

REPUBLICA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CATEDRA: FORMACION INTEGRAL DEL HOMBRE

**EL CALCIO COMO FACTOR COADYUVANTE
SOBRE EL DESARROLLO ÓSEO Y DENTAL DEL
NIÑO DESDE SU NACIMIENTO HASTA LA ETAPA
DE RECAMBIO DENTAL**

AUTORES:

Arocha, Irene.
C.I: 12.105.212

Añez, Kristal.
C.I: 13.596.730

VALENCIA, JULIO DEL 2.000

INDICE

Pag

AGRADECIMIENTO

RECONOCIMIENTO

RESUMEN

INTRODUCCION..... 03

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... 05

OBJETIVOS..... 07

JUSTIFICACIÓN..... 08

CAPITULO I

Ingesta disminuida de calcio

Factores dietéticos..... 10

Osteomalacia y raquitismo..... 13

Relación de los nutrientes y la salud oral..... 14

CAPITULO II

Excreción excesiva de calcio

Osteonefropatías..... 21

Padecimientos gastrointestinales..... 25

Hipocalcificación del esmalte..... 26

Hipocalcificación dentinaria..... 27

CAPITULO III

Absorción defectuosa y falta de fijación del calcio

Hipercalcemia..... 29

Hiperparatiroidismo..... 32

CAPITULO IV

Análisis comparativo.....

CONCLUSIONES..... 37

BIBLIOGRAFÍA..... 38

ANEXOS.....

EL CALCIO COMO FACTOR COADYUVANTE SOBRE EL DESARROLLO ÓSEO Y DENTAL
DEL NIÑO DESDE SU NACIMIENTO HASTA LA ETAPA DE RECAMBIO DENTAL.

Arocha, I.; Añez, K. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo.

:

RESUMEN

El propósito del presente trabajo está basado en el análisis del ión calcio como factor coadyuvante sobre el desarrollo óseo y dental del niño desde su nacimiento hasta la etapa de recambio dental, bajo el enfoque de una investigación documental. El cual está estructurado en diferentes capítulos como son: Capítulo I hace referencia a la insuficiencia alimentaria la cual es la principal causante de la aparición de afecciones en los niños, la mala alimentación y deficiente consumo de los principales nutrientes traen consigo una serie de alteraciones en el crecimiento óseo y dental de los mismos, ocasionando el padecimiento de Osteomalacia y Raquitismo produciéndose una inadecuada calcificación lo que hace que el niño tenga una complexión ósea débil, sensible a los estímulos de los esfuerzos, y afecciones de la cavidad bucal las cuales causan problemas en la etapa del desarrollo dental específicamente del esmalte; en el Capítulo II se habla de los diversos tipos de afecciones por los cuales se produce la excreción elevada del calcio lo que acarrea la aparición de alteraciones a nivel renal y digestivo que pueden cursar con diversos tipos de Raquitismo y padecimientos gastrointestinales con esteatorrea. De igual manera a nivel bucal se observa hipocalcificación del esmalte así como también se ve afectada la dentina; El Capítulo III se refiere a la salida exagerada del calcio intracelular al torrente sanguíneo que ocasiona innumerables problemas, siendo el principal la hipercalcemia. Esta concentración exagerada de calcio sanguíneo produce otro padecimiento como el hiperparatiroidismo, bien sea en neonatos, niños de edad pre-escolar o escolar, estas enfermedades acarrear alteraciones óseas dolorosas y traumáticas a nivel físico y mental del paciente. Esta investigación arrojó las siguientes conclusiones: la ingesta disminuida, la excreción aumentada y la absorción defectuosa del ión calcio durante el desarrollo del individuo va a traer como consecuencia variadas patologías que afectan al niño ya que este no va a desarrollarse normalmente. Para prevenir afecciones bucales debido a una insuficiencia de calcio debería educarse a la comunidad para desarrollar hábitos alimenticios adecuados y garantizar un aporte suficiente con alimentos de calidad en la dieta diaria de la población.

INTRODUCCION

Existe una política de salud definida y aceptada por casi todos los países del mundo en la asamblea de la organización mundial de la salud (OMS) en 1.977, denominada “Salud para todos en el 2.000”. En 1.978 en la reunión de Alma Ata, quedó establecido que para llevar a cabo dicha política era necesario una estrategia específica distinta a las utilizadas hasta entonces. Esta estrategia se definió como Atención Primaria de Salud (APS) la que no se debe confundir con el primer nivel de atención o con los servicios básicos de salud.

La estrategia de la atención primaria de salud tiene varios elementos, uno de los cuales es el de salud bucal, que forma parte del programa para la salud general junto con el de alimentación y nutrición, salud mental, prevención de accidentes y saneamiento ambiental.

En el presente trabajo se analizará un aspecto común al programa de alimentación y nutrición y al de salud bucal, como es el papel que desempeña el ion calcio como factor coadyuvante sobre

el desarrollo óseo y dental del niño desde su nacimiento hasta la etapa de recambio dental.

Dos de los elementos básicos de la atención primaria de salud es la adecuada alimentación y mejor distribución de los productos agrícolas, junto con la educación para la salud.

Así como la desnutrición en una sociedad es un indicador de injusticia social y hambre, su presencia en un miembro de la familia, generalmente niño, es una injusticia de hambre en el hogar. Hambre que proviene naturalmente de lo que sucede a nivel general y social, pero que a veces también indica la marginación del niño que la familia utiliza como un mecanismo instintivo de defensa: la marginación de los más débiles.

La nutrición adecuada es un indicador de salud en lo biológico y social, debe ser objetivo básico de toda sociedad y de toda comunidad en lo particular, y debería estar incluido como acción prioritaria dentro de un marco de seguridad alimentaria en cualquier política de salud.

Específicamente se planteará el análisis de la relación existente entre el aporte del ión calcio al crecimiento del ser humano desde su concepción, y los mecanismos que conllevan al desarrollo dental hasta la etapa de recambio, así como los factores que pueden influir alterando este proceso.

Así se analizará la relación de los nutrientes con la salud oral en cuanto a las alteraciones que pueden producirse por deficiencias nutricionales o por una excreción excesiva de calcio motivada a procesos patológicos, igualmente se tratarán los problemas derivados de una absorción defectuosa y de una falta de fijación del ión calcio.

De esta manera se pretende recopilar información específica que permita al odontólogo tener una visión integral del desarrollo óseo y dentario de niño en relación con la calidad de su alimentación en cuanto al aporte de calcio y las diversas patologías que pudieran afectar el proceso de recambio dental.

La investigación se estructura de la siguiente manera: El capítulo I hace referencia a las causas y efectos de una ingesta disminuida del ión calcio en el desarrollo óseo y dental del niño

desde su nacimiento hasta la etapa del recambio dental. El capítulo II se presentan las causas y efectos de una excreción elevada del ión calcio en el niño. El capítulo III se enmarca en el establecimiento de las causas y efectos de una absorción defectuosa y falta de fijación del calcio en el niño. En el capítulo IV se presenta un análisis comparativo entre la ingesta de calcio en Venezuela y otros países latinoamericanos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La evaluación del crecimiento y desarrollo en niños ha venido adquiriendo importancia creciente entre los pediatras y odontólogos por dos razones principales: en países desarrollados donde el control de las enfermedades infecciosas es cada vez más efectivo, gran número de niños es referido a consultas pediátricas con alteraciones primarias del crecimiento o asociada a trastornos metabólicos. En los países menos desarrollados, el crecimiento de la población infantil es un índice muy sensible de la salud y la nutrición de la población.

Si durante un período de mal nutrición o enfermedad interrecurrente, el crecimiento sufre un retardo y relativamente la maduración esquelética se retarda en un mayor grado, la talla final resultaría menor. Por el contrario, si el crecimiento se hubiese retardado pero la maduración no hubiera sufrido modificaciones el niño resultaría un adulto muy pequeño. Si ambos procesos (crecimiento y maduración) sufren un retardo relativamente igual entonces la estatura final no sufriría modificación.

De acuerdo con este concepto se puede decir que un niño ha crecido normalmente cuando se ha desarrollado en condiciones ambientales adecuadas para llenar o cubrir su potencial de crecimiento.

Se ha descrito en innumerables estudios que el calcio juega un papel muy importante en el crecimiento óseo y dental del niño.

La fuente más importante de calcio es la alimentación encontrada en la leche y sus productos derivados. También contienen grandes cantidades de fosfato, pero este se encuentra además en otros alimentos, sobre todo en la carne.

Aunque se afirma repetidamente que el depósito y la absorción de calcio en los huesos es el control a largo plazo de la calcemia, esto solo es cierto mientras que el hueso no está saturado o totalmente vacío de calcio. Sin embargo como el hueso tiene estos límites, en realidad constituye un gran reservorio para la acción amortiguadora a largo plazo para la concentración del ion calcio, en períodos de meses o años; pero no es el que controla la

concentración plasmática de calcio a largo plazo. Esto se logra por el control de la absorción y la eliminación del metal a través de intestinos o riñones.

Cada ser humano y las demás especies de mamíferos desarrollan dos juegos de dientes durante el curso de su vida (temporarios y permanentes), la velocidad de formación y brote de los dientes puede aumentar por acción de las hormonas tiroideas y de crecimiento. Además la precipitación de sales en los dientes en formación, se modifica considerablemente en función de varios factores metabólicos, como la cantidad de calcio y fósforo de la alimentación, las vitaminas disponibles y la secreción de la hormona paratiroidea. Cuando todos estos factores son normales la dentina y el esmalte serán sanos, pero si hay alguna anomalía en dichos factores, también sufrirá la calcificación de los dientes que serán anormales para toda la vida.

La importancia de conocer el proceso óseo y dental normal y el papel del calcio como factor coadyuvante en todo este proceso, es que permite a la población evitar y prevenir lesiones y patologías que se pueden presentar por anomalías en el metabolismo del ion calcio, y también para saber reconocer el origen de esas patologías ya que así se puede instaurar un plan de tratamiento adecuado para las mismas.

II.- OBJETIVO GENERAL.

- Analizar al ión calcio como factor coadyuvante en el desarrollo óseo y dental del niño desde su nacimiento hasta la etapa de recambio dental.

III.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Señalar las causas y efectos de una ingesta disminuida del ion calcio en el desarrollo óseo y dental del niño desde su nacimiento hasta la época del recambio dental.

- Identificar las causas y efectos de una excreción elevada del ion calcio en el desarrollo óseo y dental del niño desde su nacimiento hasta la época del recambio dental.

- Establecer las causas y efectos de una absorción defectuosa y falta de fijación del calcio en el desarrollo óseo y dental del niño desde su nacimiento hasta la época del recambio dental.

III.- JUSTIFICACION.

El calcio es un ion de vital importancia debido al rol que juega en la maduración y desarrollo de las estructuras óseas tanto esqueléticas como dentales. Los problemas de ingesta, absorción y excreción presentes en niños desde su nacimiento hasta la edad de recambio dental traen brutales consecuencias en cuanto a su futura complexión ósea, tanto en el hueso del maxilar como en la mandíbula y en sus estructuras dentarias, lesiones que están muy en boga en los últimos tiempos.

Día a día, en el país aumentan los problemas sociales que influyen sobre la alimentación de las comunidades y en consecuencia, afectan la ingesta de calcio, que es el calcio externo, el cual viene por la dieta diaria, ya que las personas no tienen un ingreso monetario suficiente como para adquirir los alimentos básicos que suministran calcio como son: leche y todos sus productos derivados, carnes, frutas etc., también se le suman a esto el que la madre debe salir a trabajar y deja en un segundo plano la lactancia materna del niño y por ende el proceso de ablactación se hace desde muy temprana edad.

Todo esto acarrea como consecuencia una notoria disminución en el aporte de calcio externo en la etapa más importante para el niño, ya que se encuentra en pleno desarrollo, lo cual se va a reflejar tanto a nivel óseo como dentario en la etapa adulta del mismo.

Por la misma disminución de la ingesta de calcio aparecen enfermedades que van a afectar el metabolismo y fijación del ion, lo cual es imprescindible para la buena formación de huesos fuertes y sanos, así como también afecta el recambio dental ya que lo retarda y produce mal formaciones en el futuro.

Esta investigación es importante porque va dirigida a orientar a la población sobre una dieta balanceada y rica en calcio para evitar la aparición de patologías que afectarán en un futuro no muy lejano a esos niños, así como también informar sobre la necesidad de asistir a las consultas prenatales, post-natales, pediátricas y odontológicas, así como también el controlar las patologías preexistentes que afecten el metabolismo del calcio a fin de garantizar un perfecto desarrollo óseo y dental.

Se considera que esta investigación tiene como razón de ser el orientar a todo lector sobre el papel importante del ion calcio en una buena nutrición desde las primeras etapas de la vida, ya que es en ese momento cuando más se necesita, porque tanto los huesos como los dientes están en proceso de desarrollo y maduración, para así evitar malformaciones futuras.

Esta investigación también reporta un gran beneficio para la formación de los futuros odontólogos ya que llegan a conocer a cabalidad las causas y efectos de las anomalías en el metabolismo del calcio, las cuales se van a evidenciar en las enfermedades óseas y dentales que afectan al niño, ya que hay muchas patologías dentales que aparecen por defecto en el desarrollo óseo general de los mismos.

CAPITULO I

CAUSAS Y EFECTOS DE UNA INGESTA DISMINUIDA DEL ION CALCIO

FACTORES DIETETICOS

Una insuficiente absorción de calcio puede ser el resultado de una inadecuada cantidad del mismo en la dieta. En ciertos grupos humanos, gracias al gran consumo de leche, la dieta suele ser suficiente en calcio de tal manera que una escasa ingestión es causa poco frecuente de osteomalacia en los adultos y causa solo ocasional de raquitismo en los niños. Las alteraciones de pH en el contenido gastrointestinal afectan la absorción del calcio: la acidez facilita la absorción mientras que la alcalinidad la inhibe. Numerosos radicales ácidos forman compuestos insolubles con el calcio y por ello disminuyen su absorción. Entre ellos se encuentran el oxalato (espinaca) y el fitato (presente en grandes cantidades en los cereales). Una dieta rica en proteínas también lo es a menudo en fósforo y las cantidades excesivas en fósforo pueden inhibir la absorción de calcio.

La asociación que la gran mayoría de las personas hace sobre la relación nutrición-salud, no hace excepción con la salud oral, el concepto de una dieta inadecuada ha cambiado considerablemente en los últimos 50 años: hay mayor preocupación por la ingesta excesiva, que por la deficiente. La educación sobre la salud oral refleja este cambio e intenta impartir información relevante al respecto.

Las investigaciones señalan que tanto los dientes como sus tejidos de soporte son afectados durante su formación por la nutrición.

El propósito de esta sección es el de informar acerca de varios aspectos de la nutrición, dieta y salud bucal que los especialistas de la salud deben conocer.

Para promover un crecimiento óptimo, mantener los tejidos corporales y regular la función metabólica son necesarios los nutrientes, los cuales han sido clasificados en: Proteínas, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas, minerales y agua.

Las proteínas son nutrientes requeridos por el organismo para el crecimiento, mantenimiento y reparación de los tejidos y para la síntesis de: hormonas, anticuerpos y enzimas.

Su requerimiento varía de acuerdo a las edades, ya que durante el período de crecimiento las necesidades proteínicas son mayores.

En cuanto a los hidratos de carbono tenemos que son nutrientes cuya función principal es proporcionar energía para el trabajo químico del organismo. Pueden ser de origen vegetal o animal.

La ingestión de carbohidratos varía significativamente entre las diferentes personas, recomendándose una cantidad razonable de 50 a 60% de las calorías consumidas en un día, ya que son fáciles de digerir y son una óptima fuente de energía.

En este sentido los lípidos son sustancias inorgánicas insolubles en agua, cuya principal función es la de suministrar los ácidos grasos esenciales para el crecimiento y conservación de los tejidos, servir de vehículo para las vitaminas liposolubles y además son una excelente fuente de energía.

Así mismo las vitaminas son compuestos orgánicos que el organismo requiere en cantidades pequeñas para el equilibrio del metabolismo celular, liberan energía a partir de lípidos e hidratos de carbono y ayudan a la formación de sangre, huesos y tejidos.

Se clasifican en: hidrosolubles y liposolubles.

Hidrosolubles: Complejo B y vitamina C.

- Complejo B: Actúan como partes activas de las enzimas en el metabolismo, varían mucho en función y composición química.
- Vitamina C: Necesaria para el normal funcionamiento de las células de todos los tejidos, así como para la formación y mantenimiento de sustancias intercelulares del tejido conjuntivo.

Liposolubles: Vitamina A, D, E y K

- Vitamina A: asociada a la integridad del tejido epitelial así como para el normal crecimiento y desarrollo del esqueleto y la dentición.

- Vitamina D: Promueve la absorción de calcio e indirectamente la del fósforo a través del tracto gastrointestinal, es esencial para la formación de huesos y dientes.
- Vitamina E: Actúa como antioxidante; protege a la vitamina A que se destruye fácilmente por la oxidación, así como también previene la hemólisis de los eritrocitos.
- Vitamina K: Esencial para la formación de protrombina, factor indispensable para la coagulación de la sangre.

Los minerales son nutrientes inorgánicos que desempeñan varios papeles en el organismo, mucho de los cuales se interrelacionan entre sí. Algunos de ellos son componentes básicos de los tejidos duros.

- Calcio: Proporciona dureza y rigidez a los huesos y dientes, interviene en la coagulación sanguínea, contracción muscular e integridad de algunas membranas.
- Fósforo: Actúa en la mineralización de los huesos y dientes, es utilizado para la producción de fosfato de alto contenido energético, juega un papel en la absorción y transporte de los nutrientes y regula el equilibrio ácido-básico del organismo.
- Magnesio: Esencial para la respiración celular, activador de numerosas coenzimas y regulador del equilibrio ácido-básico.
- Flúor: Previene la caries dental, aumentando la resistencia del esmalte a la solubilidad del ácido debido a la formación de fluorapatita, interviene en la remineralización del esmalte desmineralizado o hipoplásico reduciendo la disolución de calcio y fósforo; además tiene efecto antibacteriano en la placa dental inhibiendo algunas enzimas necesarias para el crecimiento y metabolismo de los carbohidratos.

Entre los principales padecimientos que se presentan por una ingesta disminuida de calcio tenemos que a nivel óseo se observa el raquitismo y la osteomalacia principalmente y a nivel dental anomalías en el desarrollo y caries dental.

OSTEOMALACIA Y RAQUITISMO:

La osteomalacia y raquitismo pertenecen al grupo de “hueso poco calcificado”, estado en el que la disminución del tejido óseo calcificado se debe a la inadecuada formación de hueso por insuficiente saturación de calcio y fósforo en los tejidos orgánicos. Cuando el producto iónico en suero de calcio y fósforo se encuentra por debajo de lo normal, debido a que hay poco calcio y fósforo inorgánico, no ocurrirá la precipitación del fosfato de calcio en la matriz ósea. En la osteomalacia y en el raquitismo el nivel de calcio es normal o bajo y el de fósforo bajo o normal por lo tanto, el resultado en miligramos del producto del nivel de calcio sérico por el de fósforo sérico se encuentra por debajo de lo normal es decir, de 30-40 miligramos en los adultos y de 40-55 miligramos en los niños.

En ambas enfermedades los huesos se debilitan y se hacen más sensibles a los estímulos de esfuerzo, debido a la falta de calcificación, esto produce un aumento en la actividad de los osteoblastos, con elevación de la fosfatasa alcalina y depósito no calcificado de bandas osteoides. Cuando la osteomalacia se presenta en niños se llama raquitismo y la fisiopatología es la misma, pero hay otras alteraciones en el cartílago epifisiario en crecimiento, principalmente la calcificación defectuosa en la zona de calcificación provisional. En otras palabras el raquitismo es una osteomalacia infantil y viceversa la osteomalacia es un raquitismo del adulto.

La principal causa de osteomalacia en todo el mundo es una deficiencia de vitamina D debido a una deficiencia de calcio y fósforo en suero.

En cuanto a los estudios anatomopatológicos se ha descrito que en los adultos las secciones de hueso con osteomalacia muestran una disminución de la masa calcificada con muy pocos osteoclastos y gran número de osteoblastos. La mayor parte de las trabéculas están cubiertas de bandas osteoides, muchos más anchas que lo normal, los espacios medulares se hallan ensanchados pero no hay aumento de la cantidad de tejido fibroso.

El raquitismo nutricional se inicia especialmente entre los 6 y 24 meses pero puede presentarse más tempranamente si el niño es

premature por las siguientes razones: Suele tener menos masa muscular y grasa, sitios donde se almacena la vitamina D y además presenta inmadurez hepática, por lo cual existe menos transformación de la vitamina D en el 25- hidroxicolecalciferol.

Las manifestaciones óseas se presentan más tempranamente en los huesos de más rápido crecimiento, como el cráneo, carpo y costilla.

Al año ya pueden ser más evidente la separación de las suturas, las prominencias frontales, el rosario costal, la craneotabes, el surco de Harrison y la implantación del diafragma en las costillas.

La dentición se presenta más tardíamente en estas entidades y se presenta hipoplasia del esmalte. Son características las deformaciones de los dientes. Existe una marcada hipotonía y debilidad muscular por lo cual el abdomen es prominente, a pesar de que el peso y talla son adecuados el niño puede demorarse hasta los tres años para sostenerse de pie, en niños mayores puede apreciarse una marcada debilidad muscular. La hipotonía de los músculos respiratorios predispone a estos niños a los procesos neumónicos.

Los hechos clínicos que acompañan a la osteomalacia son menos prominentes que en el raquitismo. Como hecho único pueden presentarse dolores óseos espontáneos o a la presión.

Es frecuente el lumbago crónico, pero pueden presentarse dolores en las costillas y en los pies.

Como última manifestación puede presentarse la sifosis. Todos estos signos y síntomas pueden acompañarse de desnutrición, característicamente la enfermedad tiene remisiones y exacerbaciones. La primera manifestación puede ser una fractura espontánea, siendo las más comunes las localizadas en el cuello femoral, las ramas del pubis, columna o costillas.

RELACION DE LOS NUTRIENTES Y LA SALUD ORAL:

- NUTRICION Y SU FUNCION CON LAS ESTRUCTURAS BUCALES: (Annadin Aime H. y col. 1.997)

La cavidad oral es con frecuencia el reflejo de deficiencias nutricionales observadas en las estructuras que la componen una

serie de signos acompañados o no por los síntomas referidos por el paciente, dan al observador en este caso, los pediatras, una excelente guía para el diagnóstico y sobre la base de ello la posibilidad de recomendar un tratamiento adecuado o remitir al paciente al médico especialista según el caso.

El examen clínico debe comenzar con una inspección general al paciente. Este examen nos permitirá determinar si la persona tiene sobrepeso o está bajo de peso, observar lesiones en la piel u otros indicadores relacionados a la salud y la dieta.

Las estructuras bucales visibles al examen clínico. Los podemos dividir en:

- Tejidos duros, representados por los dientes.
- Tejidos blandos, que incluyen la mucosa bucal que recubre la totalidad de la cavidad bucal y la lengua.

ALTERACIONES SOBRE LOS TEJIDOS DUROS:

La acción de los nutrientes puede influir sobre la salud dentaria en dos etapas: pre-eruptiva y post-eruptiva.

Durante la etapa pre-eruptiva, la dieta influye en la estructura histológica, composición química, morfológica, tiempo de erupción y predisposición a la caries dental. Durante la etapa post-eruptiva, la dieta representa el sustrato, que junto a la microflora bucal y la superficie dental susceptible, conforman la etiología de la caries, ella influye sobre la presencia de microorganismos sobre el esmalte facilitando la formación de la placa dental y estimulando su actividad metabólica, además ciertos nutrientes en especial las proteínas pueden modificar la morfología y función de las glándulas salivales alterando el flujo y composición de la saliva lo cual sugiere que pueden influir en su capacidad buffer y en el proceso de maduración del esmalte.

Las alteraciones que pueden observarse son:

- Anomalías del desarrollo
- Caries dental.

ANOMALIAS DE DESARROLLO:

- Alteraciones de la etapa de aposición:
Hipoplasia del esmalte:

Antes de comenzar a explicar los conceptos y tipos de hipoplasia es conveniente recordar que la amelogénesis ocurre en

dos etapas: En la primera la matriz del esmalte se forma y en la segunda, la matriz se calcifica. Los factores locales o sistémicos que interfieren con la formación local de la matriz causan defectos e irregularidades en la superficie del esmalte llamados “hipoplasia del esmalte”. Los factores que intervienen con la calcificación y la maduración del esmalte producen un estado llamado “hipocalcificación del esmalte”.

La hipoplasia del esmalte puede deberse a factores locales, sistémicos o hereditarios.

HIPOPLASIA LOCAL DEL ESMALTE:

Se sospecha de un factor causal local cuando la hipoplasia afecta un solo diente o tiene una distribución local asimétrica.

Las causas de hipoplasia que afectan localmente la dentición primaria y secundaria son: infección local, trauma local, sobreretención de dientes primarios o hipoplasia causada por radiación X.

HIPOPLASIA SISTEMICA DEL ESMALTE:

Es el resultado de enfermedades generales afecta todos los dientes que se están desarrollando en ese período y el defecto se observa en aquellas zonas de la corona donde la amelogénesis estaba en vías de evolución en el momento de ocurrir la enfermedad o alteración sistémica.

- Hipoplasia del esmalte causada por hipocalcemia:

Existe una fuerte correlación entre la disminución del calcio y fósforo y los trastornos de la mineralización. En consecuencia, las enfermedades que condicionan una disminución de la calcemia como el hipoparatiroidismo, raquitismo grave, tetania, se asocian en un aumento en la incidencia de hipoplasia.

- Hipoplasia causada por deficiencia nutricional y fiebres exantematosas:

Los estadios deficitarios, en particular los relacionados con deficiencia de vitaminas A, C, y D, muchas veces están relacionados con la aparición de hipoplasia del esmalte. En algunos casos el problema no es la deficiencia de las vitaminas sino que el paciente puede presentar alteraciones en la captación y la absorción de dichas vitaminas por trastornos gastrointestinales de larga evolución.

En general, se puede establecer que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad sistémica grave, puede causar hipoplasia del esmalte. Los ameloblastos son unos de los grupos de células corporales más sensibles con respecto a la función metabólica.

HIPOPLASIA HEREDITARIA DEL ESMALTE:

Afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente. Es llamada también amelogénesis imperfecta o dientes pardos hereditarios.

Representa defectos hereditarios del esmalte no asociados con otros defectos generalizados. Se caracteriza porque el espesor del esmalte se reduce; en consecuencia las coronas presentan cambios de coloración que varían del amarillento al pardo oscuro. Radiográficamente el esmalte puede estar totalmente ausente o cuando está presente aparece como una capa muy delgada localizada principalmente en las puntas interproximales.

CARIES:

Como ya fue explicado los desequilibrios nutricionales que ocurren en el período pre-eruptivo influyen en la formación dentaria y en la anatomía y función de las glándulas salivales lo cual trae como consecuencia una mayor predisposición a la caries.

En el período post-eruptivo está plenamente demostrado, que los carbohidratos son elementos de suma importancia en la producción de caries y generalmente a este grupo de nutrientes es atribuida la mayor responsabilidad en cuanto a incidencia de caries se refiere; por lo tanto es necesario establecer la relación o el papel que desempeñan con la caries dental los tres grupos: proteínas, lípidos y carbohidratos, así como también otros elementos básicos en la nutrición tales como vitaminas y minerales.

- Proteínas y caries dental:

Se contempla desde dos puntos de vista:

Local: la disolución y liberación de las proteínas a partir de los alimentos se hace en forma lenta además debido a la brevedad de su exposición a la actividad proteolítica débil de la enzima salival, se supone que los aminoácidos de fuentes dietéticas son relativamente inutilizables por los microorganismos bucales. Pero en realidad lo más concluyente hasta el momento es que algunos de los efectos

observados, después de un aumento del contenido de proteínas en la dieta parece reflejar la sustitución de hidratos de carbono por sustancias no fermentables.

Sistémicos: El consumo de proteínas puede elevar los niveles de urea en la saliva lo cual permite que los microorganismos ureolíticos de la placa dental conviertan la urea disponible en amoníaco lo cual disminuye la acidez de la placa dental; por lo tanto se concluye, que el consumo de proteínas tiende en cierta medida a neutralizar los ácidos bucales.

- Lípidos y caries dental:

El mecanismo de acción de las grasas en la reducción de caries está todavía en discusión, pero se ha sugerido que los alimentos que contienen grasa no se adhieren fácilmente a la superficie dental y hacen que los hidratos de carbono sean menos solubles y por lo tanto menos utilizables por la flora bucal, interfiriendo en el metabolismo de los microorganismos bucales.

- Hidratos de carbono y caries dental:

La influencia de los carbohidratos en la producción de la caries dental depende de:

Composición química:

La cariogenicidad de ciertos alimentos puede ser disminuída por alguno de sus componentes químicos, un ejemplo de ello es el cacao que parece tener esta propiedad.

Consistencia física:

Mientras más adhesividad tenga el alimento permanecerá mayor tiempo en contacto con los dientes y por lo tanto será más cariogénico.

Tiempo en que se ingiere:

La cariogenicidad será menor si la ingesta de carbohidratos se limita a las horas de comidas puesto que gracias a la mayor secreción salival y movimientos de los músculos bucales, se aumenta la velocidad de remoción de los residuos alimenticios de la cavidad oral.

Frecuencia:

A mayor frecuencia de ingesta mayor cariogenicidad.

VITAMINAS Y MINERALES:

Ciertas vitaminas y minerales especificados en las alteraciones de desarrollo influyen indirectamente en la producción de caries puesto que sus deficiencias traen como consecuencia y menor resistencia dentaria. Pero el flúor merece una especial atención ya que su efecto anticariogénico en el período post-eruptivo ha sido plenamente demostrado.

Su mecanismo de acción incluyen: reducción de la solubilidad del esmalte, acción antibacteriana y antienzimática local además interfiere o inhibe la producción de polisacáridos; aún en dientes con fluorosis dental no parece ser mayor la susceptibilidad a la caries en contra de lo que podría esperarse debido a que estos dientes presentan rugosidades en la superficie del esmalte

- ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS:

La mayoría de los estudios que sobre esta materia se han realizado señalan que la desnutrición no inicia la enfermedad periodontal inflamatoria común; pero si puede predisponer a la persona hacia un proceso patológico o alterar la evolución de lesiones ya existentes.

Es importante también el carácter físico de la dieta, ya que dietas blandas favorecen la acumulación de placa y cálculo, al contrario alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza que disminuye el riesgo de acúmulo de placa con sus ya conocidas consecuencias lo cual a su vez repercute en la aparición e intensidad de la enfermedad periodontal.

SINTESIS

La dieta diaria insuficiente es la principal causante de la aparición de ciertas afecciones en los niños, la mala alimentación y deficiente consumo de los principales nutrientes pueden traer consigo una serie de alteraciones en el crecimiento óseo y dental de los niños, que trae como consecuencia el padecimiento de Osteomalacia y Raquitismo los cuales pueden decirse que producen una inadecuada calcificación lo que hace que el niño tenga una complexión ósea débil y más sensible a los estímulos del esfuerzo, así mismo también pueden aparecer afecciones a nivel de la cavidad bucal, acarreado problemas en la etapa del

desarrollo de los dientes, específicamente del esmalte que lo hace aún más sensible a la instauración de la caries dental, padecimiento muy común en niños con bajo índice de ingesta de calcio.

CAPITULO II EXCRECION EXCESIVA DE CALCIO.

Son cuatro los puntos por los que el calcio puede excretarse del organismo en cantidades excesivas: (Harrison 1.996)

1. - El riñón.
2. - El tubo digestivo.
3. - Las glándulas mamarias.
4. - La placenta.

En cuanto a las afecciones renales se describen cuatro tipos diferentes de nefropatías que causan una excreción excesiva de calcio en la orina y por lo tanto del desarrollo de enfermedades óseas: 1. El raquitismo renal, 2. Acidosis tubular renal con raquitismo u osteomalacia, 3. La falta de reabsorción tubular renal del fósforo con raquitismo u osteomalacia (raquitismo con resistencia a las acciones de la Vitamina D) y 4. Falta de reabsorción tubular renal de fósforo y ácidos orgánicos con raquitismo u osteomalacia (síndrome de Fanconi). Por consiguiente a estas enfermedades se les denomina osteonefropatías.

En el primer tipo de osteonefropatía se encuentra el raquitismo renal en el cual existe insuficiencia glomerular y tubular: el raquitismo renal se confunde a veces con la osteítis fibrosa generalizada renal (hiperparatiroidismo secundario). Suele observarse el raquitismo renal en niños que padecen una nefropatía crónica antes de la pubertad, por ejemplo: Glomerulonefritis crónica o pielonefritis crónica. No ha sido aclarado el mecanismo mediante el cual se desarrolla la osteomalacia en estos niños.

La acidosis tubular renal con raquitismo u osteomalacia es el segundo tipo de osteonefropatías, la insuficiencia glomerular es mínima o falta por completo y el estado patológico se debe a una insuficiencia del túbulo distal con menor capacidad para secretar iones de hidrógeno y excretar una orina ácida. Esto trae consigo la utilización de base fija para excretarla en la orina con los radicales ácidos; esto puede causar una pérdida de sodio, potasio y calcio, al perder el sodio el paciente puede presentar síntomas sugestivos de

insuficiencia suprarrenal con hiponatremia, al perder el potasio se pueden observar síntomas similares a los de parálisis periódica familiar y otros trastornos debido a la hipocalcemia y al perder calcio el paciente puede presentar tetania u osteomalacia química con hipocalcemia.

Como resultado de la baja concentración de calcio en suero, aumenta la actividad de la paratiroides con hipoparatiroidismo secundario. La acidosis y el hiperparatiroidismo secundario causan un aumento de la excreción urinaria de fósforo y posteriormente una baja en la concentración de fósforo en suero. Esto produce un aumento en los requerimientos de calcio en el suero, los que son logrados por el calcio absorbido en el tubo gastrointestinal o en su defecto por el calcio movilizado del hueso por la acción de la hormona paratiroidea.

Este mecanismo proporciona un aumento de calcio en el suero que tiende a eliminar la baja concentración previa. Sin embargo el resultado final es un nivel bajo de fósforo en suero y un nivel normal o bajo de calcio; como las concentraciones de estos iones minerales están por debajo del promedio normal del producto iónico, el depósito mineral en la matriz nueva no se lleva a cabo.

Por lo tanto los cambios químicos en el suero y el aspecto histológico del hueso son los de la osteomalacia, aunque en el cuidadoso examen histológico suelen encontrarse también signos de osteítis fibrosa generalizada. En estos pacientes la actividad de la fosfatasa alcalina suele estar elevada.

Por la dificultad de excretar los radicales ácidos suele disminuir el nivel de bióxido de carbono en suero y generalmente se eleva el cloro.

RAQUITISMO CON RESISTENCIA A LAS ACCIONES DE LA VITAMINA D.

El raquitismo dependiente de la vitamina D, aparece a los 3-6 meses de edad en los niños que han estado recibiendo dosis de vitamina D (400-600 UI/24horas) que, de ordinario impiden el raquitismo. La cifras de calcio y fosfatos en suero son bajas y la actividad de la fosfatasa alcalina está elevada. Este proceso es una forma de raquitismo por déficit de calcio, pues los enfermos tienen

hiperparatiroidismo secundario, aminoaciduria, glucosuria, pérdida de bicarbonato por el túbulo renal y acidosis tubular renal.

Mientras que el raquitismo y las alteraciones bioquímicas de este proceso autosómico recesivo se pueden tratar con una dosis masiva de vitamina D₂ (200.000 a 1.000.000 UI/24 horas), este proceso puede curarse con una dosis bastante baja (1-2 mgr./24 horas) de 1,25(OH)₂D a pesar de la hipocalcemia, hipofosfatemia y cifras altas de PTH.

En algunos enfermos con raquitismo dependiente de la vitamina D, las manifestaciones raquíticas no retroceden ni con el tratamiento a dosis altas de vitamina D₂ ni con 1,25(OH)₂D en dosis de 1-2mgr/24 horas. Persisten la hipocalcemia, la hipofosfatemia, aminoaciduria y el raquitismo existiendo niveles circulantes extremadamente altos de 1,25(OH)₂D, generalmente superiores a 180pg/mL. El mecanismo fisiopatológico que existe en este grupo de enfermos es un fallo de fijación de la 1,25(OH)₂D a sus receptores citoplasmáticos o nucleares en las células óseas y de la piel.

En estos pacientes el gen del receptor de la vitamina D elabora un producto genético anormal. La sustitución de un solo aminoácido en un lugar del receptor importante para su unión al ADN es la causa de este proceso, pues impide la unión de la 1,25(OH)₂D y de su receptor al núcleo.

Esta forma de enfermedad que es especialmente frecuente en el primer hijo de los matrimonios entre primos hermanos se denomina dependencia de la vitamina D de tipo II o resistencia hereditaria a la 1,25(OH)₂d. Algunos enfermos tienen estatura baja y alopecia completa. Algunas veces se puede hacer retroceder el raquitismo administrando 15-30 mgr/24 horas de 1,25(OH)₂D pero el cabello que falta no vuelve a crecer. (Harrison 1.996)

FALTA DE REABSORCION TUBULAR RENAL DE P. Y ACIDOS ORGANICOS CON RAQUITISMO U OSTEOMALACIA (SIND. DE FANCONI).

El síndrome de Fanconi se caracteriza por aminoaciduria generalizada, glucosuria renal, y fosfaturia seguida de hipofosfatemia. Otras alteraciones del túbulo renal que acompañan

de forma inconstante a este síndrome son: la bicarbonaturia excesiva que provoca una acidosis tubular renal, hiperpotasuria seguida de hipopotasemia, pérdida abundante de sodio, uricosuria, proteinuria e hipostenuria. Los datos clínicos característicos son: un crecimiento en longitud insuficiente y un raquitismo resistente a las dosis a las dosis de vitamina D que, de ordinario, son suficientes para tratar una carencia nutritiva.

El síndrome de Fanconi aparece junto a ciertos errores congénitos del metabolismo que se transmiten hereditariamente (cistinosis, intolerancia a la fructosa, galactosemia, glucogenosis, tirosinemia y enfermedad de Wilson) y junto a algunas enfermedades adquiridas, como son: la exposición a agentes tóxicos ambientales como, por ejemplo a metales pesados (Cd, Pb, Hg) o a ciertos fármacos (tetraciclinas pasadas de fecha, gentamicina, azatioprina). La mayoría de las veces es idiopático y, en esta forma, su aparición puede ser esporádica o puede heredarse como un rasgo mendeliano dominante o recesivo, e incluso ligado a X. (Harrison 1.996)

Las investigaciones sugieren la existencia de una alteración en algún punto de la vía final común del transporte normal a través de la membrana del túbulo renal proximal. Puede haber una producción insuficiente de energía, alteraciones en la estructura de la membrana o ambas cosas, provocando un déficit de la captación tubular o un escape retrógrado de solutos. Además, la pérdida de bicarbonato por la orina conduce a una acidosis tubular renal proximal. La depleción de potasio en el riñón produce pérdidas urinarias excesivas de bicarbonato y glucosa. Las pérdidas urinarias de sodio son obligatorias, debido a la copiosa excreción urinaria de aniones. La calcemia es normal o baja; la intensidad de la calciuria es variable. Es frecuente encontrar un inexplicable déficit de la capacidad de concentración de la orina que es resistente a la vasopresina.

El raquitismo puede ser la consecuencia de los efectos combinados de la acidosis metabólica y la hipofosfatemia, o solo de esa última. La resistencia a la vitamina D puede deberse a un fallo en la conversión de la vitamina D en su metabolito biológicamente

activo, $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ por las células alteradas del túbulo proximal en presencia de la acidosis metabólica.

Es típico que el síndrome de Fanconi primario aparezca, bien en los 6 primeros meses de la vida, o en los decenios 3^o y 4^o. En los lactantes se observan vómitos, polidipsia, poliuria y estreñimiento. También pueden aparecer episodios de debilidad, fiebre con deshidratación, y acidosis metabólica. Suele ser muy acusada la falta de medro, especialmente del crecimiento en longitud. Los signos radiográficos de raquitismo u osteopenia se observan con frecuencia.

PADECIMIENTOS GASTROINTESTINALES:

Algunos padecimientos gastrointestinales pueden ser la causa de la excreción elevada de calcio, especialmente si van asociados a esteatorrea o a la resección de una extensa porción del intestino. Las principales variedades de esteatorrea son: 1. - Esteatorrea idiopática, también llamada esprue no tropical o en los niños enfermedad celíaca (esprue juvenil) y 2. - Debido a la pancreatitis crónica. En estos padecimientos se refiere gran cantidad de grasa en el aparato digestivo, y el calcio se combina con ella formando jabones insolubles, de tal manera que el calcio no se absorbe. (Manual Merck 1.994)

Como las secreciones biliares y pancreáticas también tienen importancia en la absorción y excreción del calcio y de la vitamina D, el raquitismo se observa en los niños con atresia congénita de las vías biliares o con fibrosis quística del páncreas y la osteomalacia en los adultos con ictericia obstructiva prolongada por enfermedad biliar intra o extrahepática. Los procedimientos quirúrgicos sobre el tracto gastrointestinal que causa una excesiva absorción crónica de cloruros, como transplante de los uréteres al sigmoide u otras porciones del colon, también pueden provocar osteomalacia o raquitismo después de algunos años, en estos casos, el mecanismo causante del trastorno óseo no es una insuficiente excreción gastrointestinal de calcio sino una excesiva urinaria de minerales debido a la acidosis crónica. (Harrison 1.996)

Al existir una elevada excreción del calcio el individuo puede presentar una hipocalcemia lo cual trae como consecuencia distintas alteraciones en la etapa de calcificación dentaria las cuales se pueden presentar como:

HIPOCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE: Es un defecto cualitativo del esmalte producido por trastornos durante la maduración de la matriz del esmalte. Se encuentra alterada la calcificación del esmalte sin estar afectada la cantidad del mismo.

Puede deberse a causas locales, sistémicas y hereditarias.
(Annadin Aime H. y col. 1.997)

HIPOCALCIFICACION LOCAL: Afecta solo parte de un diente se deba a factores locales como traumatismos e infecciones periapicales y clínicamente se observa como una zona blanco opaca en la corona.

HIPOCALCIFICACION SISTEMICA: Se debe a un trastorno general como por ejemplo: raquitismo, deficiencia paratiroidea o excesiva ingesta de flúor. Afecta a un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo.

Es ocasionada frecuentemente por la ingestión excesiva de flúor durante la calcificación dentaria, se denomina fluorosis dental endémica, esmalte moteado o fluorosis de esmalte.

Clínicamente se observa pérdida del lustre del esmalte que puede hacerse moteado, estriado o pigmentado y en algunas ocasiones hipoplásico.

La intensidad del moteado aumenta con el incremento de la cantidad de flúor en el agua de consumo. La cifra óptima de flúor en

el agua de consumo para países de clima templado es de 1ppm, con la cual se registra la reducción máxima de caries sin producir ninguna alteración.

Clínica e histológicamente, de acuerdo con el grado de la lesión, se ha clasificado en Leve, moderada, severa y grave.

En los casos leves existe un veteado o punteado blanco del esmalte; en los más graves hay formación de fosas, pigmentación parduzca de las superficies y zonas hipoplásicas.

HIPOCALCIFICACION HEREDITARIA:

Es un trastorno que afecta a la corona entera de todos los dientes puede ser autosómico dominante o autosómico recesivo. El esmalte es tan suave que se puede retirar con un instrumento de profilaxis.

TRATAMIENTO:

Consiste en la realización de coronas o la obturación con resinas si el caso le requiere.

DENTINA INTERGLOBULAR O HIPOCALCIFICACION DENTINARIA: La dentina normal se calcifica por deposición de sales de calcio en la matriz orgánica en forma de glóbulos, los cuales aumentan de tamaño por la deposición ulterior periférica de sales, hasta que al final se unen todos los glóbulos en una estructura homogénea.

En la hipocalcificación dentinaria se encuentra una falla de unión de muchos de estos glóbulos, dejando áreas interglobulares de matriz no calcificada. Esta dentina globular se detecta con facilidad en las secciones normales y en las secciones histológicas descalcificadas de los dientes pero no hay alteración en su apariencia clínica.

Las causas de la hipocalcificación de la dentina son similares a las de la hipocalcificación externa del esmalte y a las de la hipoplasia del mismo. Entre ellas pueden nombrarse los traumatismos físicos o bacterianos en un diente en desarrollo, deficiencias paratiroideas, raquitismo y fiebres exantémicas.

TRATAMIENTO:

No requiere tratamiento.

SINTESIS:

Existen diversos tipos de afecciones por las cuales se pueden producir la excreción elevada del calcio, que conlleva a un nivel mínimo de concentración del ión en el organismo, lo que trae como consecuencia la aparición de innumerables alteraciones que conducen a un deficiente desarrollo óseo y dental en los niños, el riñón se puede ver afectado por estas patologías así como también el tubo digestivo por lo que el calcio puede excretarse del organismo en forma excesiva, estos padecimientos renales u osteonefropatías pueden cursar con diversos tipos de raquitismo y los padecimientos gastrointestinales con esteatorrea. A nivel bucal se puede producir hipocalcificación del esmalte y sus diferentes variedades así como también se observa afectada la dentina que es parte fundamental del sistema dentario

CAPITULO III. ABSORCION DEFECTUOSA Y FALTA DE FIJACIÓN DEL CALCIO.

La salida aumentada del calcio óseo a la sangre es el factor más importante en la producción de la hipercalcemia. La absorción exagerada de calcio intestinal o la falta de excreción de este catión pueden ayudar a explicar ciertas hipercalcemias. El exceso de vitamina circulante explica en ciertas circunstancias el aumento de absorción del calcio.

Las manifestaciones de la hipercalcemia varían de acuerdo con la rapidez de su presentación y con el grado. Los síntomas neurológicos más comunes son: Cefaleas, depresión, paranoia y otros síndromes neuropsiquiátricos que desaparecen con el descenso de la calcemia. Si la hipercalcemia aumenta pueden presentarse coma, convulsiones y muerte. La debilidad y la hiporreflexia son características.

Puede presentarse anorexia, náuseas, vómito, constipación, poliúrea, polidipsia. Los signos y síntomas de úlcera péptica se presentan especialmente en la poliadenomatosis múltiple familiar. Como signos y síntomas cardiovasculares tenemos: bradicardia y el bloqueo de primer grado. La hipercalcemia puede producir hipertensión arterial por vasoconstricción arteriolar o daño renal. Como signos y síntomas renales están la poliúrea, la polidipsia, la pérdida del calcio renal exagerada, la nefrocalcinosis y la nefrolitiasis.

La hipercalcemia puede producir daño renal que es reversible si esta no se sostiene por un largo tiempo y si no existe daño estructural grave.

Como otros síntomas están: prurito, queratitis en banda, etc.

TRATAMIENTO:

Cifras de calcio por encima de 16 ó 17 mg % con frecuencia dan origen a crisis hipercalcémicas, especialmente si su aumento es rápido tal como se mencionó antes el paciente puede llegar al coma. Como tratamiento debe hidratarse al paciente con solución salina para mantener una diuresis de más de 30 ó 40 c.c. por hora. Con la sola rehidratación la calcemia puede descender 2 ó 3 mgrs. También se puede recurrir a hidratación oral, pero sin lugar a dudas es más efectiva por vía intravenosa. La diuresis de sodio aumentada arrastra calcio en la orina.

Como complicaciones importantes de la diuresis forzada están la sobrehidratación, la hipocalemia y la hipomagnesemia, pero pueden ser evitadas midiendo la presión venosa central por catéter y administrando dosis adecuada de esos cationes conjuntamente con la solución salina.

Con la diálisis peritoneal o hemodiálisis se pueden obtener descensos de la calcemia importantes en pacientes con insuficiencia renal (-1-6 mgrs. Ca/24 hrs) el EDTA ya no se usa por el daño renal que produce.

La mitramicina baja la calcemia por un efecto directo en la inhibición de la reabsorción ósea. Se emplea a la dosis de 25 a 50 mcgs. x kilogramo de peso por vía intravenosa directa o en infusión en solución salina. El calcio desciende en la gran mayoría de los casos en 48 hrs. y puede permanecer dentro de lo normal por varios días. El uso de nuevas dosis es peligroso por su hepatonefrotoxicidad. Puede producir además hipoplasia medular y hemorragias por el compromiso plaquetario y serios trastornos gastrointestinales.

La calcitonina desciende la calcemia disminuyendo la reabsorción ósea. Se usa a la dosis de 100 unidades cada 12 hrs. por vía intramuscular. El máximo efecto sobre el calcio plasmático se observa varios días después de su administración. Con el uso continuo su efecto disminuye pero no si se administra simultáneamente fosfato o corticosteroides.

HIPERCALCEMIA BENIGNA FAMILIAR: Los niños que padecen este proceso no suelen presentar síntomas y la hipercalcemia se descubre casualmente al efectuar un estudio sistemático por otros motivos. Las glándulas paratiroides son normales los niveles de PTH no están elevados y la paratiroidectomía subtotal no corrige la hipercalcemia. El magnesio sérico es normal o ligeramente alto. El cociente entre aclaramiento del calcio y de la creatinina suele estar disminuido a pesar de la hipercalcemia. El proceso se hereda con carácter autosómico dominante.

Es importante descubrir a otros familiares afectados para evitar una intervención inadecuada sobre las paratiroides. Se desconoce el defecto básico del proceso; la falta de sensibilidad del riñón y las paratiroides a la hipercalcemia indica que la ausencia de sensibilidad al calcio iónico es generalizado. En raras ocasiones, el lactante nacido de un padre afectado puede tener hipercalcemia neonatal grave acompañada de hiperplasia generalizada de las glándulas paratiroides que exigen la paratiroidectomía total.

HIPERCALCEMIA DE LOS PROCESOS MALIGNOS: Es frecuente encontrar hipercalcemia en los adultos con tumores sólidos muy variados, pero esto es mucho menos frecuente en los niños. Se ha descrito hipercalcemia en 14 niños con tumores rabdoideas renales malignos o nefroma mesoblástico congénito y en algunos niños con neuroblastoma, meduloblastoma, leucemia, linfoma de Burkitt y rhabdomyosarcoma. Es raro que haya elevación de los niveles de PTH en la mayor parte de los enfermos la hipercalcemia que acompaña a las neoplasias malignas se debe al aumento de los niveles de PaPTH.

Actualmente disponemos de un análisis para medir los niveles de PaPTH en el plasma. Es muy raro que los tumores produzcan $1,25-(OH)_2D_3$ o PTH ectópico.

HIPERCALCEMIA IDIOPATICA DE LA INFANCIA: Se debe a un aumento en la absorción del calcio, la vitamina D puede estar implicada en la patogenia. Se han descrito niveles y altos de $1,25-(OH)_2D$. El hecho de que años después de la fase hipercalcémica

se observe elevación excesiva del nivel de la $1,25-(OH)_2D$ en respuesta a la administración de PTH indica que la vitamina D interviene en la patogenia también se ha descrito una respuesta amortiguada de la calcitonina a la administración de calcio intravenoso.

Las principales manifestaciones de la enfermedad son: falta de medro y por hipercalcemia en el primer año de vida seguidas de remisión espontánea, los niveles séricos de fósforo y PTH son normales.

HIPERPARATIROIDISMO: La producción excesiva de PTH puede deberse a un trastorno primario de las glándulas paratiroides, como un adenoma o una hiperplasia idiopática (hiperparatiroidismo primario).

Más a menudo la elevada producción de PTH en compensadora, y suele dirigirse a corregir los cuadros de hipocalcemia de distintos orígenes (hiperparatiroidismo secundario). En el raquitismo por déficit de vitamina D y en los síndromes de malabsorción, la absorción intestinal del calcio es escasa, pero se puede evitar la hipocalcemia y la tetania si las paratiroides aumentan su actividad. En las nefropatías crónicas la hiperfosfatemia y la hipocalcemia consecutiva producen hiperparatiroidismo compensador con elevación intensa de los niveles séricos de PTH. En algunos casos si el estímulo sobre las paratiroides ha sido suficientemente intenso y prolongado, las glándulas pueden seguir segregando cantidades altas de PTH durante meses o años después del trasplante renal, provocando hipercalcemia. Esta situación, en la cual puede haber cierta autonomía de las paratiroides ha sido llamada hiperparatiroidismo terciario.

El hiperparatiroidismo primario es raro en los niños. Cuando su aparición ocurre en el período neonatal siempre se debe a hiperplasia generalizada de las paratiroides, mientras que cuando comienza en la niñez suele deberse a un adenoma benigno aislado.

El hiperparatiroidismo primario neonatal se ha descrito en 31 lactantes. Los síntomas aparecen poco después del nacimiento y consisten en anorexia, irritabilidad, letargia, estreñimiento y falta de medro. Las radiografías reabsorción ósea superior, osteoporosis y fracturas patológicas. Las manifestaciones pueden ser leves, resolviéndose sin tratamiento, o pueden evolucionar rápidamente hacia la muerte si se retrasan el diagnóstico y el tratamiento.

Histologicamente, las glándulas paratiroides muestran una hiperplasia difusa por células principales claras. Se han encontrado hermanos afectados en tres familias y se ha descrito consanguinidad entre los padres en cuatro familias.

La mitad aproximadamente de los lactantes afectados pertenecían a familias que tenían las manifestaciones clínicas y bioquímicas de la hipercalcemia benigna familiar. No está claro porqué los recién nacidos en estas familias con esta causa autosómica dominante de hipercalcemia benigna solo en raras ocasiones presentan las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo. Aparentemente, la insensibilidad generalizada al ión calcio que es un rasgo característico de la hipercalcemia benigna familiar, puede ser más profundo en algunos recién nacidos portadores del gen. Los lactantes que heredan el gen del padre pueden detectar la calcemia la calcemia normal de la madre como si fuera baja y desarrollar así hiperplasia de las paratiroides. Otra posible explicación (aunque es rara) es el carácter homocigoto del gen.

HIPERPARATIROIDISMO DE LA NIÑEZ: Suele manifestarse pasados los diez años de edad, y la mayoría se deben a un adenoma único. Han existido muchas familias donde tres o más miembros tenía hiperparatiroidismo. En estos casos de hiperparatiroidismo autosómico dominante la mayor parte de los miembros afectados son adultos, pero los niños también estuvieron afectados en un tercio aproximadamente de los árboles genealógicos. Algunos de los pacientes afectados de estas familias no tenían síntomas y solo fueron diagnosticados gracias a un estudio minucioso.

En algunas familias, el hiperparatiroidismo aparece también formando parte de una constelación conocida como síndrome de neoplasia endocrina múltiple (NEM).

El NEM de tipo I es un proceso que se caracteriza por hiperplasia o adenomas de los islotes del páncreas, del lóbulo anterior de la hipófisis y de la paratiroides. En la mayoría de las familias la primera manifestación suele ser la del hiperparatiroidismo, siendo su prevalencia próxima al 100% a los 50 años de edad, pero apareciendo solo raras veces en los niños menores de 18 años.

El NEM tipo II también se acompaña de hiperparatiroidismo. Tiempo atrás se sugirió que la producción de PTH ectópica explicaría la hipercalcemia que se observa en algunos tumores no endocrinos. Sin embargo, ahora se ha demostrado que, en la mayoría de los casos la hormona hipercalcemiente producida por estos tumores es un PaPTH y no un PTH.

Lo habitual para determinar la PTH no distingue muchas veces a este proceso del hiperparatiroidismo primario, pero mediante análisis inmunométricos se observa que los niveles de PTH están inhibidos.

HIPERPARATIROIDISMO NEONATAL TRANSITORIO: Ha sido observado en pocos lactantes de madres que padecían hipoparatiroidismo (idiopático o quirúrgico) o pseudohipoparatiroidismo. En todos los casos el proceso de la madre no había sido diagnosticado o estuvo insuficientemente tratado durante el embarazo. La causa del proceso es la exposición intrauterina prolongada a la hipocalcemia con la consiguiente hiperplasia de las paratiroides del feto.

En el recién nacido las manifestaciones afectan principalmente a los huesos y la curación aparece entre los 4 y 7 meses de edad.

En todas las edades las manifestaciones clínicas de la hipercalcemia de cualquier causa son: Debilidad muscular, anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, polidipsia, poliúrea, pérdida de peso y fiebre.

El calcio puede depositarse en el parénquima renal (nefrocalcinosis), produciendo disminución progresiva de la función renal. La litiasis renal es frecuente y puede ocasionar cólicos nefríticos y hematuria.

Las alteraciones óseas pueden producir dolor en la espalda y los miembros, trastornos de la marcha, fracturas y tumores. La estatura puede disminuir por compresión de las vértebras; el paciente puede acabar postrado en cama. Actualmente se están encontrando enfermos completamente asintomáticos gracias al creciente empleo de las determinaciones automatizadas del calcio sérico.

A veces hay dolor abdominal que puede acompañarse de pancreatitis aguda. Pueden aparecer crisis paratiroides, que se manifiestan por niveles de calcemia por encima de 15 mgrs/dL con oliguria y estupor creciente, hasta el coma. Es frecuente que los lactantes dejen de ganar peso, que se alimenten mal y que presenten hipotonía muscular. Como secuela, pueden verse retraso mental, convulsiones y ceguera.

La hipercalcemia de cualquier origen produce un cuadro clínico similar, se deben descartar otras causas de hiperparatiroidismo.

Un nivel bajo del fósforo sérico junto a la hipercalcemia es característico del hiperparatiroidismo primario; los niveles elevados de PTH también tienen valor diagnóstico. Los valores de PTH están inhibidos en la hipercalcemia de cualquier causa excepto en el hiperparatiroidismo y en la hipercalcemia benigna familiar.

Las dosis farmacológicas de corticosteroides descenden el calcio sérico a sus valores normales en los enfermos con hipercalcemia debida a otras causas, pero no suelen modificar la calcemia de los enfermos con hiperparatiroidismo.

SINTESIS:

Si el calcio intracelular hace una salida exagerada al torrente sanguíneo puede ocasionar innumerables problemas entre los cuales el principal es la hipercalcemia, variando de acuerdo con su grado y la rapidez de la presentación de la misma, y así mismo varían los signos y los síntomas los cuales son múltiples. Esta concentración exagerada de calcio sanguíneo produce también otros padecimientos como el hiperparatiroidismo y sus diversas clasificaciones bien sea en neonatos o niños de edad preescolar o escolar. Estas enfermedades acarrear alteraciones óseas dolorosas y traumáticas tanto a nivel físico como mental ya que el paciente en este caso niño sufrirá de trastornos de la marcha, de crecimiento etc., que no lo dejarán desenvolverse como una persona normal.

CAPITULO IV ANÁLISIS COMPARATIVO.

A nivel mundial, varios estudios han informado de una asociación entre la insuficiente ingestión de calcio con problemas de salud pública tales como: raquitismo, osteomalacia, osteoporosis, cáncer del colon y de la glándula mamaria, así como con hipertensión, particularmente la debida a la sensibilidad a la sal y la inducida por el embarazo.

Además de su función estructural en la formación del esqueleto y de los dientes, el calcio es indispensable para procesos fisiológicos y metabólicos de todos los seres vivos. El calcio iónico asegura las funciones de relajación-contracción del corazón, la contracción muscular y la coagulación sanguínea. Asimismo, el calcio iónico participa en los procesos de diferenciación, de activación y de secreción de varias células. Por lo anterior, el mantenimiento de la homeostasis cálcica es de suma importancia.

Con excepción de los niños, quienes necesitan más calcio que fósforo, las necesidades de estos dos nutrientes son equivalentes. Para estimar las necesidades del calcio se deben tomar en cuenta la excreción endógena por vía fecal y las excreciones urinaria y por sudor, las cuales suman entre 265 y 345 mg de calcio por día para un adulto. Con una absorción intestinal de 30-40% y una excreción promedio de 305 mg/día, se recomienda una ingestión de calcio de 763-1017 mg por día (promedio de 890 mg, cercano a los recomendados para un adulto en los E.U.A). (Según Strewler 1.995)

Durante la vida intrauterina, la mineralización del esqueleto fetal requiere diariamente de 160 mg de calcio entre las 20-30 y de 230-260 mg en las últimas semanas del embarazo. Lo anterior justifica una mayor recomendación de calcio para la mujer embarazada que pasa de 800 mg/día a 1200 mg/día, cantidad que se recomienda también para la mujer lactante con el fin de evitar una desmineralización de su esqueleto. Durante la vida postnatal, las necesidades de calcio se asocian a las cantidades de este nutrimento necesarias para la mineralización del esqueleto durante el crecimiento. (Según Forbes G.B 1.976)

Cabe mencionar que la única manera para conocer las necesidades reales de calcio y el impacto a largo plazo de dietas pobres en este nutrimento consiste en la valoración directa de la masa ósea del esqueleto entero. Por otra parte, las recomendaciones para cada población dependen de la interacción de los factores dietéticos y farmacológicos, así como del estado de salud, los cuales pueden tener un efecto sobre la absorción intestinal y/o la excreción urinaria del calcio, como sobre el recambio óseo.(Según Allen L.H 1.974)

Estado Nutricional del Calcio en Latinoamérica

En Argentina, Zeni y col. (1.984) han estudiado la relación entre la tasa de excreción urinaria de calcio/creatinina en niños de 3 a 36 meses de edad divididos en dos grupos, uno considerando como normal y otro como desnutrido. Los autores demostraron que la tasa de excreción urinaria de calcio/creatinina en el grupo de niños normales disminuye entre la edad de 6 a 12 meses y se mantiene estable a un valor de 0.2 entre la edad de 12 a 36 meses. Asimismo, en el grupo de niños normales la tasa de excreción urinaria calcio/creatinina aumenta cuando la ingestión de calcio supera los 60 mg/kg/día, cantidad recomendada por el National Research Council (NRC) . En cambio, en el grupo de niños desnutridos, la tasa de excreción urinaria calcio/creatinina no cambia ni con la edad ni con la ingestión de calcio aún cuando las cantidades de calcio ingeridas por este grupo de niños superan tres veces la cantidad recomendada por el NRC.

Por otra parte, Zeni y de Portela informaron resultados del estado nutricional del calcio en Argentina basándose en datos obtenidos en estudios de balance, en encuestas y en la tasa de excreción urinaria calcio/creatinina. Debido al alto consumo de proteínas en la dieta habitual de Argentina, los autores compararon la ingestión del calcio con la recomendación del NRC (800mg de calcio por día para un adulto) y no con la establecida por la FAO (400 mg/día) ni con la propuesta por el VI Congreso Argentino de Nutrición (600-700 mg/día). Asimismo, los autores fijaron una tasa de excreción urinaria calcio/creatinina a 0.1 como mínimo.

La revisión de estos estudios permitió a los autores demostrar que más del 50% de los sujetos presentan una ingestión de calcio inferior a los 800 mg/día y en algunos casos el 40% de los sujetos presentan ingestiones inferiores a 400mg/día. Los autores concluyeron que gran parte de la población argentina presentaba una deficiencia de calcio cuyas causas no parecían ligadas al nivel socioeconómico, sino más bien radicaban en las distorsiones de la dieta a consecuencia de los hábitos alimentarios comunes a la generalidad de la población del país.

En Manaus, Brasil, Sbrimpton (1.984)informó que la dieta media de 1200 familias aportaba diariamente 567 mg de calcio que al comparar este consumo con lo recomendado por la OMS, 1962 (x mg Ca/día), representaba un porcentaje de adecuación superior al 100%. Sin embargo, al comparar este aporte de calcio al recomendado por un grupo de expertos, el cual sugiere un aporte de 500 mg de calcio por 1000 Kcal, la población estudiada tendría un consumo equivalente a 250 mg de calcio por 100 Kcal, cifra que corresponde

al 50% de lo recomendado. Por otra parte, la población estudiada puede estar en riesgo de déficit cálcico si se toman en cuenta su ingestión de proteínas (89 g/día) y la proporción calcio/fósforo contenida en su dieta la cual es de 0.5, proporción que está en contra de una adecuada biodisponibilidad de calcio.

En 651 escolares de 5 a 18 años de edad del área rural de la Región Metropolitana de Chile, Marinovich y col.(1.992) encontraron que la dieta consumida por los sujetos estudiados no presentó deficiencia de energía ni de proteínas de acuerdo con las recomendaciones establecida por FAO/OMS/UNU, 1985. Sin embargo, la cantidad de calcio ingerida se encontró por debajo de la cantidad recomendada por el NRC, 1980. En efecto, la ingestión de calcio representó el $57.7 + 43.5\%$ mientras que la del fósforo representó el $100.9 + 52.9\%$ de lo recomendado.

En esta población como en la de Manaus, la proporción calcio/fósforo no parece ser la más adecuada para una óptima biodisponibilidad de calcio. Por otra parte, el menor consumo de calcio se observó en los escolares de 13 a 15 años de edad, etapa crucial para el crecimiento. En este grupo de niños la ingestión diaria de calcio fue de $502.94 + 291.23$ mg en el sexo femenino y de $525.05 + 345.96$ en el sexo masculino.

En Costa Rica, Flores y Aranda-Pastor (1.980) al analizar dos encuestas nacionales realizadas en 1966 y 1978 encontraron un consumo promedio de calcio diario por persona de 597 mg en dietas que aportaban en promedio 992.5 mg de fósforo y 1957 Kcal, resultando en una tasa calcio/fósforo de 0.60. En el área urbana la ingesta diaria promedio de calcio y fósforo por persona era de 737 mg y de 1063 mg respectivamente, con una tasa calcio/fósforo de 0.69. El aporte de calcio en el área rural fue de 305 mg/1000 Kcal y de 345 mg/1000 Kcal en el medio urbano, es decir 61 y 68.9% de la recomendación de 500 mg/1000 Kcal.

En Guatemala, Alarcón y Adrino (1.991) al valorar la ingestión de calcio en 200 familias pobres de la ciudad de Guatemala y en 890 familias del medio rural (altiplano occidental de Guatemala) observaron un consumo diario de calcio por persona de $833.4 + 400.8$ mg (316 mg de calcio por 1000 Kcal en promedio) en el medio urbano y de $766.2 + 458.6$ mg (240 mg de calcio por 1000 Kcal en promedio) en el medio rural.

En el Perú, Ferroni (1.982) analizó los datos relacionados al consumo de nutrimentos en 1958 familias y en 8000 familias del centro y del

sur de la Sierra de los Andes respectivamente. En el área rural, la ingesta diaria de calcio por persona fue en promedio de 403.6 mg en la región sur de la Sierra y de 348.6 mg en la parte central de la Sierra. En el medio urbano, la ingesta de calcio fue de 415.3 mg en la parte sur y de 415.4 mg en la parte central de la Sierra. Al comparar la ingesta con lo recomendado por la FAO en 1973, el autor informa de una deficiencia de calcio en 44% y 39% de las poblaciones del medio rural y de medio urbano respectivamente. Tanto en el medio rural como urbano, las altas deficiencias de calcio se observan particularmente en las poblaciones cuyas dietas aportaban menos del 100% de la recomendación de energía.

En México, el equipo de A. Chávez, (1.976) del Instituto Nacional de la Nutrición, ha realizado diversas encuestas nutricionales en el país. Las encuestas de los estudios llevados a cabo entre 1963 y 1974 muestran que el consumo diario de calcio por persona era en promedio de 536 mg a 1198 mg dependiendo de la región y del nivel socioeconómico de que se trata.

En 1995, la Subdirección General de Nutrición de la Comunidad, realizó una encuesta urbana de alimentación y nutrición en la zona metropolitana de la Ciudad de México en la cual se observa que el consumo diario de calcio por persona es de 867.9 + 552.5 mg a 1313.2 + 835.0 mg. El consumo más bajo se observó en la clase de nivel socioeconómico más bajo.

En la clase media baja, el menor consumo de calcio puede explicarse por una posible sustitución parcial de la tortilla nixtamalizada rica en calcio, por otros alimentos no considerados como buenas fuentes de este nutrimento. En cambio, en la clase más pobre, la alta ingestión de calcio puede deberse a un incremento en el consumo de tortilla.

En Venezuela, Jaffé y Bengoa (1.988) estimaron que el consumo promedio diario de calcio en la prehistoria era de 1600 mg, a pesar de la falta de leche después del destete en esta época, cantidad que supera el consumo de este nutrimento por la población Venezolana, el cual era un promedio de 677 mg/día en 1988.

Recomendaciones de Calcio en Latinoamérica

En 1988, un grupo de expertos se reunió para discutir las "Metas Nutricionales y Guías de Alimentación para América Latina. Bases para su desarrollo" cuyo informe fue editado por Bengoa y col.. Al analizar las conclusiones sobre las necesidades de calcio establecidas por los diferentes comités (FAO/OMS, 1961; Reino Unido, 1979; EUA, 1980 y Canadá, 1983),

los expertos participantes a la reunión recomiendan una ingestión diaria de calcio como se muestra en el Cuadro 1.

Para fines prácticos, una dieta que aporta 500 mg de calcio por 1000 Kcal es suficiente para cubrir lo recomendado. Por su lado, Jaffé y Bengoa recomiendan para un sujeto sano de 30 años de edad, 65 kg de peso y 1.67 m de estatura, un consumo diario de calcio de 1200 mg. Las recomendaciones formuladas por el grupo de expertos, y por Jaffé y Bengoa son cercanas a las establecidas como ingesta óptima de calcio por el "National Institute of Health" de los EUA en 1994 . Por lo tanto, parece existir un consenso acerca de la ingestión de calcio tanto en América Latina como en EUA y en Europa.

Necesidades de Investigación en Latinoamérica

Debido a la complejidad del metabolismo del calcio y sus implicaciones en la salud, es de suma importancia crear foros tanto nacionales como internacionales en los cuales participen especialistas de diferentes disciplinas que se interesen en el estudio de este nutrimento, tanto en el ámbito básico como epidemiológico y clínico. Lo anterior permitirá un intercambio y retroalimentación y el establecimiento de líneas prioritarias de investigación.

Cuadro 1.

Recomendaciones óptimas de ingesta de calcio.*

EDAD	mg/día de calcio
<1 año	500
1-10 años	800
11-20 años	1200
Adultos	800
Mujeres embarazadas o Lactantes	1200

Fuente: Arch Latinoamer Nutr 1988;38:384-415

De acuerdo a las innumerables investigaciones realizadas anteriormente se puede decir que las causas de la deficiencia de calcio en Latinoamérica comparadas con Venezuela son relativamente las mismas, bien sea por una ingestión disminuida o insuficiente de acuerdo con los hábitos alimenticios de dichas poblaciones, su nivel socio – económico mismo que se ha demostrado juega un papel de relevancia para el desarrollo de los niños pero que no es el principal en ciertos países como es el caso de Argentina citándolo como ejemplo. El aporte cálcico suministrado en la dieta y consumido diariamente va a variar de acuerdo al país y las distorsiones alimenticias que estos presenten y las recomendaciones establecidas por los diferentes organismos encargados de la nutrición en dichos países.

En Venezuela el consumo de calcio diario estaba en un promedio de 677 mg/día para el año de 1.988, mismo promedio que se encuentra por debajo de las recomendaciones óptimas de ingesta de calcio, situación que también se presenta en otros países latinoamericanos que fueron estudiados, trayendo como consecuencia las mismas patologías en cualquiera de estas poblaciones, apareciendo así: osteomalacia, raquitismo, osteoporosis y afecciones en la cavidad bucal como la hipocalcificación del esmalte, estando estas más marcadas en algunos lugares que en otros, la aparición de dichas patologías también va a depender de factores inherentes al individuo como su estado de salud general y en el ambiente en el cual se desarrolla que es diferente en cada uno de los casos.

CONCLUSIONES

Los efectos de una ingesta disminuida del ión calcio durante el desarrollo del individuo (desde su concepción hasta la etapa de recambio dentario) son: osteomalacia y raquitismo, alteraciones sobre los tejidos duros de diente como hipoplasia y sus diferentes formas.

Una excreción elevada del ión calcio puede deberse a afecciones renales y padecimientos gastrointestinales y esto va a generar las siguientes alteraciones a nivel de la boca y dientes como lo son: Hipocalcificación del esmalte y de la dentina lo cual va a acarrear diferentes afecciones a nivel dental.

Las principales causas de una absorción defectuosa del ión calcio son: Alteraciones cardiovasculares, alteraciones neuropsiquiátricas, hipercalcemia e hiperparatiroidismo.

La hipercalcemia se debe fundamentalmente a una salida aumentada de calcio óseo a la sangre y puede producir diversos daños en el organismo. Se ha descrito hipercalcemia en niños con algunos procesos malignos. No se encontró información sobre el efecto de la hipercalcemia en el desarrollo dentario.

La manera de prevenir las patologías orales derivadas de un aporte insuficiente de calcio están planteadas en varias vertientes:

- A) Educación para la salud que permita a la comunidad desarrollar hábitos alimenticios adecuados en todas las etapas de la vida, especialmente en la mujer embarazada y en el niño.
- B) Mejora de la situación socio-económica del país que garantice un aporte suficiente de alimentos de calidad en la dieta diaria de toda la población, especialmente en los grupos económicamente más deprimidos.
- C) Manejo adecuado por parte del equipo de salud especialmente los pediatras, de las patologías que conllevan a un trastorno del metabolismo del calcio y que colateralmente afectan el proceso de desarrollo dentario, teniendo en cuenta al individuo como un ser integral y no solo como el asiento de una enfermedad en particular.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN L.H . (1.994) **Calcium and phosphorus**. Philadelphia. E.U.A: Editorial Lea& Febiger.
- ANNADININ, Aime H. y col (1.997). **Odontología pediátrica conceptos básicos**. Caracas . Venezuela: Editorial Disinlimed C.A.
- BEHRMAN, Richard E.(1.992) **Tratado de pediatría**. Madrid. España: Editorial
- FORBES. G.B. (1.976) **Calcium accumulation by the human fetus**. London. Inglaterra: Editorial Academic Press.
- GUYTON, Arthur C.(1.990). **Tratado de Fisiología médica**. México D.F. Mexico :Editorial Interamericana
- HARRISON. (1.997). **Medicina Interna**. México:Editorial
- KROEGER, Axel y col. (1.992). **Atención primaria de salud principios y métodos**: México D.F. México: Editorial Pax México.
- MANUAL MERCK. Novena edición. (1.994) México:Editorial
- STREWLER, G.J. (1.995) **Endocrinology and metabolism**. New York. E.U.A: Editorial. Macgraw-Hill.
- VELEZ, Hernan A. y col.(1.988) **Fundamentos de medicina (Endocrinología)**.Medellín Colombia :Editorial Corporación para investigaciones biológicas.