para la formación de, por ejemplo, mielina. En tercer lugar, el folato es necesario para la síntesis de varios neurotransmisores, incluidos la serotonina, las catecolaminas y la melatonina. Cuarto, dado que el folato es necesario como cofactor para la conversión de homocisteína en metionina, es clave para la regulación de las concentraciones séricas de homocisteína, un aminoácido que contiene azufre conocido por ser neurotóxico en altas concentraciones. Crucial para esto es la acción de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), la enzima que cataliza la reducción de 5,10-metilentetrahidrofolato a 5-metiltetrahidrofolato.

Teniendo en cuenta la importancia del folato para todos los procesos fisiológicos críticos para el desarrollo neurológico y el funcionamiento normal del cerebro, como se mencionó anteriormente, la deficiencia de folato, así como la sobreabundancia de folato, pueden tener resultados adversos para la salud <sup>29</sup>.

## **2) Vitamina A**

La vitamina A es una vitamina liposoluble derivada de retinoides preformados o carotenoides provitamínicos. Los retinoides, como la retina y el ácido retinoico, se obtienen de fuentes animales, incluidos los huevos, los lácteos, el hígado y el aceite de hígado de pescado. Los carotenoides, como el betacaroteno, se obtienen de fuentes vegetales como las verduras oscuras o amarillas, como la col rizada, las batatas y las zanahorias, y se pueden convertir en vitamina A en el hígado, donde se almacena la vitamina A. La vitamina A juega un papel importante en la función ocular, ya que interviene en la diferenciación celular, en el mantenimiento de la integridad ocular y en la prevención de la xeroftalmía, también está asociada con el desarrollo óseo, tiene un efecto protector sobre la piel y las mucosas, juega un papel vital en la capacidad funcional de los órganos reproductivos, participa en el fortalecimiento del sistema inmunológico, está relacionada con el desarrollo y mantenimiento del tejido epitelial, y contribuye al desarrollo de dientes y cabello normales. Se necesita algo de vitamina A adicional durante el embarazo para apoyar el crecimiento y el mantenimiento de los tejidos en el feto y para proporcionar reservas fetales y ayudar en el metabolismo materno. Las mujeres embarazadas tienen un requerimiento basal

de 370 µg/día y se recomienda una ingesta diaria de 770 µg/día, que se cree que es suministrada por las reservas hepáticas maternas en mujeres sin deficiencia <sup>28, 30</sup>.

### **Deficiencia de vitamina A:**

La deficiencia de vitamina A sigue estando entre las principales prioridades de salud colectiva en el mundo actual, junto con la anemia por deficiencia de hierro y la deficiencia de yodo. El embarazo representa un período nutricionalmente crucial, ya sea porque las deficiencias previas se reducen o agravan por el proceso gestacional, o porque los excesos e insuficiencias de nutrientes en la dieta pueden producir trastornos nutricionales específicos. Por lo tanto, los nutrientes, incluida la vitamina A, pueden interferir con la aparición o el empeoramiento de enfermedades previas o coexistentes durante el embarazo, el parto y el posparto.

La deficiencia de vitamina A puede conducir a trastornos subclínicos, como alteración de la movilización de hierro, diferenciación celular alterada y disminución de la respuesta inmunitaria, o trastornos clínicos, como aumento de la morbilidad infecciosa, retraso del crecimiento, anemia y xeroftalmía. El término xeroftalmía se utiliza para designar las manifestaciones oculares de la deficiencia de vitamina A. Estas manifestaciones oculares también incluyen ceguera nocturna causada por ulceración corneal y queratomalacia <sup>30</sup>.

### **Importancia de la vitamina A:**

La vitamina A juega un papel esencial en la embriogénesis. Cuando se convierte en ácido retinoico, actúa como un ligando para la superfamilia de receptores de retinoides <sup>31</sup>.

La vitamina A (ácido retinoico) y sus metabolitos están implicados en el patrón neural, la diferenciación neuronal, el crecimiento de neuritas y la elongación axonal. El ácido retinoico se sintetiza principalmente en el embrión, regula la expresión de los genes diana del desarrollo y dirige la organogénesis. La recomendación de ingesta para mujeres embarazadas es de 600 mg, con huevos, pescado azul, productos para untar bajos en grasa fortificados, leche y yogur como las principales fuentes dietéticas. Deben evitarse los altos niveles de vitamina A considerando sus efectos teratogénicos <sup>32</sup>.

### **3) Vitamina B1 (Tiamina), Vitamina B2 (Riboflavina), Vitamina B3 (Niacina), Vitamina B6 (Piridoxina) y Vitamina B12 (Cianocobalamina)**

Las vitaminas del complejo B, incluidas las vitaminas B1 (tiamina), B2 (riboflavina), B3 (niacina), B6 (piridoxina) y B12 (cianocobalamina), son vitaminas solubles en agua necesarias para la producción y liberación de energía en las células. y para el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos. Estas vitaminas actúan como coenzimas en varias vías metabólicas intermedias para la generación de energía y la formación de células sanguíneas. Las vitaminas del complejo B se obtienen principalmente de fuentes animales, incluidas la carne, las aves, el pescado y los productos lácteos, y también se pueden encontrar en cereales fortificados, legumbres y vegetales de hoja verde.

### **Deficiencia de vitaminas del complejo B:**

La vitamina B12 funciona junto con el folato para convertir la homocisteína en metionina, un proceso que es esencial para la metilación del ADN, el ARN, las

proteínas, los neurotransmisores y los fosfolípidos. Por lo tanto, la deficiencia de estas vitaminas puede afectar el crecimiento celular y el desarrollo del tejido nervioso debido a su alta demanda de energía. Los niveles bajos de vitamina B12 pueden conducir a un aumento de las concentraciones de homocisteína, con resultados adversos posteriores que incluyen desprendimiento de placenta, mortinatos, bajo peso al nacer y parto prematuro.

La mayoría de los suplementos prenatales incluyen vitaminas del complejo B; sin embargo, con la excepción de la vitamina B12, las funciones metabólicas individuales de las vitaminas B no están bien definidas en el embarazo. Algunos estudios sugieren que la deficiencia de tiamina puede afectar el desarrollo del cerebro fetal debido a alteraciones metabólicas subclínicas en los sistemas enzimáticos dependientes de tiamina involucrados en la síntesis de lípidos y nucleótidos en el cerebro. Las deficiencias de riboflavina y niacina se han correlacionado con preeclampsia, defectos cardíacos congénitos y bebés con bajo peso al nacer; sin embargo, la evidencia sobre los beneficios de la suplementación en la prevención de estos resultados es escasa.

#### **Importancia del complejo B:**

El requerimiento de estas vitaminas aumenta durante el embarazo debido al aumento de las necesidades de energía y proteínas, particularmente durante el tercer trimestre. Sin embargo, las respuestas adaptativas durante el embarazo reducen la excreción urinaria de algunas vitaminas B, incluida la riboflavina, para ayudar a satisfacer las crecientes demandas. Se propone que la insuficiencia de vitamina B12 afecta al 25 % de los embarazos en todo el mundo, mientras que las estimaciones globales de deficiencias en otras vitaminas del complejo B no están disponibles.

#### **4) Vitamina C y E**

La vitamina C (ácido ascórbico) es una vitamina esencial soluble en agua, mientras que la vitamina E representa ocho compuestos derivados de plantas solubles en grasa: cuatro tocoferoles y cuatro tocotrienoles (alfa, beta, gamma, delta), con alfa-tocoferol de origen natural como la forma biológicamente más activa. Muchas frutas y verduras, como la guayaba, los cítricos, los tomates y el brócoli, son ricas en vitamina C, mientras que la vitamina E se encuentra en las nueces, el aceite de germen de trigo, los aceites vegetales y algunas verduras de hoja verde. Tanto la vitamina C como la E funcionan sinérgicamente para promover las defensas antioxidantes e inhibir la formación de radicales libres para prevenir el estrés oxidativo. Por lo tanto, a menudo se complementan al mismo tiempo para utilizar esta relación <sup>28</sup>.

#### **Deficiencia de vitamina C y E:**

La deficiencia de vitamina C produce escorbuto, que se caracteriza por tejido conectivo dañado y hemorragia capilar que provoca sangrado en las encías y tejidos más profundos, mala cicatrización de heridas, erupciones cutáneas y debilidad generalizada. El escorbuto infantil puede ocurrir en lactantes alimentados con fórmula deficiente en vitamina C y se caracteriza por sangrado debajo del tejido conectivo que rodea los huesos, deterioro del desarrollo óseo, irritabilidad, falta de apetito y pérdida de peso. La vitamina C actúa como eliminador de radicales libres y también interactúa con la vitamina E, otro antioxidante, donde ayuda a regenerar y mantener las reservas corporales de vitamina E <sup>33</sup>.

La deficiencia de vitamina E en mujeres embarazadas conduce al envejecimiento de la placenta, lesión del endotelio vascular, incidencia de trastornos hipertensivos del

embarazo, desprendimiento de placenta, aborto y parto prematuro. Mientras que el exceso de vitamina E en el cuerpo afecta la absorción y función de otras vitaminas liposolubles <sup>34</sup>.

### **Importancia de la vitamina C y E:**

Se cree que el estrés oxidativo es un mecanismo clave subyacente a la fisiopatología de varias complicaciones del embarazo, como la preeclampsia, el parto prematuro, la restricción del crecimiento intrauterino y la ruptura prematura de membranas. Esto ha despertado el interés sobre si los antioxidantes como las vitaminas C y E pueden proteger contra estas condiciones.

Dos revisiones Cochrane que examinaron la vitamina C (  $n = 29$  ensayos,  $n = 24\ 300$  ) y la vitamina E (21 ensayos,  $n = 22\ 129$ ), solas o en combinación con otros suplementos, ambas informaron una reducción del riesgo de desprendimiento de placenta, pero un aumento de la autoestima. informó dolor abdominal. La edad gestacional al nacer aumentó ligeramente con la vitamina C y, cuando se administró sola, la vitamina C disminuyó el riesgo de ruptura prematura de membranas tanto en el prematuro como en el término. Por el contrario, la vitamina E tomada sola o en combinación con vitamina C aumentó el riesgo de ruptura prematura de membranas a término. No se informaron otros efectos para ninguna de las vitaminas. Según la evidencia actual, no se recomienda la suplementación con vitaminas C o E durante el embarazo y sus funciones e interacciones en relación con la ruptura prematura de membranas requieren más estudio <sup>28</sup>.

## **5) Vitamina D**

La vitamina D es una hormona liposoluble que durante el embarazo juega un papel vital en la embriogénesis, especialmente en el desarrollo del esqueleto fetal y la homeostasis del calcio.

### **Deficiencia de vitamina D:**

La vitamina D juega un papel principal en la remodelación ósea, la homeostasis del calcio y el funcionamiento muscular. Su deficiencia en el embarazo se asocia con deterioro del desarrollo óseo, crecimiento fetal y otros efectos desfavorables sobre el sistema musculoesquelético de la descendencia, se ha encontrado que está asociado con una mayor incidencia de resultados maternos y fetales adversos, principalmente preeclampsia, DMG, bajo peso al nacer y partos prematuros <sup>35</sup>.

### **Importancia de la vitamina D:**

El estado de la vitamina D (25OHD) durante el embarazo está estrechamente relacionado con la 25OHD fetal y del recién nacido. La vitamina D es una parte importante de este proceso de desarrollo y juega un papel crucial para el equilibrio mineral, con huesos de rápido crecimiento susceptibles a defectos de mineralización como el raquitismo. Para ayudar en la salud mineral y esquelética materna/fetal, las recomendaciones globales son, por lo tanto, mantener los niveles maternos de 25-hidroxivitamina D (25OHD) durante el embarazo por encima de 30 ng/ml (74,9 nmol/l). Sin embargo, a pesar de estas recomendaciones, la deficiencia de vitamina D sigue siendo común durante el embarazo. Esto es importante ya que el estado de vitamina D del bebé al nacer (y durante la gestación) está estrechamente relacionado con el estado materno y depende de él. Mientras que las consecuencias esqueléticas del raquitismo y los grados severos de deficiencia de vitamina D en la primera infancia

están bien definidas, las implicaciones de grados menores de deficiencia/insuficiencia de vitamina D, particularmente durante el embarazo y la vida neonatal temprana, son menos conocidas <sup>7</sup>.

## **6) Calcio**

El calcio es un nutriente esencial para la mineralización ósea y un componente intracelular clave para el mantenimiento de las membranas celulares. Está involucrado en varios procesos biológicos, incluida la transducción de señales, la contracción muscular, la homeostasis de enzimas y hormonas, así como la liberación de neurotransmisores y la función de las células nerviosas. La leche y los productos lácteos son las mejores fuentes de calcio y también pueden derivarse de vegetales de hoja verde, nueces o alimentos fortificados, incluidas la harina y las alternativas lácteas (productos de soya) <sup>28</sup>.

### **Deficiencia de calcio:**

La ingesta insuficiente de calcio durante el embarazo se ha relacionado con el desarrollo de hipertensión materna, una causa importante de morbilidad materna, restricción del crecimiento fetal (RCF) y parto prematuro. La preeclampsia es una complicación del embarazo caracterizada por presión arterial alta y signos de daño en otro sistema de órganos, con mayor frecuencia los riñones y el hígado. Además La ingesta insuficiente de calcio durante el embarazo puede conducir a la reabsorción ósea materna y una menor densidad ósea de la descendencia. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha recomendado suplementos de calcio de 1500 a 2000 mg/día para la prevención de la preeclampsia a partir de las 20 semanas de gestación para todas las mujeres embarazadas en áreas de bajo consumo de calcio en la dieta. La vitamina D es esencial para el metabolismo del calcio y los huesos, y un estado deficiente de vitamina D durante el embarazo puede afectar la utilización del calcio en el cuerpo <sup>36</sup>.

### **Importancia del calcio:**

El transporte placentario de Ca es clave para el desarrollo óseo fetal. Este transporte de Ca depende de la vitamina D y Mg, que también suelen ser insuficientes durante el embarazo.

Para que se produzca un desarrollo óseo adecuado, el feto humano requiere aproximadamente 30 g de Ca durante el desarrollo, que se transporta activamente a través de la placenta. La hormona paratiroidea materna (PTH) no atraviesa la placenta pero afecta al feto al alterar la concentración de Ca circulante materno. La transferencia de Ca a la placenta también está regulada por la proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP). La capa de sincitiotrofoblasto de la placenta humana transfiere hasta 30 g de Ca de la madre al feto, especialmente al final de la gestación, donde el transporte de Ca a través de diferentes canales debe aumentar en respuesta a las demandas de acelerar la mineralización ósea del feto. El suministro insuficiente de Ca durante el desarrollo fetal también provoca el retraso del crecimiento futuro y el riesgo de osteoporosis en la descendencia. La hipocalcemia materna significativa afecta la entrega de Ca a los fetos, quienes pueden desarrollar hiperparatiroidismo secundario, desmineralización esquelética y fracturas <sup>37</sup>.

## **7) Yodo**

El yodo es un micronutriente esencial que debe ser aportado mediante la ingesta regular en los alimentos consumidos. En la dieta es un componente intrínseco de la hormona tiroidea, y se necesita una cantidad adecuada de hormona tiroidea para el desarrollo normal <sup>38, 39</sup>.

#### **Deficiencia de Yodo:**

Las reservas maternas inadecuadas de yodo durante el embarazo dan como resultado una producción insuficiente de hormona tiroidea con efectos adversos graves en la descendencia. En áreas donde hay una deficiencia severa de yodo, el hipotiroidismo congénito causa bocio, retraso en el crecimiento y daño neurológico, incluida la discapacidad intelectual. Por lo tanto, garantizar una ingesta adecuada de yodo es fundamental para el desarrollo fetal normal <sup>38</sup>.

Durante el primer trimestre, las hormonas tiroideas para los tejidos embrionarios y fetales dependen exclusivamente de las hormonas maternas disponibles; por lo tanto, la deficiencia de yodo en la madre puede tener un impacto negativo en el desarrollo prenatal. Los estudios clínicos han informado una relación de la deficiencia de yodo y la hipotiroxinemia materna durante el embarazo con un desarrollo neurocognitivo y psicológico deficiente de los niños. Por lo tanto, es importante aumentar la ingesta de yodo desde las primeras etapas del embarazo y, si es posible, incluso antes <sup>40</sup>.

#### **Importancia del Yodo:**

El requerimiento de yodo aumenta en los primeros períodos del embarazo. Hay muchas razones para la mayor necesidad de yodo durante el embarazo. La razón más importante es satisfacer el requerimiento de hormona tiroidea del feto y mantener el eutiroidismo materno. Otras razones son aumentar el aclaramiento renal de yodo y la desyodación placentaria. Por todas estas razones, el nivel adecuado de yodo en orina se define como 150-250 µg/L durante el período de embarazo y lactancia. La deficiencia de yodo se define de la siguiente manera según las concentraciones de yodo en la orina: 100–150 µg/L, 50–99 µg/L y <50 µg/L indican deficiencia de yodo leve, moderada y grave en el embarazo, respectivamente <sup>41</sup>.

El yodo es un nutriente esencial requerido para la biosíntesis de las hormonas tiroideas, que son responsables de regular el crecimiento, el desarrollo y el metabolismo. Los requerimientos de yodo aumentan sustancialmente durante el embarazo y la lactancia. Si no se cumplen los requisitos durante estos períodos, la producción de hormonas tiroideas puede disminuir y ser inadecuada para las necesidades maternas, fetales e infantiles. La provisión de suplementos de yodo puede ayudar a satisfacer las mayores necesidades de yodo durante el embarazo y el puerperio y prevenir o corregir la deficiencia de yodo y sus consecuencias <sup>42</sup>.

### **8) Hierro**

El hierro es un micronutriente esencial para varios procesos diferentes en el cuerpo, incluido el manejo del oxígeno para su transporte y almacenamiento (como parte de la hemoglobina en los glóbulos rojos y la mioglobina en las células musculares), la producción de ATP y la liberación de energía, la biosíntesis de ADN, la síntesis de colágeno y neurotransmisores, y función inmune.

La suficiencia de hierro es esencial para el suministro de oxígeno a la unidad materno-placentaria-fetal para respaldar la mayor demanda de consumo de oxígeno del embarazo. El mantenimiento de concentraciones adecuadas de hemoglobina materna respalda las demandas de oxígeno de los tres componentes de la unidad <sup>43</sup>.

**Deficiencia de Hierro:**

Los efectos de la deficiencia de hierro son particularmente profundos en las células con las tasas metabólicas más altas, presumiblemente porque la deficiencia de hierro compromete la energía mitocondrial y celular. Por lo tanto, las consecuencias de la deficiencia de hierro son más profundas durante el desarrollo, cuando las tasas de consumo de oxígeno de las células son más altas, impulsadas por las demandas de energía del crecimiento y la diferenciación. Por kilogramo de peso, el consumo total de oxígeno del cuerpo de un recién nacido es de tres a cuatro veces mayor que el de un adulto. Además, el cerebro neonatal por sí solo utiliza el 60 % de ese consumo de oxígeno, en comparación con el 20 % del cerebro adulto. Dada esta gran demanda de energía dependiente del hierro, la prevalencia de la deficiencia de hierro es mayor en mujeres embarazadas y niños pequeños <sup>44</sup>.

**Importancia del Hierro:**

El hierro se clasifica como un micronutriente. Una función nutricional principal del hierro es apoyar la eritropoyesis. El hierro tiene prioridad para los glóbulos rojos sobre todos los demás sistemas de órganos, incluido el cerebro, en el feto en desarrollo y el niño pequeño para apoyar la síntesis de hemoglobina <sup>44</sup>.

**9) Zinc**

El zinc es un componente fundamental en una serie de procesos conservados que regulan el crecimiento, la fertilidad y el embarazo de las células germinales femeninas. El zinc está presente en muchos alimentos, pero se pueden encontrar niveles más altos en la carne, los mariscos, la leche y las nueces, mientras que las dietas ricas en fibra o fitato pueden reducir la biodisponibilidad del zinc <sup>45, 46</sup>.

**Deficiencia de Zinc:**

Una deficiencia de zinc causada por una ingesta dietética inadecuada es un fenómeno común y afecta a hasta dos mil millones de personas en el mundo, principalmente en países en desarrollo. Las principales manifestaciones de la deficiencia de zinc incluyen retraso del crecimiento, disfunción testicular y ovárica, disfunciones inmunitarias y deterioro cognitivo. La deficiencia materna de zinc durante el embarazo está relacionada con resultados adversos del embarazo, incluidos el aborto, el parto prematuro, la muerte fetal y los defectos del tubo neural fetal <sup>46</sup>.

**Importancia del Zinc:**

El zinc es un nutriente esencial involucrado en una multitud de procesos fisiológicos necesarios para el crecimiento y la supervivencia. Como metal de transición, el zinc es indispensable para la actividad catalítica de cientos de enzimas, incluidas dos que son clave para la síntesis de ADN: la timidina quinasa y la ADN polimerasa. Se estima que 3000 proteínas se unen al zinc para mantener la integridad estructural y la función, como la principal enzima transcriptora de ARN ribosomal, la ARN polimerasa I. El zinc es esencial para la división celular, la diferenciación y el desarrollo de órganos, como los riñones y el corazón. Es necesario para el desarrollo testicular normal. El zinc regula la reproducción, el desarrollo fetal, la estabilidad de la membrana, la digestión, la cicatrización de heridas y la homeostasis del sistema nervioso central. Como cofactor de las enzimas, el zinc participa en la mineralización ósea y en el desarrollo de la estructura de colágeno del hueso. Influye en la función de muchas hormonas, incluida la hormona del crecimiento, la insulina, la testosterona

y las gonadotropinas. Desempeña un papel en la síntesis, almacenamiento y secreción de insulina. Este elemento también es un componente de la timulina, una hormona del timo, esencial para la maduración y diferenciación de las células T <sup>45, 46</sup>.

### **VI.3 Defectos del desarrollo del esmalte y su asociación con la deficiencia de micronutrientes durante el embarazo**

El proceso de amelogénesis está controlado por genes e influenciado por factores ambientales y epigenéticos. El origen de la DDE en la dentición primaria y permanente se ha atribuido a factores ambientales y genéticos. La presentación clínica puede variar de acuerdo con la etapa de desarrollo de los dientes afectados, y la duración e intensidad de los factores etiológicos. Asimismo, los defectos localizados que se limitan a uno solo o pocos dientes son generalmente atribuidos a causas ambientales locales tales como: traumatismos, infecciones, anquilosis e irradiación. Mientras que los defectos generalizados que afectan a la mayoría de los dientes se asocian a factores genéticos (afectando ambas fórmulas dentarias) o ambientales. Los defectos causados por factores ambientales se denominan defectos adquiridos. Entre los principales factores ambientales se encuentran las infecciones, alteraciones neonatales, endocrinas y nutricionales; enfermedades hemolíticas; intoxicación externa; y enfermedades cardíacas, renales y gastrointestinales <sup>47</sup>.

La mineralización de los dientes fetales comienza en el segundo trimestre del embarazo y la estructura definitiva del esmalte se obtiene después de la fase de maduración del esmalte. Las alteraciones durante la calcificación inicial o durante la fase de maduración pueden provocar una defectos en la estructura del esmalte. <sup>48</sup>

A partir de aquí se abordarán la vitamina A, C y D, Calcio y Fosfato como los principales micronutrientes que en estado de déficit se han relacionado con el posible desarrollo de defectos del esmalte en dentición primaria.

#### **Vitamina A**

La vitamina A es un grupo de compuestos orgánicos, que incluye retinol, retinal, ácido retinoico y carotenoides provitamina A. El ácido retinoico se deriva de la oxidación del retinol, que se encuentra principalmente en tejidos animales. El retinal es un polieno cromóforo y generalmente se une a un conjunto de proteínas conocidas como opsinas. Finalmente, los carotenoides son pigmentos orgánicos producidos por plantas, algas, bacterias y hongos.

La vitamina A es necesaria para mantener la diferenciación celular, mantener la integridad epitelial, la producción de glóbulos rojos y la reproducción, así como desarrollar resistencia contra las infecciones. La deficiencia de vitamina A es a menudo el resultado de la falta de acceso a alimentos ricos en vitamina A; a menudo está presente entre poblaciones cuyas dietas no incluyen suficientes productos animales. Una menor ingesta de vitamina A se ha asociado con una disminución del desarrollo del tejido epitelial oral, alteración de la formación de dientes, hipoplasia del esmalte y presencia de periodontitis <sup>49</sup>.

#### **Vitamina D**

La vitamina D es una hormona producida por la acción fotolítica de la luz solar UVB sobre el 7-dehidrocolesterol presente en la piel. También se conoce como 1,25-dihidroxitamina D o calcitriol y se encuentra en la dieta y los suplementos en 2 formas principales: D2 o ergocalciferol y D3 o colecalciferol. La vitamina D (ya sea D2

o D3) es biológicamente inerte. Las principales fuentes naturales de D2 y D3 son las vísceras (hígado), los pescados grasos (salmón, sardinas, arenques, sardinas y atún), las yemas de huevo y los aceites de pescado <sup>49</sup>.

La función principal de la vitamina D es mantener las concentraciones de calcio en plasma a un nivel constante, lo cual es importante para el desarrollo óseo saludable y la creciente evidencia sugiere también para el desarrollo dental saludable. La deficiencia grave de vitamina D se ha asociado con raquitismo, osteoporosis, osteomalacia, miopatía, hiperparatiroidismo grave, deterioro de las funciones inmunitaria, cardíaca y muerte <sup>49, 50</sup>.

Estudios en animales han demostrado que la interrupción de la vía de la vitamina D puede conducir a niveles inadecuados de calcio y fósforo en el plasma circulante, lo que resulta en un impacto negativo en la mineralización dental. Los ameloblastos y los odontoblastos son células diana de la vitamina D. Una posibilidad es que la deficiencia de vitamina D está relacionada con trastornos del desarrollo del esmalte <sup>51</sup>.

### **Vitamina D y la hipoplasia del esmalte:**

La hipoplasia del esmalte es un área anormal y localizada de menos esmalte dental que puede o no ser visible a simple vista. Este defecto de desarrollo se caracteriza por una superficie de esmalte de espesor reducido y con fosas, surcos o áreas del defecto que tienen un contorno suave.

El papel de la vitamina D en el desarrollo de dientes hipoplásicos se evidencia por la hipoplasia del esmalte que se encuentra en asociación con las deficiencias de vitamina D que ocurrieron durante el tiempo de desarrollo de los dientes.

En general, las deficiencias de vitamina D pueden deberse a la falta de un factor exógeno (p. ej., la luz solar o la nutrición) y/o la falta de un factor endógeno (p. ej., defectos hereditarios en el metabolismo de la vitamina D).

La hipoplasia del esmalte en humanos con defectos hereditarios del metabolismo de la vitamina D, es decir, raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D. Es un rasgo dominante ligado al cromosoma X que afecta aproximadamente a 1:20 000 - 25 000 de las personas con las formas genéticamente determinadas de osteomalacia hipofosfatémica. Los niños con este rasgo heredado pueden presentar hipoplasia del esmalte tanto en la dentición primaria como en la permanente. Hay al menos dos tipos aún más raros de defectos hereditarios en humanos que involucran anomalías en la enzima y el receptor de vitamina D, y también pueden presentar defectos dentales.

Para estudiar el papel de la vitamina D en el desarrollo de hipoplasia del esmalte en la dentición primaria humana, se comienza con el entorno del embarazo. Aproximadamente en la semana 13 desde la concepción. Aunque los factores y mecanismos asociados no están claramente descritos para el papel de la vitamina D en el desarrollo de los dientes, la evidencia de modelos de ratón sugiere que la 1,25-dihidroxi vitamina D3 (un metabolito activo de 25 (OH) D) funciona para regular al alza la vitamina D receptor que a su vez podría inducir productos génicos estructurales, incluidas las proteínas de unión al calcio y varias proteínas de la matriz extracelular (p. ej., esmalinas, amelogeninas, sialoglicoproteínas de dentina y fosfoproteínas de dentina), lo que da como resultado la formación de dentina y esmalte <sup>52</sup>.

## Vitamina D y la hipomineralización:

Los niños de todo el mundo suelen verse afectados por problemas de salud dental, y en los últimos años la hipomineralización de los incisivos molares y los segundos molares primarios hipomineralizados han ganado cada vez más atención. Clasificados como defectos del desarrollo del esmalte, la hipomineralización de los incisivos molares y los segundos molares primarios hipomineralizados pueden verse clínicamente como defectos de hipomineralización de color blanco cremoso a marrón amarillento en los dientes afectados, que en casos severos pueden conducir a la ruptura del esmalte poseruptivo <sup>22</sup>.

En los segundos molares primarios hipomineralizados el desarrollo de los dientes comienza prenatalmente, con los segundos molares primarios iniciando la mineralización del esmalte alrededor de la semana 18 de gestación, y las coronas normalmente se completan dentro del primer año de vida. Los primeros molares permanentes inician la mineralización alrededor del momento del nacimiento y, por lo tanto, se superponen con la mineralización de los segundos molares temporales durante algún tiempo. Como la mineralización de los dientes se inicia durante el embarazo, es plausible que los niveles maternos de vitamina D puedan afectar la mineralización del esmalte en la descendencia. Esto está respaldado por estudios previos que han encontrado asociaciones entre los niveles de 25(OH)D en suero prenatal materno y otros resultados de salud bucal, como la hipoplasia del esmalte y la caries dental en la dentición temporal <sup>22</sup>.

Para el feto en desarrollo, el tercer trimestre es particularmente importante y es donde ocurre gran parte de la mineralización del esqueleto fetal y la dentición temporal. La vitamina D es una parte importante de este proceso de desarrollo y juega un papel crucial para el equilibrio mineral <sup>7</sup>.

## Calcio

La exportación de calcio es una función clave para el órgano del esmalte durante todas las etapas de la amelogénesis. El transporte de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) es crucial para comprender el proceso de amelogénesis porque el  $\text{Ca}^{2+}$  no solo es un componente importante de la hidroxiapatita, el  $\text{Ca}^{2+}$  también puede actuar como una molécula de señalización importante capaz de regular los procesos celulares en las células eucariotas, como la división celular, unión celular, motilidad, supervivencia, diferenciación y expresión génica <sup>53</sup>.

Los cristales similares a la hidroxiapatita del esmalte se forman de novo por precipitación de iones en el espacio del esmalte aislado por una barrera semipermeable formada por ameloblastos. Estos cristales contienen grandes cantidades de  $\text{Ca}^{2+}$  que son transferidos desde la sangre al espacio del esmalte por los ameloblastos. Esta dependencia del  $\text{Ca}^{2+}$  es fundamental porque la formación de cristales requiere un suministro constante de  $\text{Ca}^{2+}$ . <sup>54</sup>

Las seis proteínas expresadas en ameloblastos PMCA1, PMCA4, NCX1, NCX3, NCKX3 y NCKX4 (de las familias de genes transportadores de  $\text{Ca}^{2+}$  actúan como mediadores de la extrusión de  $\text{Ca}^{2+}$  en la mayoría de los tipos de células SLC8A: intercambiadores de sodio/calcio o NCX, SLC24A: intercambiadores de sodio/calcio dependientes de potasio o NCKX y ATP2B: bombas transportadoras de  $\text{Ca}^{2+}$  de

membrana plasmática ATPasa o bombas PMCA) exportan  $\text{Ca}^{2+}$  del citoplasma al espacio extracelular, por lo que los ameloblastos pueden ser uno de los tipos de células epiteliales más complicados cuando se trata de comprender los movimientos de iones relacionados con el transporte de  $\text{Ca}^{2+}$  en relación con un esmalte dental en proceso de mineralización. De esta lista de seis proteínas de exportación de  $\text{Ca}^{2+}$  expresadas en ameloblastos, solo las mutaciones en SLC24A4/NCKX4 se han relacionado con patologías del esmalte <sup>53</sup>.

Las mutaciones de pérdida de función en la molécula de interacción estromal 1 (STIM1) afectan la activación de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  activados por liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  (CRAC) y la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  operada por almacenamiento (SOCE), lo que da como resultado un síndrome de enfermedad llamado CRAC canalopatía que se caracteriza por defectos graves del esmalte dental. La causa de estos defectos del esmalte sigue sin estar clara debido a la falta de modelos animales. Esto ha dado como resultado que los fenotipos clínicos que están relacionados con la deficiencia de  $\text{Ca}^{2+}$  se asocien más comúnmente con enfermedades esqueléticas (es decir, osteoporosis, osteopenia), pero la forma en que la deficiencia de  $\text{Ca}^{2+}$  afecta el esmalte es menos clara <sup>54</sup>.

### **Fosfato**

El 80% del calcio y el fósforo fetales se acumulan durante el tercer trimestre del embarazo y se acumulan cantidades significativas de minerales en el tejido dental durante la vida intrauterina. Si bien el estado general de los nutrientes es importante, la biología del desarrollo de los dientes y los huesos indica la importancia del calcio y el fósforo en la cristalización y mineralización del esmalte. Durante la maduración, el calcio y el fosfato ingresan al tejido para facilitar el crecimiento de cristales. No está claro si el transporte está completamente activo o no. El transporte de iones tampoco es unidireccional y el fosfato, por ejemplo, puede difundirse nuevamente, especialmente durante la transición y la maduración temprana <sup>55, 56</sup>.

Como la mayoría de los genes implicados en la biomineralización, los que codifican las proteínas de la matriz del esmalte están muy conservados. Son una subfamilia del grupo de SCLP (fosfoproteínas de unión a calcio extracelular). La mutación de estos genes, reproducida en modelos experimentales de roedores con estos genes mutados, el esmalte resultante puede estar alterado cuantitativamente, dando formas hipoplásicas (desarrollo insuficiente), o cualitativamente, dando formas hipomaduras e hipomineralizadas <sup>57</sup>.

### **VI.4 Manejo de los defectos del desarrollo del esmalte en dentición primaria**

El diagnóstico temprano y la atención preventiva son esenciales para el manejo exitoso de los defectos de desarrollo del esmalte. El manejo de la hipoplasia del esmalte en la dentición temporal debe centrarse en el diagnóstico precoz y la atención preventiva. El cribado y la detección temprana de DDE y caries es uno de los beneficios de tener el primer examen oral de un niño a los 12 meses de edad.

Se debe reconocer que los niños pequeños con afectación extensa de DDE, como la amelogénesis imperfecta, generalmente requieren una derivación a un dentista pediátrico especialista y rehabilitación bucal completa bajo anestesia general. Además, como la formación del esmalte de los molares e incisivos permanentes se produce al mismo tiempo que la de los molares temporales, la presencia de DDE en los molares temporales también debería indicar un riesgo de hipoplasia incisivo molar

(MIH) en la dentición permanente. Si toda la dentición primaria está afectada, se debe considerar la posibilidad de una causa genética. Por lo tanto, los niños con DDE en los molares primarios deben ser objeto de seguimiento en visitas periódicas para controlar la presencia de DDE cuando erupcionan los dientes permanentes (entre los 6 y los 12 años de edad). Si los dientes permanentes muestran DDE, se debe instituir un programa preventivo para manejar la sensibilidad dental, la caries y el desgaste dental tan pronto como sea posible después del diagnóstico <sup>58</sup>.

Dado que el DDE predispone a los dientes a un mayor riesgo de caries y desgaste dental, es necesario informar a los padres de que los dientes con defectos en el esmalte son muy susceptibles a la caries y la erosión causadas por los ácidos de los alimentos y las bebidas. Los consejos preventivos que se deben dar a los padres deben incluir la sustitución de los refrigerios cariogénicos por alimentos saludables, el cepillado de dientes dos veces al día y la aplicación tópica de flúor. Para reducir la sensibilidad del cepillado de dientes, se puede sugerir un cepillo de dientes muy suave y agua tibia para enjuagar la boca <sup>58</sup>.

El manejo de niños con MIH debe considerar una serie de preferencias relacionadas con el paciente/padre/médico, así como reconocer la necesidad de una planificación a corto y largo plazo. A menudo es importante buscar una evaluación de ortodoncia para informar la toma de decisiones, especialmente cuando se consideran extracciones. El manejo se ve aún más desafiado por factores conductuales, ya que los pacientes más jóvenes pueden demostrar altos niveles de ansiedad dental. Los dientes afectados a menudo son extremadamente sensibles a los estímulos térmicos/mecánicos, son susceptibles a la ruptura posterior y demuestran fallas en la unión a los materiales dentales adhesivos.

Las intervenciones deben tener como objetivo reducir la sensibilidad de los molares hipomineralizados, que se puede experimentar incluso durante el cepillado normal de los dientes. Se pueden considerar las preparaciones tópicas de fluoruro aplicadas profesionalmente, el uso en casa de enjuagues bucales con fluoruro, los dentífricos desensibilizantes y las preparaciones tópicas de fosfato de calcio amorfo con fosfopéptido de caseína, aunque falta la base de evidencia de su eficacia en pacientes con MIH. Se informa que los selladores de fisuras convencionales tienen una alta tasa de fracaso; por lo tanto, los selladores a base de ionómero de vidrio pueden ser preferibles para molares hipomineralizados sensibles y recientemente erupcionados. En general, MIH genera preocupación en los niños y sus padres, por ejemplo, en relación con la estética, la pérdida del esmalte, el aumento del riesgo de desarrollar lesiones de caries, la hipersensibilidad y la posibilidad de pérdida de dientes, especialmente en casos graves. Debido al dolor, la fragilidad del esmalte y la mayor necesidad de tratamiento en una etapa temprana de la vida, la MIH representa un desafío clínico <sup>59, 60</sup>.

El manejo clínico de MIH depende de la etapa de la enfermedad (leve, moderada y/o grave), y la necesidad de tratamiento puede ser integral.

#### **Geles o barnices de fluoruro de sodio neutro:**

La identificación temprana de los dientes afectados por MIH es clave para el manejo de los molares afectados. Como estos dientes tienen un mayor riesgo de caries. La combinación de la colocación tópica de barniz de fluoruro con intervalos de revisión frecuentes de 3 a 6 meses y medidas preventivas mejoradas permite al médico

monitorear de cerca los dientes afectados en busca de roturas. El fluoruro de diamina de plata se ha utilizado con éxito en los dientes primarios para detener la caries. Sin embargo, actualmente no hay estudios clínicos publicados que documenten su uso en dientes afectados por MIH <sup>61</sup>.

#### **Fosfato de calcio amorfo de fosfopéptido de caseína (CPP-ACP):**

El fosfato de calcio amorfo de fosfopéptido de caseína puede ser útil para reducir la sensibilidad dental, particularmente en áreas hipocalcificadas. Sin embargo hay que tener en cuenta los productos a base de CPP-ACP no pueden utilizarse en pacientes alérgicos a las proteínas de la leche <sup>62, 63</sup>.

#### **Selladores de fisuras:**

Para los molares completamente erupcionados, los selladores de fisuras a base de resina deben considerarse el enfoque de primera línea para prevenir tanto la caries dental como el deterioro posterior a la erupción. Se recomienda el uso de un adhesivo durante la colocación del sellador de fisuras, ya que se ha demostrado claramente que aumenta la tasa de retención <sup>61</sup>.

#### **Ionómero de vidrio:**

No se recomienda el uso de algunos materiales de restauración, como el cemento de ionómero de vidrio (GIC) o el cemento de ionómero de vidrio modificado con resina (RMGIC), en las superficies oclusales de los molares hipomineralizados (áreas de carga), pero se pueden usar temporalmente para reducir la hipersensibilidad (durante 1 a 2 semanas), hasta que se pueda colocar una restauración definitiva <sup>62</sup>.

#### **Resinas compuestas modificadas con poliácidos:**

La infiltración de resina puede ser más efectiva, especialmente en áreas con defectos poco profundos. Sin embargo, los defectos que involucran todo el ancho del esmalte pueden requerir enfoques convencionales, como restauraciones de resina compuesta, particularmente si el proceso de caries ha involucrado una o más superficies con el uso de adhesivo de autograbado. En general, las tasas de éxito reportadas sugieren que esta es una opción efectiva para el manejo de molares afectados por MIH donde las lesiones cariosas o rotas no se extienden a la pulpa, o no se presentan con pulpitis irreversible, incluso en los casos más severos. La eliminación total o parcial del esmalte hipomineralizado, previa restauración con resina compuesta bajo aislamiento con dique de goma, sigue siendo una técnica fiable en términos de tasas de éxito de las restauraciones <sup>62, 63</sup>.

#### **Coronas de acero inoxidable:**

Las restauraciones de cobertura total, como las coronas de acero inoxidable, son buenas opciones para los dientes con superficies gravemente dañadas. Las tasas de fracaso y reemplazo de las restauraciones son muy altas; por lo tanto, el seguimiento a largo plazo es obligatorio <sup>62</sup>.

#### **Extracciones:**

Si la restauración del diente es imposible y la extracción es la única opción de tratamiento, se recomienda una evaluación ortodóncica temprana antes de la extracción, con un seguimiento estrecho del desarrollo de la oclusión. La extracción puede ser el tratamiento de elección para los dientes no restaurables o aquellos con mal pronóstico, pero en niños muy pequeños, se debe utilizar una guía oclusal para

asegurar que los segundos molares permanentes se muevan en la posición del primer molar. Se deben considerar muchos factores, especialmente en los casos que involucren el arco mandibular. Evidentemente, el momento óptimo para las extracciones es entre los 8 y los 10 años <sup>62</sup>.

### **C. Objetivos**

Objetivo general

Conocer la deficiencia de micronutrientes durante el embarazo como factor etiológico de defectos de desarrollo del esmalte dental en dentición primaria.

Objetivos específicos

- Establecer la asociación entre la deficiencia de micronutrientes durante el embarazo y los defectos de desarrollo del esmalte en dentición primaria.
- Identificar los principales micronutrientes que en estado de déficit puedan dar como resultado defectos en el desarrollo del esmalte en dentición primaria.

### **D. Material y métodos**

La presente investigación es de tipo transversal de nivel descriptivo. Para realizar esta investigación se hizo una búsqueda en bases de datos electrónicas como PubMed, Google Académico y SciELO, de revisiones que no excedieran los 10 años desde su publicación, utilizando palabras claves como esmalte dental, deficiencia de micronutrientes, embarazo y dentición primaria, en el que se encontraron alrededor de 200 artículos siendo utilizados en esta investigación <sup>62</sup>. Los criterios de inclusión fueron revisiones bibliográficas sobre el embarazo y la deficiencia de micronutrientes, defectos del desarrollo del esmalte en dentición temporal y la deficiencia de micronutrientes. Los criterios de exclusión fueron artículos que hablaran exclusivamente de dientes permanentes y estudiaran la deficiencia de micronutrientes en las primeras etapas de crecimiento del infante. Así mismo se hizo una revisión bibliográfica de distintos libros de embriología bucal y humana para explicar las etapas de desarrollo del esmalte dental.

### **Resultados**

A lo largo de esta revisión bibliográfica se tuvieron limitantes al encontrar poca información en literatura relacionada con micronutrientes durante el embarazo y su efecto en el desarrollo del esmalte dental. De la literatura revisada los principales micronutrientes asociados a DDE se encontraron la vitamina A, D, Calcio y Fosfato. Siendo el más estudiado la vitamina D y del cual si se encuentra una justificación de su papel al momento del tercer trimestre del embarazo y el desarrollo del esmalte dental, al igual que se ve ampliamente asociado junto con el transporte del Calcio y el fosfato, minerales importantes en el desarrollo óseo y desarrollo dental del feto. Por otra parte, no se encontró literatura que pudiera respaldar la forma en cómo está involucrada la vitamina A en el desarrollo del esmalte.

## **Vitamina A**

Se encontró que la vitamina A ha sido relacionada con los DDE junto con disminución del desarrollo del tejido epitelial oral, y la presencia de periodontitis. Sin embargo, no se encontró mayor información acerca de cómo el consumo insuficiente de la vitamina A durante la etapa gestante pudiera afectar el correcto desarrollo del esmalte dental <sup>49</sup>.

## **Vitamina D**

La vitamina D es la que más se ha relacionado con DDE pues juega un papel importante en la remodelación ósea y la homeostasis del calcio y su deficiencia durante el embarazo tiene efectos desfavorables en el desarrollo óseo y crecimiento fetal.

Su deficiencia puede llegar a conducir a niveles inadecuados de calcio y fósforo, lo que resultaría en un impacto negativo en la mineralización dental. Como la mineralización de los dientes se inicia durante el embarazo, es plausible que los niveles maternos de vitamina D puedan afectar la mineralización del esmalte en la descendencia. Esto está respaldado por estudios previos que han encontrado asociaciones entre los niveles de 25(OH)D en suero prenatal materno y otros resultados de salud bucal, como la hipoplasia del esmalte y la caries dental en la dentición temporal. Por lo tanto para el feto en desarrollo, el tercer trimestre es particularmente importante y es donde ocurre gran parte de la mineralización del esqueleto fetal y la dentición temporal. La vitamina D es una parte importante de este proceso de desarrollo y juega un papel crucial para el equilibrio mineral <sup>22</sup>.

## **Calcio**

El calcio desempeña un papel clave para el órgano del esmalte durante todas las etapas de la amelogenesis, se ha identificado seis proteínas expresadas en ameloblastos (PMCA1, PMCX1, NCX3, NCKX3 y NCKX4) responsables transportadoras de Calcio. De esta lista de seis proteínas de exportación de  $Ca^{2+}$  expresadas en ameloblastos, solo las mutaciones en SLC24A4/NCKX4 se han relacionado con patologías del esmalte, sin embargo la causa de estos defectos del esmalte sigue sin estar clara debido a la falta de modelos animales. Esto ha dado como resultado que los fenotipos clínicos que están relacionados con la deficiencia de  $Ca^{2+}$  se asocian más comúnmente con enfermedades esqueléticas (es decir, osteoporosis, osteopenia), pero la forma en que la deficiencia de  $Ca^{2+}$  afecta el esmalte es menos clara <sup>64</sup>.

## **Fosfato**

El fosfato al igual que el calcio el 80% se acumula durante el tercer trimestre del embarazo y se acumula en cantidades significativas en el tejido dental durante la vida intrauterina. El consumo adecuado del fosfato y el calcio favorece a la cristalización y mineralización del esmalte. Se identificaron un grupo de proteínas de la matriz del esmalte una subfamilia del grupo de SCPP (fosfoproteínas de unión a calcio extracelular). La mutación de estos genes, reproducida en modelos experimentales de roedores con estos genes mutados, el esmalte resultante puede estar alterado cuantitativamente, dando formas hipoplásicas (desarrollo insuficiente), o cualitativamente, dando formas hipomaduras e hipomineralizadas <sup>57</sup>.

## E. Discusión

Se encontraron estudios realizados buscando la asociación entre la vitamina D y Calcio, que se exponen a continuación.

De acuerdo con el estudio de Kühnisch et al. en 2015 <sup>65</sup>. Este estudio tuvo como objetivo analizar la relación entre el estado de 25-hidroxi-vitamina D (25(OH)D) sérica y los datos de salud dental obtenidos de 1048 niños en un seguimiento de 10 años de las cohortes de nacimiento de Munich GINIplus (El estudio infantil alemán sobre la influencia de la intervención nutricional más la contaminación del aire y la genética en el desarrollo de alergias) y LISAplus (el estudio sobre los factores de estilo de vida en el desarrollo del sistema inmunológico y las alergias en Alemania Oriental y Occidental más la contaminación del aire y la genética en el desarrollo de alergias). MIH fue diagnosticado en el 13,6% (143/1048) de la población de estudio. Después de ajustar por sexo, edad, índice de masa corporal, educación de los padres, ingresos equivalentes y horas de visualización de televisión/computadora personal, un aumento de 10 nmol/l en las concentraciones séricas de 25(OH)D se asoció significativamente con una menor razón de probabilidades de tener MIH (OR = 0,89; P = 0,006). Además, los valores más altos de 25(OH)D se asociaron con un menor número de dientes permanentes afectados por caries. Se concluye que concentraciones séricas elevadas de 25(OH)D se asociaron con mejores parámetros de salud dental.

Por otra parte Van der Tas et al en 2018, <sup>50</sup> estudiaron un grupo de estudio que constó de 9778 mujeres embarazadas con fecha de parto entre abril de 2002 y enero de 2006, que dieron a luz un total de 9745 niños nacidos vivos. Las concentraciones de 25(OH)D se midieron en tres momentos; a la mitad de la gestación (18 a 25 semanas de embarazo) en 7179 madres, después del nacimiento de una muestra de sangre del cordón umbilical en 5023 niños y a los 6 años de edad (media 6,2) en 4167 niños. Se realizaron fotografías intraorales de 6325 niños durante la misma visita a la edad de seis años.

La mitad de todos los participantes tenían concentraciones séricas de 25(OH)D óptimas o suficientes por encima de 50 nmol/L (50,1%) en la mitad del período gestacional; El 26,5% eran deficientes y el 23,4% eran severamente deficientes en 25(OH)D. Alrededor del 10 % de los niños tenían conjuntos de imágenes incompletas o fotografías de muy baja calidad para calificar las HSPM. Para puntuar MIH, el 62,5% de los niños tenían conjuntos de imágenes incompletas (es decir, primeros molares permanentes sin erupción) o fotografías de muy baja calidad. La prevalencia de HSPM en esta población fue del 8,9% (381 de 4278), y del 8,1% (146 de 1780) para MIH.

Los resultados de los análisis de regresión logística con la concentración sérica de 25(OH)D a la mitad de la gestación como predictor y la hipomineralización del esmalte dental como resultado muestran que los hijos de madres con concentraciones de 25(OH)D en la mitad de la gestación gravemente deficientes tenían probabilidades significativamente menores de tener HSPM (OR, 0,67; IC del 95 %, 0,50-0,91) que los hijos de madres con concentraciones de 25(OH)D suficientes u óptimas.

Los niños con concentraciones de 25(OH)D severamente deficientes en el suero de la sangre del cordón umbilical tenían probabilidades significativamente menores de tener HSPM que los niños con niveles suficientes a óptimos. Sin embargo, el ajuste adicional para otros factores de confusión en los modelos no mostró asociaciones. El nivel de las concentraciones de 25(OH)D en el suero de la sangre del cordón umbilical

no se asoció con la presencia de MIH en los niños de 6 años. No se encontró una interacción significativa entre la 25(OH)D y la edad, el sexo o el origen étnico del niño para la asociación con HSPM o MIH.

Sin embargo en otro estudio de diseño longitudinal por Børsting et. al en 2022 <sup>22</sup> tuvo como objetivo investigar las asociaciones entre el estado de la vitamina D materna durante el embarazo y la hipomineralización de los incisivos molares y los segundos molares primarios hipomineralizados entre los niños. La población consistió de pares de madre e hijo, donde los datos se recopilaron inicialmente de las madres que participaron en el estudio TRaining In Pregnancy (TRIP), y luego de un examen de salud dental de sus hijos a la edad de 7-9 años. El estudio TRIP fue un ensayo controlado aleatorio con 855 mujeres noruegas. Su objetivo principal era evaluar el efecto de un programa de ejercicios durante el embarazo en la prevención de la diabetes gestacional. Las mujeres participantes fueron reclutadas cuando asistían a una ecografía de rutina del segundo trimestre entre abril de 2007 y junio de 2009. Los datos maternos iniciales se recopilaron entre las semanas 18 y 22 de gestación y los datos de seguimiento se recopilaron entre las semanas 32 y 36 de gestación. Posteriormente, se realizó un seguimiento de 7 años del estudio TRIP entre 2014 y 2016.

En el estudio TRIP original, se tomaron muestras de sangre en ayunas de las madres en los dos puntos de medición durante el embarazo (semanas 18-22 y 32-36 de gestación). Los análisis de suero incluyeron la medición de 25-hidroxivitamina-D (25(OH)D) y hormona paratiroidea (PTH) por inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA), calcio por método colorimétrico y fosfato por método fotométrico.

Entre las 841 madres disponibles del estudio TRIP, 297 (35 %) respondieron al seguimiento de 7 años y, de ellas, 204 (24 %) aceptaron inicialmente la invitación para que su hijo participara en el subgrupo de salud bucodental.

Los exámenes bucales resultaron en 55 niños (32%) que tenían MIH y 39 niños (22%) tenían HSPM. En la parte de conteo ajustado del modelo de obstáculos, se encontró una cantidad significativamente mayor de dientes afectados entre aquellos con MIH en el grupo de vitamina D materna insuficiente medido entre las semanas 18 y 22 de gestación que aquellos con MIH en el grupo de vitamina D materna suficiente. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de vitamina D materna insuficiente y suficiente en ninguno de los dos puntos de medición gestacional y el número de dientes afectados entre aquellos con HSPM. Se concluyó que la insuficiencia de vitamina D en el suero materno a mediados del embarazo se asoció con un mayor número de dientes afectados entre los hijos con MIH a los 7–9 años de edad.

Otro estudio publicado en el 2022 por Beckett et al. <sup>7</sup> en el que se utilizó la población de estudio de una investigación observacional de 2012 en el que se examinó el estado de la vitamina D materna e infantil después de la administración de suplementos de vitamina D materna postnatal durante la lactancia. Para el siguiente estudio un profesional dental realizó un examen dental completo. Los datos completos de embarazo y nacimiento para madres y bebés, el estado materno de 25OHD durante el tercer trimestre del embarazo y el estado del bebé desde el nacimiento (sangre del cordón umbilical) y a los cinco meses, se obtuvieron de los estudios de 2012. Los datos de 25OHD estaban disponibles para la mayoría de los niños al nacer ya los 5 meses de edad; sin embargo, la sangre materna no estuvo disponible para 24

participantes (30%) durante el tercer trimestre del embarazo. El mayor nivel de deficiencia de 25OHD se observó a los 5 meses de edad, con cinco participantes con niveles por debajo de 10 nmol/L, siendo el más bajo 4,7 nmol/L. Al nacer, el nivel más bajo observado fue de 13,9 nmol/L, y durante el último trimestre del embarazo, el nivel materno más bajo fue de 26,6 nmol/L.

Los participantes con 25OHD insuficiente en la sangre del cordón umbilical aproximadamente dos tercios de los participantes tenían al menos un defecto de esmalte presente, siendo las opacidades demarcadas el tipo de defecto más observado (58%). El número medio de opacidades demarcadas en los participantes que tenían al menos una opacidad observada fue de 4,8.

Los niños cuyas madres tuvieron insuficiencia de 25OHD en el tercer trimestre (<50 nmol/L) no hubo cambios en los defectos de esmalte clínicamente aparentes de cualquier tipo al observar los niveles de 25OHD en cualquier momento. Concluyendo con que no se encontró asociación entre la 25OHD en la vida temprana y la prevalencia o gravedad de los defectos del esmalte.

Con respecto al calcio, en un estudio realizado por Robertson et al. en 2017<sup>53</sup> en el que revisan las vías de exportación de calcio que se han descrito y agregan nuevos conocimientos sobre los patrones de expresión espaciotemporal de PMCA1, PMCA4 y NCKX3 durante la amelogénesis. Durante este estudio se recolectaron células del órgano del esmalte en etapa secretora y en etapa de maduración de incisivos mandibulares de ratas Wistar Hanover de 4 semanas de edad. Se realizaron seis análisis independientes de PCR en tiempo real utilizando muestras de un total de 6 ratas, 3 machos y 3 hembras, para cada gen de interés y para ambas etapas de la amelogénesis. La PCR cuantitativa (qPCR) que compara los niveles de expresión de ARNm en células de órganos secretores y de maduración del esmalte para todos los miembros de la familia de genes PMCA (*Atp2b*), NCX (*Slc8*) y NCKX (*Slc24*) indica que:

- (1) PMCA1 (*Atp2b1*), 3 (*Atp2b3*), y 4 (*Atp2b4*) y NCKX3 (*Slc24a3*) la expresión es más alta durante la amelogénesis en etapa secretora;
- (2) NCX1 (*Slc8a1*) y 3 (*Slc8a3*) y NCKX6 (*Slc24a6*) se expresaron durante las etapas secretora y de maduración; y
- (3) NCKX4 (*Slc24a4*) se expresa más durante la amelogénesis en etapa de maduración.

Los niveles de expresión de PMCA2 (*Atp2b2*), NCX2 (*Slc8a2*), NCKX1 (*Slc24a1*), NCKX2 (*Slc24a2*) y NCKX5 (*Slc24a5*) son insignificantes durante la amelogénesis.

Las seis proteínas expresadas en ameloblastos (PMCA1, PMCA4, NCX1, NCX3, NCKX3 y NCKX4) exportan  $\text{Ca}^{2+}$  del citoplasma al espacio extracelular, por lo que los ameloblastos pueden ser uno de los tipos de células epiteliales más complicados cuando se trata de comprender los iones. movimientos relacionados con el transporte de  $\text{Ca}^{2+}$  en relación con un esmalte dental mineralizante. De esta lista de seis proteínas de exportación de  $\text{Ca}^{2+}$  expresadas en ameloblastos, solo las mutaciones en SLC24A4/NCKX4 se han relacionado con patologías del esmalte.

Este estudio agrega información que sugiere que PMCA1, PMCA4 y en menor medida, el PMCA3 (que se expresa en las células de los órganos secretores del esmalte a un nivel de magnitud menor que el observado para PMCA1 y PMCA4), desempeña un papel importante en la amelogénesis en la etapa secretora.

## **F. Conclusiones**

En esta revisión teniendo en cuenta las limitantes al haber poca información en la literatura acerca del mecanismo de los micronutrientes y su relación con los defectos del desarrollo del esmalte dental en dentición primaria deja claro que aún queda mucho por investigar, ya que las vitaminas que mayormente se han relacionado con la DDE no han sido completamente estudiadas. Sin embargo sí se encontró literatura que estudia la deficiencia de vitamina D como posible factor de defectos del desarrollo del esmalte, no encontrando una asociación significativa como posible factor de DDE en los últimos años.

## G. Bibliografía

1. La cruz RS, Habelitz S, Timothy Wright J, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev.* 2017;97(3):939–93.
2. Bartlett JD. Dental Enamel Development: Proteinases and Their Enamel Matrix Substrates. *ISRN Dentistry.* 2013;2013:24.
3. Xu S, Zhao C, Jia L, Ma Z, Zhang X, Shicorresponding H. Relationship between preterm, low birth weight, and development defects of enamel in the primary dentition: A meta-analysis. *Front Pediatr.* 2022;10.
4. Wagner Y. Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health.* 2017;17(10).
5. OMS. Malnutrición. 2021.
6. García RMM, Ortega AIJ, Peral-Suárez Á, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E. Importancia de la nutrición durante el embarazo. Impacto en la composición de la leche materna. *Nutr Hosp.* 2020;37(N.o Extra 2):38–42.
7. Beckett DM, Broadbent JM, Loch C, Mahoney EK, Drummond BK, Wheeler BJ. Dental Consequences of Vitamin D Deficiency during Pregnancy and Early Infancy—An Observational Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health.* 2022;19(4):1933.
8. Salaniti S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian Dental Journal.* 2013;58(2):133–140.
9. De Ferraris MEG, Muñoz AC. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental.* España: Editorial médica panamericana; 2019.
10. Chiego DJ. *Principios de histología y embriología bucal: con orientación clínica.* España: Elsevier Castellano; 2014.
11. Martínez SMA, Peláez MIG. *Embriología Humana y Biología del Desarrollo.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2020.
12. Betancourt JC, Lima JMM. Tejidos Dentarios: Desarrollo Embriológico. *KMorfovirtual2020.* 2020;1–13.
13. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Frontiers in ps.* 2017;8(435).
14. Zhenga {li, Ehard L, McAlpin B, Imad A, Kim D, Papagerakis S, et al. The Tick Tock of Odontogenesis. *National Institutes of health.* 2014;325(2):83–9.
15. La cruz RS, Habelitz S, Timothy Wright J, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev.* 2017;93(7):939–993.
16. Moradian-Oldak J, George A. Biomineralization of Enamel and Dentin Mediated by Matrix Proteins. *J Dent Res.* 2021;100 (10) 1020–1029;
17. Bartlett JD. Dental Enamel Development: Proteinases and Their Enamel Matrix Substrates. *ISRN Dent.* 2013;2013:24.
18. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Australian Dental.* 2014;59(1):143–154.

19. Masumo R, Bårdsen A, Åstrøm AN. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BCM Oral Health* [Internet]. 2013;13(21).
20. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian dent*. 2013;58:133–140.
21. Lopes LB, Machado V, Mascarenhas P, Mendes JJ, Botelho J. The prevalence of molar-incisor hypomineralization: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2021 Nov 17;11(1):22405.
22. Børsting T, Schuller A, van Dommelen P, Stafne SN, Skeie MS, Skaare AB, Mørkved S, Salvesen KÅ, Stunes AK, Mosti MP, Gustafsson MK, Syversen U, Fagerhaug TN. Maternal vitamin D status in pregnancy and molar incisor hypomineralisation and hypomineralised second primary molars in the offspring at 7-9 years of age: a longitudinal study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2022;23(4):557-566.
23. Almulhim B. Molar and Incisor Hypomineralization. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2021;59(235):295-302.
24. Marshall NE, Abrams B, Barbour LA, Catalano P, Christian P, Friedman JE, et al. The importance of nutrition in pregnancy and lactation: lifelong consequences. *American journal of obst*. 2022;226(5):607–632.
25. García RMM, Ortega AIJ, Peral-Suárez Á, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E. Importancia de la nutrición durante el embarazo. Impacto en la composición de la leche materna. *Nutrición hospitalaria*. 2020;37(2):38–42.
26. Stephenson J, Heslehurst N, Hall J, Schoenaker DAJ, Hutchinson J, Cade J, et al. Before the beginning: nutrition and lifestyle in the preconception period and its importance for future health. *Lancet*. 2018;391(10132):1830–1841.
27. World Health Organization. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. 2016.
28. Mousa A, Naqash A, S. L. Macronutrient and Micronutrient Intake during Pregnancy: An Overview of Recent Evidence. *Nutrients*. MPDI. 2019;11(2):443.
29. Naninck EFG, Stijger PC, Em. B-B. The Importance of Maternal Folate Status for Brain Development and Function of Offspring. *Adv nut*. 2019;10(3):502–19.
30. Bastos MS, As RS, Mf CC, da Silva S L, Rsbl CC, Dos Santos C C, et al. Vitamin A and Pregnancy: A Narrative Review. *Nutrient*. 2019;11(3):681.
31. Brown B, Wright C. Safety and efficacy of supplements in pregnancy. *Nutr Rev*. 2020 Oct 1;78(10):813-826. doi: 10.1093/nutrit/nuz101. Erratum in: *Nutr Rev*. 2020;78(9):782.
32. Cortés-Albornoz MC, García-Guáqueta DP, Velez-van-Meerbeke A, Talero-Gutiérrez C. Maternal Nutrition and Neurodevelopment: A Scoping Review. *Nutrients*. 2021;13(10):3530.
33. Rumbold A, Ota E, Nagata C, Shahrook S, Crowther CA. Vitamin C supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(9).
34. Chen H, Qian N, Yan L, Jiang H. Role of serum vitamin A and E in pregnancy. *Exp Ther Med*. 2018 Dec;16(6):5185-5189.

35. Agarwal S, Kovilam O, Agrawal DK. Vitamin D and its impact on maternal-fetal outcomes in pregnancy: A critical review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018;2018(58):5.
36. Korhonen P, Tihtonen K, Isojärvi J, Ojala R, Ashorn U, Ashorn P, et al. Calcium supplementation during pregnancy and long-term offspring outcome: a systematic literature review and meta-analysis. *Ann N Y Acad Sci.* 2022;1510(1):36–51.
37. Takaya J. Calcium-Deficiency during Pregnancy Affects Insulin Resistance in Offspring. *Int J Mol Sci.* 2021;22(13):7008.
38. Torres MT, Francés L, Vila L, Manresa JM, Falguera G, Prieto G, et al. Iodine nutritional status of women in their first trimester of pregnancy in Catalonia. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2017;17(249).
39. Pearce EN, Lazarus JH, Moreno-Reyes R, Zimmermann MB. Consequences of iodine deficiency and excess in pregnant women: an overview of current knowns and unknowns. *Am J Clin Nutr.* 2016;104(3):918–23.
40. Mills JL, Ali M, Buck Louis GM, Kannan K, Weck J, Wan Y, et al. Pregnancy Loss and Iodine Status: The LIFE Prospective Cohort Study. *Nutrients.* 2019;11(3):534.
41. Apaydin M, Demirci T, Başer ÖÖ, Uçan B, Özbek M, Çakal E. The effects of salt consumption habits on iodine status and thyroid functions during pregnancy. *Turk J Med Sci.* 2021;51(2):766–771.
42. Harding KB, Peña-Rosas JP, Webster AC, Yap CMY, Payne BA, Ota E, et al. Iodine supplementation for women during the preconception, pregnancy and postpartum period. *REVISAAAR MÁS BIEN CAMBIAR AÑO 2000.* 2017;2017(3).
43. Georgieff MK. Iron Deficiency in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(4):516–24.
44. Georgieff MK, Krebs NF, Cusick SE. The Benefits and Risks of Iron Supplementation in Pregnancy and Childhood. *Annu Rev Nutr.* 2020;39:121–146.
45. Garner TB, Hester JM, Carothers A, Diaz FJ. Role of zinc in female reproduction. *Biol reprod.* 2021;104(5):976–994.
46. Grzeszczak K, Kwiatkowski S, Kosik-Bogacka D. The Role of Fe, Zn, and Cu in Pregnancy. *Biomolecules.* 2020;10(8):1176.
47. Corredor M, Rodríguez M. Deficiencias nutricionales como factor etiológico de los defectos del desarrollo del esmalte en niños. *Revisión de la literatura. IDEULA.* 2021;(1):40-64.
48. Mortensen NB, Haubek D, Dalgård C, Nørgaard SM, Christoffersen L, Cantio E, et al. Vitamin D status and tooth enamel hypomineralization are not associated in 4-y-old children: An Odense Child Cohort study. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology.* 2022;221:106130.
49. Gutierrez Gossweiler A, Martinez-Mier EA. Chapter 6: Vitamins and Oral Health. *Monogr Oral Sci.* 2020;28:59-67.
50. Van der Tas JT, Elfrink MEC, Heijboer AC, Rivadeneira F, Jaddoe VVW, Tiemeier H, Schoufour JD, Moll HA, Ongkosuwito EM, Wolvius EB, Voortman T. Foetal, neonatal and child vitamin D status and enamel hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018;46(4):343-351.
51. Fatturi, A., Menoncin, BL, Reyes, MT et al. La relación entre la hipomineralización de los incisivos molares, la caries dental, los factores

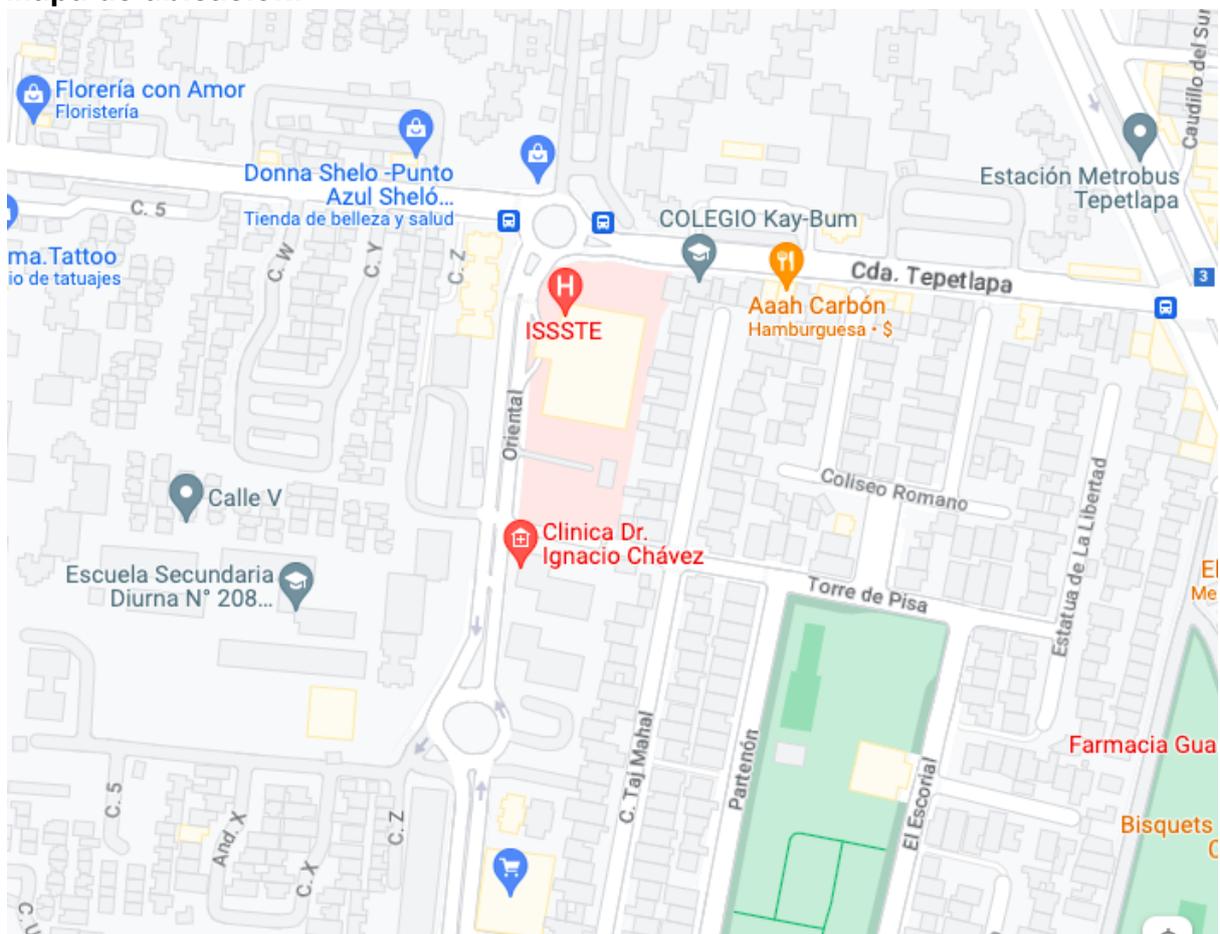
- socioeconómicos y los polimorfismos en el gen del receptor de la vitamina D: un estudio basado en la población. *Clin Oral Invest.* 2020;24: 3971–3980.
52. Reed SG, Voronca D, Wingate JS, Murali M, Lawson AB, Hulsey TC, Ebeling MD, Hollis BW, Wagner CL. Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: a pilot study. *Pediatr Dent J.* 2017;27(1):21-28.
  53. Robertson SYT, Wen X, Yin K, Chen J, Smith CE, Paine ML. Multiple Calcium Export Exchangers and Pumps Are a Prominent Feature of Enamel Organ Cells. *Front Physiol.* 2017;23(8):336.
  54. Eckstein M, Vaeth M, Fornai C, Vinu M, Bromage TG, Nurbaeva MK, Sorge JL, Coelho PG, Idaghdour Y, Feske S, Lacruz RS. Store-operated Ca<sup>2+</sup> entry controls ameloblast cell function and enamel development. *JCI Insight.* 2017;2(6):e91166.
  55. Merheb R, Arumugam C, Lee W, Collin M, Nguyen C, Groh-Wargo S, Nelson S. Neonatal Serum Phosphorus Levels and Enamel Defects in Very Low Birth Weight Infants. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(6):835-41.
  56. Robinson C. Enamel maturation: a brief background with implications for some enamel dysplasias. *Front Physiol.* 2014;5:388.
  57. Lignon G, de la Dure-Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. Un autoassemblage unique dans le monde du minéral Enamel: a unique self-assembling in mineral world. *Med Sci (Paris).* 31:515–521.
  58. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian Dental Journal.* 2013;58(2):133–140.
  59. Rodd HD, Graham A, Tajmehr N, Timms L, Hasmun N. Molar Incisor Hypomineralisation: Current Knowledge and Practice. *Int Dent J.* 2021;71(4):285-291.
  60. Lopes LB, Machado V, Botelho J, Haubek D. Molar-incisor hypomineralization: an umbrella review. *Acta Odontologica Scandinavica.* 2021;79(5):359–369.
  61. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022;23(1):3-21.
  62. Almulhim B. Molar and Incisor Hypomineralization. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2021 Mar 31;59(235):295-302.
  63. Somani C, Taylor GD, Garot E, Rouas P, Lygidakis NA, Wong FSL. An update of treatment modalities in children and adolescents with teeth affected by molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022;23(1):39-64.
  64. Eckstein M, Vaeth M, Fornai C, Vinu M, Bromage TG, Nurbaeva MK, Sorge JL, Coelho PG, Idaghdour Y, Feske S, Lacruz RS. Store-operated Ca<sup>2+</sup> entry controls ameloblast cell function and enamel development. *JCI Insight.* 2017 Mar 23;2(6):e91166.
  65. Kühnisch J, Thiering E, Kratzsch J, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J; GINIplus study group; LISApplus study group. Elevated serum 25(OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2015 Feb;94(2):381-387.

### CAPÍTULO III: DESCRIPCIÓN DE LA PLAZA DE SERVICIO SOCIAL ASIGNADA

La plaza del servicio social fue asignada en la Clínica de Medicina Familiar Dr. Ignacio Chávez del ISSSTE (CMF. Dr. Ignacio Chávez), en el área de Odontología. Ubicada en Coapa, Alianza Popular Revolucionaria, Coyoacán, 04800 Ciudad de México, CDMX.



#### Mapa de ubicación:



**Historia:**

En respuesta a la necesidad de fortalecer al primer nivel de la atención médica, el 10 de septiembre de 1979 se inauguró la Clínica “Dr. Ignacio Chávez”, de esta manera se constituye en la primera Clínica de Medicina Familiar del ISSSTE en formar médicos especialistas en esta área de la medicina y pasa a formar parte de un programa piloto que posteriormente serviría de modelo a otras unidades. Su misión se resume en: brindar una atención integral al individuo y su familia, independientemente de la edad, sexo o padecimiento, cubriendo los aspectos biológicos, psicológicos y sociales, con una estrecha relación médico-paciente, que además permitiera hacer acciones de promoción y mantenimiento de la salud. detección oportuna de factores de riesgo, así como la identificación de problemas que requiriesen atención en el segundo o tercer nivel de la atención médica en coordinación con los servicios de salud disponibles para el paciente.

Durante los meses de construcción de la clínica se dio a conocer una convocatoria a todas las unidades de medicina general del ISSSTE en donde se invitaba a los médicos a reubicar su lugar de trabajo en la primera clínica de medicina Familiar del ISSSTE; los interesados deberían entrevistarse con el Dr. Balfred Santaella Guzmán, director de la futura unidad y primer profesor titular del curso de especialización en Medicina Familiar. Llegaron decenas de solicitudes, se realizaron las entrevistas y fueron seleccionados, por sus características personales y profesionales, aquellos que integrarían la primera plantilla de médicos de la unidad.

Inicialmente la clínica fue creada para dar atención exclusivamente a los habitantes de la Unidad Alianza Popular Revolucionaria con 3,600 derechohabientes, por lo que se pudo incorporar un archivo en cada consultorio, con carpetas familiares y un médico con una enfermera por consultorio. La clínica Dr. Ignacio Chávez se estableció como un nuevo modelo de dar atención médico-familiar al que se incorporaron: un Médico Internista, un Epidemiólogo, un Maestro en Salud Pública, una Ginecóloga y una Psicóloga.

**Misión:**

Proporcionar atención médica preventiva y curativa de primer nivel de atención a derechohabientes y usuarios con seguridad al paciente, eficiencia, efectividad, trato digno, profesional y ético, en un contexto normativo.

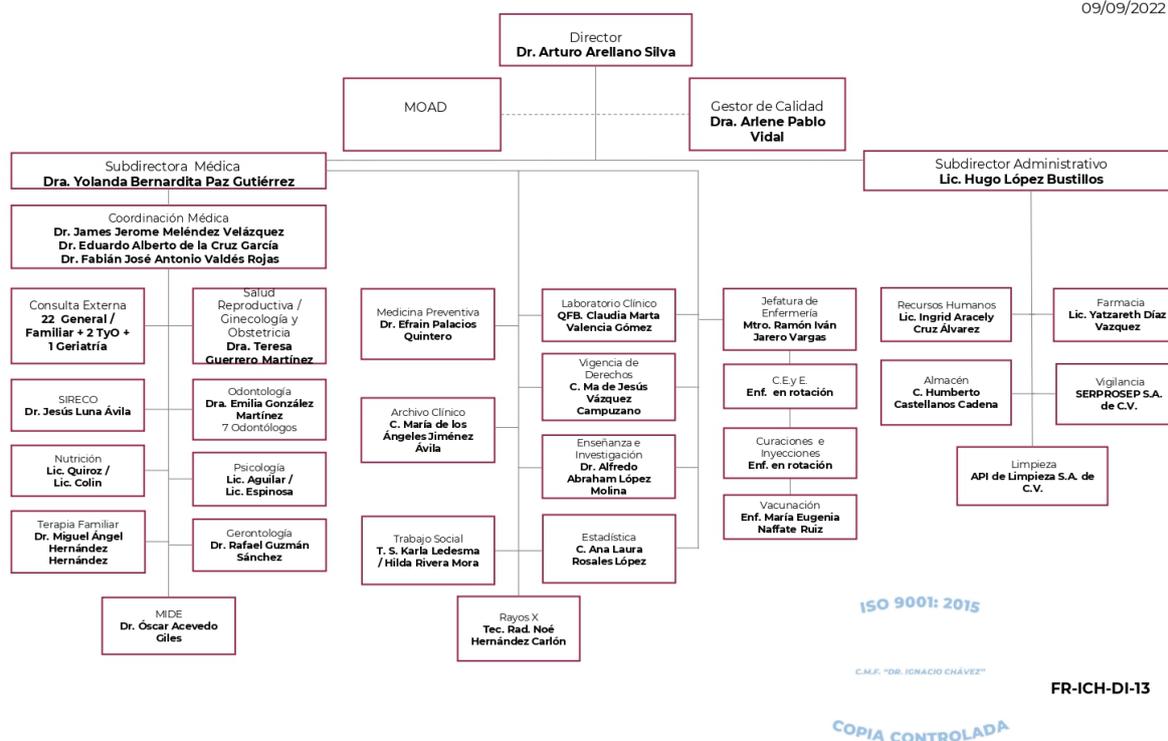
**Visión:**

Posicionarnos como Clínica de Medicina de Primer Nivel de Atención, líder en Sector Salud, por el otorgamiento de servicios médicos preventivos y curativos, en apego a la normatividad y código de ética institucional, con énfasis en la seguridad del paciente y conservación de salud individual y familiar, garantizando un estado de bienestar físico, social y mental, de nuestros derechohabientes y usuarios en apego a sus expectativas.

## Organigrama:



Subdelegación Médica de la Zona Sur  
C.M.F. "Dr. Ignacio Chávez"  
Organigrama  
09/09/2022



## Servicio de Estomatología

Está conformado por un equipo de estomatólogos distribuidos en dos turnos, cuyo objetivo principal es proporcionar atención odontológica de primer nivel dirigida a derechohabientes y usuarios pertenecientes a la CMF. Dr. Ignacio Chávez. Así como el diagnóstico y referencia a especialidad oportunos.

Con líneas estratégicas enfocadas en el tratamiento de primer nivel, prevención y promoción a la salud bucal proporcionando atención con valores de humanismo, ética, honestidad, responsabilidad y profesionalismo.

## Niveles de atención en el departamento de estomatología

- Prevención y promoción a la salud (aplicación de flúor, profilaxis, técnica de cepillado, indicación del uso del hilo dental, control de placa, detección oportuna de lesiones cariosas, pláticas de salud bucal, semana de la salud bucal).
- Tratamientos específicos conservadores (eliminación de lesiones cariosas, restauraciones con resinas, extracciones simples, manejo de enfermedades de las estructuras de soporte dental gingivitis).
- Realización de pases de referencia de alta especialidad requerida en caso de que el derechohabiente lo necesite.

## CAPÍTULO IV. INFORME NUMERICO NARRATIVO

A continuación se describe de forma cronológica y ordenada las actividades que se realizaron durante el periodo de prestación de servicio social en CFM. Ignacio Chávez del ISSSTE.

<b>1.</b>	<b>01/02/2022 - 28/02/2022</b>	<b>85 horas</b>
Historia clínica		5
Control de placa dentobacteriana		4
Técnica de cepillado		20
Instrucción de hilo dental		5
Exploración de tejidos		20
Detartraje		1
Obturación temporal con zoe		1
Anestesia		1
Exodoncia		1
Solicitud de estudios de laboratorio		3
Pases de referencia		1
Resumen médico		21
<b>2.</b>	<b>01/03/2022 - 31/03/2022</b>	<b>110 horas</b>
Historia clínica		4
Control de placa dentobacteriana		17
Técnica de cepillado		27

Instrucción de hilo dental	25
Exploración de tejidos	16
Detartraje	11
Restauración con resina	2
Anestesia	1
Solicitud de radiografías	2
Pases de referencia	9
Resumen médico	31
Gerontología exploraciones de tejidos	27
Elaboración de teatro guión - participación en Feria de la Salud de la Mujer	
Ponencia de periodontitis - participación en Feria de la Salud de la Mujer	
<b>3.</b>	<b>01/04/2022 - 31/04/2022</b>
	<b>85 horas</b>
Historia clínica	2
Control de placa dentobacteriana	12
Técnica de cepillado	34
Instrucción de hilo dental	34
Exploración de tejidos	30
Detartraje	6
Profilaxis	1
Obturación temporal	3

Restauración con ionomero de vidrio	4	
Anestesia	2	
Exodoncia	1	
Desgaste de bordes incisales	2	
Pases de referencia	3	
Resumen médico	42	
Gerontología exploraciones de tejidos	14	
<b>4.</b>	<b>01/05/2022 - 31/05/2022</b>	<b>100 horas</b>
Historia clínica	3	
Control de placa dentobacteriana	23	
Técnica de cepillado	26	
Instrucción de hilo dental	26	
Exploración de tejidos	24	
Detartraje	6	
Pases de referencia	3	
Resumen médico	30	
Gerontología exploraciones de tejidos	5	
Semana de la Salud Bucal		
Elaboración de tríptico "Gingivitis" y "Malos hábitos dentales y sus consecuencias" en apoyo a la semana de la Salud Bucal		

Semana de la Salud Bucal Intramuros		
<b>5.</b>	<b>01/06/2022 - 30/06/2022</b>	<b>110 horas</b>
Historia clínica		11
Control de placa dentobacteriana		40
Técnica de cepillado		40
Instrucción de hilo dental		40
Exploración de tejidos		40
Detartraje		15
Obturación temporal		2
Cementación de provisionales		1
Anestesia		4
Exodoncia		2
Pulido de resina		2
Pases de referencia		4
Resumen médico		35
Ponencia con el tema "La salud bucal en el paciente diabético"		
<b>6.</b>	<b>01/07/2022 - 31/07/2022</b>	<b>45 horas</b>
Historia clínica		1
Control de placa dentobacteriana		3

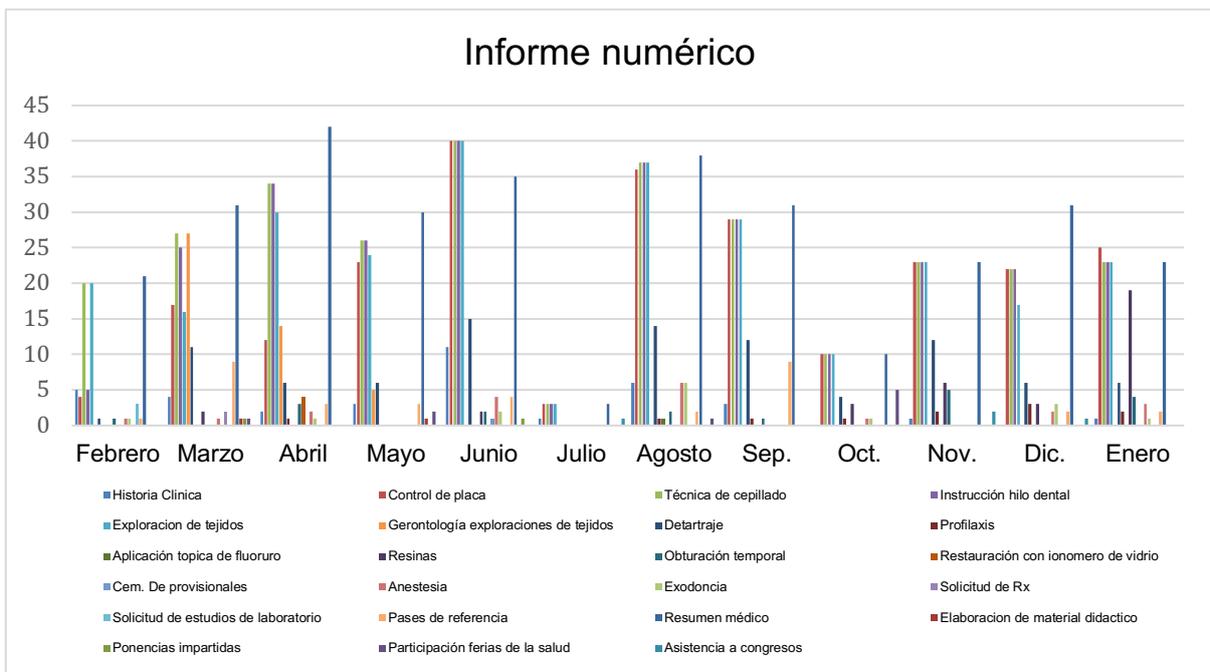
Técnica de cepillado		3
Instrucción de hilo dental		3
Exploración de tejidos		3
Resumen médico		3
Asistencia al II Congreso de Farmacoterapia en Odontología "Dr. Salvador del Toro Medrano"		
<b>7.</b>	<b>01/08/2022 - 31/08/2022</b>	<b>115 horas</b>
Historia clínica		6
Control de placa dentobacteriana		36
Técnica de cepillado		37
Instrucción de hilo dental		37
Exploración de tejidos		37
Detartraje		14
Profilaxis		1
Aplicación tópica de fluoruro		1
Obturación temporal		2
Anestesia		6
Exodoncia		6
Pases de referencia		2
Resumen médico		38

Comisión para Feria de la Salud para el Bienestar		
<b>8.</b>	<b>01/09/2022 - 30/09/2022</b>	<b>94 horas</b>
Historia clínica		3
Control de placa dentobacteriana		29
Técnica de cepillado		29
Instrucción de hilo dental		29
Exploración de tejidos		29
Detartraje		12
Profilaxis		1
Obturación temporal		1
Pases de referencia		9
Resumen médico		31
<b>9.</b>	<b>01/10/2022 - 31/20/2022</b>	<b>115 horas</b>
Control de placa dentobacteriana		10
Técnica de cepillado		10
Instrucción de hilo dental		10
Exploración de tejidos		10
Detartraje		4
Profilaxis		1

Restauración con resina		3
Anestesia		1
Exodoncia		1
Resumen médico		10
<b>Módulo itinerante UAM-XOC 03/10/2022 - 04/10/2022</b>		
<b>Elaboración de periódico mural 06/10/2022 - 07/10/2022</b>		
<b>Segunda Semana de Salud Bucal 10/10/2022 - 14/10/2022</b>		
<b>Feria de la Salud en la Contraloría General de la CDMX 19/10/2022 - 20/10/2022</b>		
<b>Jornada de la Salud en Servicio Postal Mexicano 27/10/2022 - 28/10/2022</b>		
<b>10.</b>	<b>01/11/2022 - 30/11/2022</b>	<b>75 horas</b>
Historia clínica		1
Control de placa dentobacteriana		23
Técnica de cepillado		23
Instrucción de hilo dental		23
Exploración de tejidos		23
Detartraje		12
Profilaxis		2
Restauración con resina		6
Obturación temporal		5
Resumen médico		23

Asistencia a Agrupación de la Industria y el Comercio Dental (AMIC Dental)		
Asistencia al XXVIII Encuentro de Egresados de Estomatología de la Universidad Autónoma Metropolitana de la Unidad Xochimilco		
<b>11.</b>	<b>01/12/2022 - 31/12/2022</b>	<b>65 horas</b>
Control de placa dentobacteriana		22
Técnica de cepillado		22
Instrucción de hilo dental		22
Exploración de tejidos		17
Detartraje		6
Profilaxis		3
Restauración con resina		3
Anestesia		2
Exodoncia		3
Pases de referencia		2
Resumen médico		31
Asistencia al XXVIII Encuentro de Egresados de Estomatología de la Universidad Autónoma Metropolitana de la Unidad Xochimilco		
<b>12.</b>	<b>01/01/2023 - 31/01/2023</b>	<b>80 horas</b>
Historia clínica		1
Control de placa dentobacteriana		25

Técnica de cepillado	23
Instrucción de hilo dental	23
Exploración de tejidos	23
Detartraje	6
Profilaxis	2
Restauración con resina	19
Obturación temporal	4
Anestesia	3
Exodoncia	1
Pases de referencia	2
Resumen médico	23



Gráfica 1: Se coloca el conteo de actividades de los 12 meses de servicio social.

## **CAPÍTULO V: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN**

De acuerdo con las actividades ejercidas durante la prestación de servicio social en la CMF. Dr. Ignacio Chávez enfocadas al primer nivel de atención. Existieron limitantes al llevar a cabo la pasantía debido a que durante los primeros meses de ingreso el semáforo epidemiológico se encontraba en rojo, como medida preventiva se eliminó el uso de las piezas de mano para evitar contaminación cruzada por el uso de aerosoles. Posteriormente cuando el semáforo epidemiológico lo permitió se pudieron realizar actividades de operatoria, siendo ahora la falta de material por parte de la institución, la limitante para llevar a cabo estas actividades. Sin embargo pudimos realizar múltiples procedimientos supervisados por la doctora adscrita del turno matutino.

Además de manejar un ambiente con disciplina, ética, amabilidad, empatía y estableciendo límites tanto para el paciente como con compañeros pertenecientes a la clínica.

## **CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES**

Es de suma importancia la práctica odontológica posterior al término de las actividades académicas sobretodo en mi generación quienes no tuvimos mucha oportunidad de prácticas a lo largo de los trimestres que permanecemos en confinamiento por la pandemia. Realizar el servicio social en la CMF. Dr. Ignacio Chávez me permitió reforzar procedimientos previamente realizados en los Laboratorios de Diseño y Comprobación, agregando agilidad y habilidad para realizar dichas actividades.

Además gracias a la prestación del servicio social en esta clínica, conseguí interactuar profesionalmente con excelentes doctores dentro del área de odontología y medicina familiar. Considero esta plaza un buen lugar para la realización de servicio social.

## CAPÍTULO VII: ANEXOS

- 1) Elaboración de cartel "Teatro guiñón" en apoyo FERIA de la Salud de la Mujer 2022.



2) Ponencia de periodontitis en apoyo Feria de la Salud de la Mujer 2022.



3) Asistencia en apoyo a platicas dadas en escuelas preescolares, primarias y secundarias en la Semana de Salud Bucal.

 **GOBIERNO DE MÉXICO**  **ISSSTE**  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

**Delegación Regional Zona Sur**  
C.M.F. "Dr. Ignacio Chávez"  
Departamento de Recursos Humanos

ASUNTO: COMISION

Ciudad de México a 16 mayo del 2022

C. Nerida Olivares Lagunas  
**Nº DE EMPLEADO** 503705  
**PRESENTE:**

Por este medio hago de su conocimiento que por necesidades del servicio ha sido comisionado (a) para:  
Primera semana de salud bucal 2022

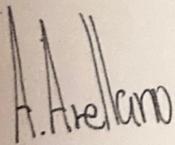
Por lo que deberá presentarse el (los) próximo (s) día (s): 16-20 de Mayo

En Jardín de niñas Eliza Hernandez, secundaria no- 708 Salvador Díaz Mirón, escuela primaria Coyolxauhqui, escuela primaria Fernanda Bram Rojas, escuela primaria Guillermo Sherman

Ubicado en:  
Alcaldía Coaxacoán, Ciudad de México

De las 8:00am a las 2:00pm hrs.

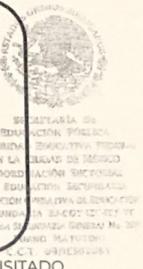
**ATENTAMENTE**

  
**DR. ARTURO ARELLANO SILVA**  
DIRECTOR

  
S.E.P.  
COORDINACIÓN SECTORIAL DE EDUCACIÓN PREESCOLAR  
JARDÍN DE NIÑOS

  
S.E.P.  
COORDINACIÓN SECTORIAL DE EDUCACIÓN PREESCOLAR  
JARDÍN DE NIÑOS

  
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA  
ESCUELA PRIMARIA  
"PROFR. FERNANDO ERICOM ROJAS"  
45-09462-00-014  
C.C.T. 09DPR2582X

  
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA  
ALTERNATIVA EDUCATIVA FEDERAL  
EN LA CIUDAD DE MÉXICO  
COORDINACIÓN SECTORIAL DE EDUCACIÓN PREESCOLAR  
COORDINACIÓN PRIMARIA DE EDUCACIÓN PREESCOLAR  
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA  
ALTERNATIVA EDUCATIVA FEDERAL  
EN LA CIUDAD DE MÉXICO  
C.C.T. 09DPR2582X

SELLO Y FIRMA DEL CENTRO DE TRABAJO VISITADO

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA  
ESCUELA PRIMARIA  
"COYOLXAUHQUI"  
45-2204463-00-x014  
C.C.T. 09DPR2582X

  
**2022 Ricardo Flores Magón**  
Año de Magón  
PRESENCIA DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA

- 4) Elaboración de cartel “Malos hábitos dentales y sus consecuencias” en apoyo a platicas dadas en escuelas preescolares, primarias y secundarias en la Semana de Salud Bucal.

## MALOS HÁBITOS DENTALES Y SUS CONSECUENCIAS

 <p><b>SUCCIÓN DIGITAL</b></p> <p>Se conoce como succión digital al hábito que consiste en introducir un dedo (generalmente el pulgar) en la cavidad oral.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mordida abierta</li> <li>• Paladar ojival o estrecho</li> </ul> 
 <p><b>SUCCIÓN LABIAL</b></p> <p>Sigue cuidadosamente las instrucciones verbales y escritas. Si no estás seguro de alguna parte de la actividad, pregunta a tu maestro antes de actuar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mordida abierta</li> <li>• Apiñamiento en dientes anteriores</li> </ul> 
 <p><b>ONICOFAGIA</b></p> <p>Es el hábito compulsivo de morderse las uñas que puede iniciarse por estrés, ansiedad, nerviosismo o simplemente por aburrimiento.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desgasta tus dientes</li> <li>• Aumenta el riesgo de lesiones por caries</li> <li>• Alteraciones en la mandíbula</li> </ul> 
 <p><b>RESPIRACIÓN ORAL</b></p> <p>Hace referencia al hábito de respirar por la boca. El patrón de respiración normal se realiza a través de la nariz, aunque algunos niños mantienen la boca abierta de manera constante ya que respiran por ella.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Faciales: <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Cara alargada y estrecha</li> <li>◦ Ojos caídos, tristes con tendencia a padecer ojeras</li> </ul> </li> <li>• Dentales: <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Paladar ojival y triangular</li> <li>◦ Mordida abierta y cruzada</li> <li>◦ boca seca</li> </ul> </li> </ul> 

5) Elaboración de trípticos “Gingivitis” y “Malos hábitos dentales y sus consecuencias” en apoyo a platicas dadas en escuelas preescolares, primarias y secundarias en la Semana de Salud Bucal.

### RESPIRACIÓN ORAL

El patrón de respiración normal se realiza a través de la nariz, aunque algunos niños mantienen la boca abierta de manera constante ya que respiran por ella.



**Consecuencias**  
Mal crecimiento craneofacial

Respirador bucal	Respirador nasal
Cara estrecho	Cara ancha
Ojos caídos	Ojos abiertos
Nariz curva	Nariz más recta
Boca abierta	Boca cerrado
Mentón retrahido	Mentón recto
Pímulas curvadas	Pímulas bien definidas



### SUCCIÓN DIGITAL

Es un hábito que consiste en introducir un dedo (generalmente el pulgar) en la cavidad oral.

**¿Tiene efecto sobre mis dientes?**  
La respuesta es sí, conseguiremos:

- Mordida abierta: Deformación en el crecimiento de los dientes



### SUCCIÓN LABIAL

Consiste en la interposición labial sobre los dientes de la arcada superior o inferior.

**Consecuencias**

- Sobre mordida
- Crecimiento inadecuado del maxilar o la mandíbula
- Músculos faciales hipotónicos (blanditos o flácidos)

### ONICOFAGIA

Hábito compulsivo de morderse las uñas que puede iniciarse por estrés, ansiedad, nerviosismo o simplemente por aburrimiento.

- Desgaste de los dientes
- Aumenta el riesgo de lesiones por caries
- Alteraciones en la mandíbula





## MALOS HÁBITOS DENTALES Y SUS CONSECUENCIAS






**Por sonrisas sin gingivitis**



## Gingivitis

Enfermedad de las encías

### ¿Qué es?

La gingivitis es una enfermedad bucal en la que las encías se encuentran inflamadas.

**¿Cómo sé que tengo gingivitis?**

- Encías rojas
- Sangrado al cepillar los dientes
- Encías sensibles



**¿Qué hacer si tengo gingivitis?**

- Visitar con regularidad a tu dentista
- Cepillarse los dientes 2 veces al día durante 2 minutos
- Visita al odontólogo para limpieza cada 3 meses



ISSSTE  
Dr. Ignacio Chavez

6) Ponencia con el tema “La salud bucal en el paciente diabético”



7) Comisión para Feria de la Salud para el Bienestar



GOBIERNO DE  
MÉXICO



ISSSTE  
INSTITUTO DE SEGURIDAD  
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
FUERZOS ARMADOS DEL ESTADO

DELEGACIÓN REGIONAL ZONA SUR  
SUBDELEGACIÓN MÉDICA  
CLÍNICA DE ESPECIALIDADES

ASUNTO: COMISIÓN

Ciudad de México, a 26 / Agosto / 2022

c. Nerida Olivera Lagunas

No. DE EMPLEADO 503705

PRESENTE

Por este medio, hago de su conocimiento que por necesidades del servicio ha sido comisionado

(a) para: Salud para el bienestar salud mental

Por lo que deberá presentarse el (los) próximo (s) día (s): 26 / Agosto / 2022

En: Conjunto San Fernando no. 597

Ubicado Av. San Fernando no. 597

De las: 08:00 am a las 1:00 pm hrs.

ATENTAMENTE

LIC. ANA CRISTINA MORENO VALOR  
SUBDIRECCIÓN ADMINISTRATIVA



2022 Flores  
Ricardo Flores  
Maón

8) Módulo itinerante UAM-XOC



GOBIERNO DE  
MÉXICO



ISSSTE  
INSTITUTO DE SEGURIDAD  
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

Delegación Regional Zona Sur  
C.M.F. "Dr. Ignacio Chávez"  
Departamento de Recursos Humanos

ASUNTO: COMISION

Ciudad de México a 27 de septiembre del 2022

C. Nerida Oliveros Lagunas  
Nº DE EMPLEADO 503705  
PRESENTE:

Por este medio hago de su conocimiento que por necesidades del servicio ha sido  
comisionado (a) para:

Módulo Itinerante de Salud

Por lo que deberá presentarse el (los) próximo (s) día (s): 3 y 4 de octubre

En La Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco

Ubicado en:

Calzada del Hurón Num 100 Col. Villa Quietud, Coyoacán C.P. 09960

De las 8:00 am a las 14:00 hrs.

ATENTAMENTE

CERTIFICACION

 UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA Unidad Xochimilco	 UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA Unidad Xochimilco
03 OCT. 2022	04 OCT. 2022
ASESORA SECRETARIA DE UNIDAD	ASESORA SECRETARIA DE UNIDAD

SELLO Y FIRMA DEL CENTRO DE TRABAJO VISITADO

DR. ARTURO ARELLANO SILVA  
DIRECTOR

Oriental No. 10, Col. Alianza Popular Revolucionaria, Alcaldía Coyoacán, Ciudad de México, C.P. 04800  
Tel: 5551409617, ext. 23730 y 23743. www.gob.mx/issste

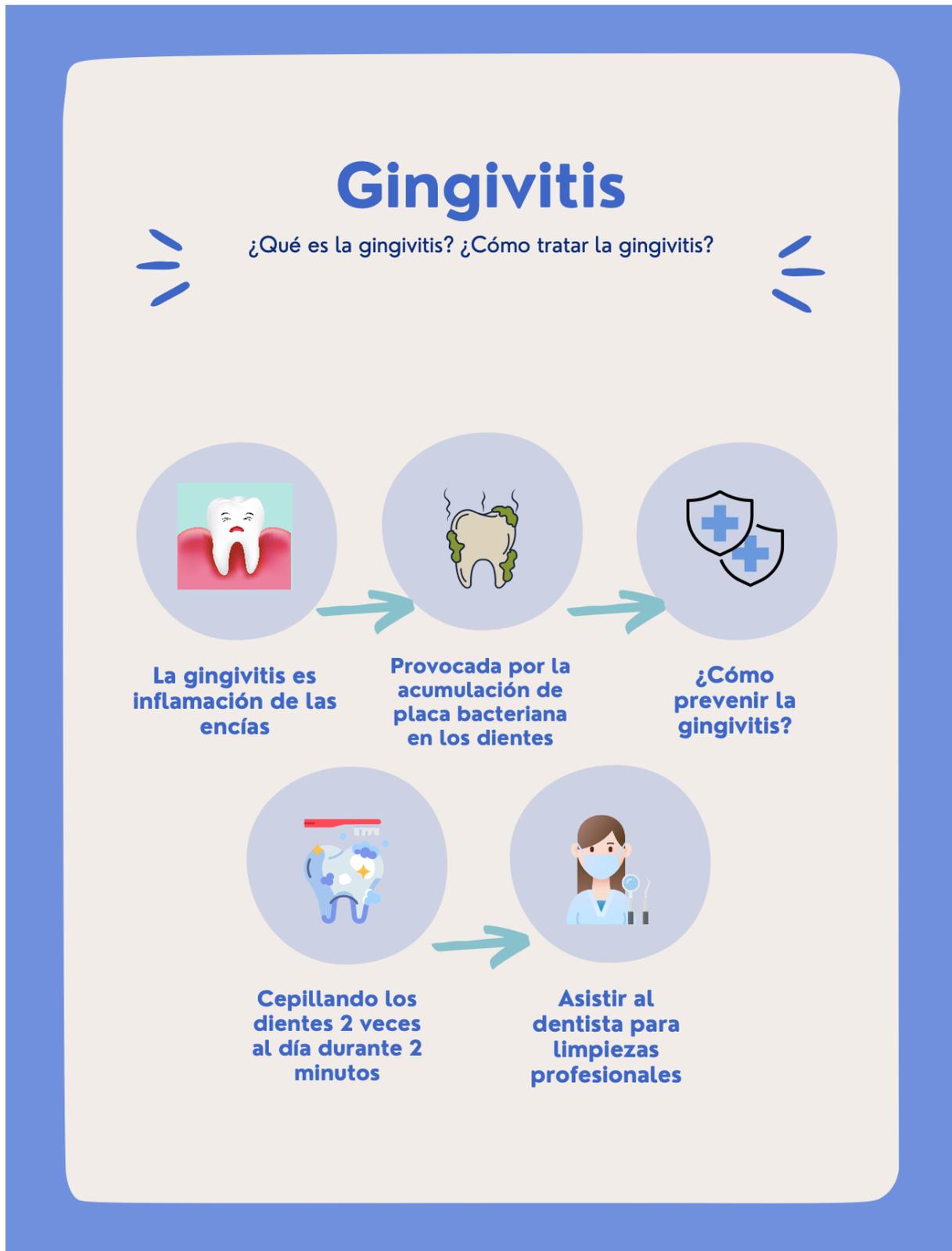


2022 Flores  
Año de Magón  
PRESENCIA DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA

9) Elaboración de periódico mural con motivo de la Segunda Semana Nacional de la Salud Bucal



10) Elaboración de cartel "Gingivitis" en apoyo a la Segunda Semana Nacional de la Salud Bucal.



11) Segunda Semana de Salud Bucal



GOBIERNO DE MÉXICO



ISSSTE  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

Delegación Regional Zona Sur  
C.M.F. "Dr. Ignacio Chávez"  
Departamento de Recursos Humanos

ASUNTO: COMISION

Ciudad de México a 10 / 10 del 2022

c. Nerida Oliveros Lagunas

Nº DE EMPLEADO \_\_\_\_\_

PRESENTE:

Por este medio hago de su conocimiento que por necesidades del servicio ha sido comisionado (a) para:

la segunda semana de Salud Bucal

Por lo que deberá presentarse el (los) próximo (s) día (s): 10, 11, 12, 13, 14

En Jardín de niños Eliza Hernandez, escuela primaria Brou, secundaria 208, Colegio Kay Bum

Ubicado en: \_\_\_\_\_

De las 8:00 a las 14 hrs.

ATENTAMENTE



ST. PATRICK'S SCHOOL  
C.C.T. 09PES10272  
ACUERDO No. SECR-09160039  
FECHA: 09/05/2016

DR. ARTURO ARELLANO SILVA  
DIRECTOR



SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA  
ESCUELA PRIMARIA  
"PROFR. FERNANDO BROM ROJAS"  
45-2199-452-00-x-014  
C.C.T. 09DPR01382

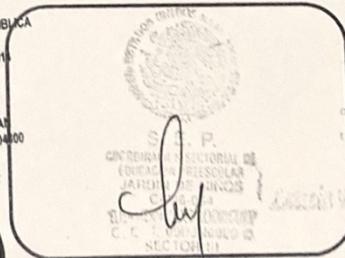
*LA DIR*  
*CLAUDIA BRUNDA NÚÑEZ*

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA  
ESCUELA PRIMARIA  
CLAVE 45-2202-461-00-Px-014  
C.C.T. 09PPI1940  
ACUERDO 967483  
28 DE JULIO DE 1996  
DELEGACIÓN COYOACÁN  
GOBIERNO DE MÉXICO C.P. 04800



ST. PATRICK'S SCHOOL  
ESCUELA PRIMARIA  
"COYOLXAUHQUI"  
45-2204-463-00-x-014  
C.C.T. 09DPR2582X

CERTIFICACION



\_\_\_\_\_  
LUGAR Y FIRMA DEL CENTRO DE TRABAJO VISITADO

Oriental No. 10, Col. Alianza Popular Revolucionaria, Alcaldía Coyoacán, Ciudad de México, C.P. 04800  
Tel: 5551409617, ext. 23730 y 23743. www.gob.mx/issste



Ricardo Flores  
Año de Magón  
PRELUDIA DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA

12) Feria de la Salud en la Contraloría General de la CDMX



GOBIERNO DE  
MÉXICO



ISSSTE  
INSTITUTO DE SEGURIDAD  
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

Delegación Regional Zona Sur  
C.M.F. "Dr. Ignacio Chávez"  
Departamento de Recursos Humanos

ASUNTO: COMISION

Ciudad de México a 19 de octubre del 2022

C. Nerida Oliveros Lagunas  
N° DE EMPLEADO 503705  
PRESENTE:

Por este medio hago de su conocimiento que por necesidades del servicio ha sido comisionado (a) para:

Feria de la Salud

Por lo que deberá presentarse el (los) próximo (s) día (s): 19 y 20 de octubre

En Contraloría General CDMX

Ubicado en:

Arco de Belem #2 col. Doctores

De las 8:30 am a las 2:30 pm hrs.

ATENTAMENTE

DR. ARTURO ARELLANO SILVA  
DIRECTOR

CERTIFICACION

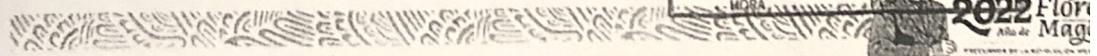


SELLO Y FIRMA DEL CENTRO DE TRABAJO VISITADO  
SECRETARÍA DE LA  
CONTRALORÍA GENERAL

20 OCT. 2022

RECIBIDO  
DIRECCIÓN GENERAL DE ADMINISTRACIÓN  
Y FINANZAS

Oriental No. 10, Col. Alianza Popular Revolucionaria, Alcaldía Coyoacán, Ciudad de México  
Tel: 5551409617, ext. 23730 y 23743. www.gob.mx/issste



13) Jornada de la Salud en Servicio Postal Mexicano



GOBIERNO DE  
MÉXICO



ISSSTE  
INSTITUTO DE SEGURIDAD  
Y SALUD SOCIAL DEL ESTADO  
TRANSFERENCIAS DEL ESTADO

Delegación Regional Zona Sur  
C.M.F. "Dr. Ignacio Chávez"  
Departamento de Recursos Humanos

ASUNTO: COMISION

Ciudad de México a 27 de octubre del 2022

C. Nerida Oliveros Lagunas

Nº DE EMPLEADO 503705

PRESENTE:

Por este medio hago de su conocimiento que por necesidades del servicio ha sido comisionado (a) para:

Feria de la Salud

Por lo que deberá presentarse el (los) próximo (s) día (s): 27 y 28 de octubre

En Servicio Postal Mexicano, Vicente García Torre # 235 Col. El Bovedal Coyacacán

Ubicado en:

Vicente García Torre # 235 col. El Bovedal Coyacacán

De las 8:30 am a las 2:00 pm hrs.

ATENTAMENTE

CERTIFICACION



DR. ARTURO ARELLANO SILVA  
DIRECTOR

Oriental No. 10, Col. Alianza Popular Revolucionaria, Alcaldía Coyacacán, Ciudad de México, C.P. 04800  
Tel. 5561409617, ext. 23730 y 23743. [www.gob.mx/issste](http://www.gob.mx/issste)

