

**HALLAZGOS BUCALES CLINICOS EN
NIÑOS CON DESNUTRICION
ATENDIDOS EN EL CENTRO DE
BIENESTAR SOCIAL DE LA CIUDAD
DE CHIMALTENANGO, DEPARTAMENTO
DE CHIMALTENANGO, 1994.**

TESIS PRESENTADA POR:

ROSARIO ISABEL BRIZ DE LEON.

ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL
PUBLICO PREVIO A OPTAR AL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1994.



10

10

DL
09
1163

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DECANO:	Dr. Jorge Martinez Solares
VOCAL PRIMERO:	Dr. Juan Luis Perez Bran
VOCAL SEGUNDO:	Dr. Angel Rodolfo Soto Galindo
VOCAL TERCERO:	Dr. Victor M. Campollo Savala
VOCAL CUARTO:	Br. Jorge Alberto Tello Mota
VOCAL QUINTO:	Br. Luis A. Orellana Valle
SECRETARIO:	Dr. Manuel Andrade Bourdet

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

DECANO:	Dr. Jorge Martinez Solares.
VOCAL PRIMERO:	Dr. Juan Luis Pérez Bran.
VOCAL SEGUNDO:	Dra. Mirna Calderón Marquéz.
VOCAL TERCERO:	Dr. Miguel Arriaga Franco.
SECRETARIO:	Dr. Manuel Andrade Bourdet.

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS

Por ser fuente inagotable de sabiduría y bendiciones.

A MIS PADRES

Jaime e Isabel, para que este logro sea una mínima compensación a sus esfuerzos.

A MI ESPOSO

Miguel Angel, con todo mi amor, por el apoyo que me brindo incondicionalmente y por que éste triunfo es tambien suyo.

A MI HIJO

Mickey, motivo de mi superación.

A MI MAMA IKA

Mujer sabia y bondadosa, con el inmenso cariño de siempre.

A MIS AMIGOS

Porque cada uno de ellos ha sabido ocupar un lugar especial en mi corazon.



DEDICO ESTA TESIS

A GUATEMALA.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

A MI COLEGIO, "LA ASUNCION".



HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideracion, mi trabajo de tesis titulado "HALLAZGOS BUCALES CLINICOS EN NIÑOS CON DESNUTRICION, ATENDIDOS EN EL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DE LA CIUDAD DE CHIMALTENANGO, DEPARTAMENTO DE CHIMALTENANGO, EN 1994", conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontologia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, , previo a optar al Titulo de Cirujano Dentista.

Quiero expresar mi sincero agradecimiento, a la Dra. Mirna O. Calderon M. por su asesoria en la elaboracion de este trabajo, y a Ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, acepten las muestras de mi mas alta consideracion y respeto.



INDICE

	PÁGINA
Sumario	1
Introducción	2
Planteamiento del Problema	3
Justificaciones	6
Marco Teórico	7
Objetivos	65
Metodología	69
Resultados	79
Análisis y Discusión de Resultados	86
Conclusiones	87
Recomendaciones	89
Referencias bibliográficas	91
Anexo:	
- Desarrollo de Erupción Dentaria Permanente	97

SUMARIO

El presente trabajo tuvo por objeto realizar un estudio sobre los hallazgos bucales clínicos, en niños con diagnóstico de desnutrición de sexo masculino y femenino atendidos en el Centro de Bienestar Social de Chimaltenango, Chimaltenango en el año 1994.

Se estableció la prevalencia y características de los hallazgos bucales clínicos, en que región de la cavidad bucal, en que sexo y la distribución por grado de desnutrición son más frecuentes los hallazgos en niños con diagnóstico de desnutrición.

Para ello se seleccionó el 100% de los niños diagnosticados con desnutrición.

Previo a la recolección de datos se realizaron dos sesiones de calibración con el fin de unificar criterios clínicos en el diagnóstico de los diferentes hallazgos bucales clínicos.

Se elaboró una hoja de registro (ficha clínica), para facilitar y anotar los diferentes hallazgos bucales clínicos en las diversas regiones anatómicas del aparato estomatognático.

La población examinada que presentó desnutrición grado I fue de 8 niños seguida por 4 niños con desnutrición grado II, y 4 niños con desnutrición grado III comprobándose que fueron resequedad y palidez de labios carrillos y encías los hallazgos de más relevancia. En piezas dentarias, hipoplasia fue el hallazgo que se presentó con más frecuencia, y en lengua depapilación parcial.

Además se presentan las conclusiones y recomendaciones que se consideran necesarias.

INTRODUCCION

Guatemala es un país en vías de desarrollo y uno de sus problemas es la desnutrición, la cual es una de las tres condiciones que presenta los mayores índices de morbilidad y mortalidad.

Se ha reportado de ciertos hallazgos bucales clínicos en la literatura (1), tanto nacional como extranjera; por tal motivo este proyecto pretendió establecer la prevalencia y caracterización de los hallazgos bucales clínicos.

El mismo se dirigió específicamente a niños con diagnóstico de desnutrición atendidos en el Centro de Bienestar Social, (C.B.S.), del municipio de Chimaltenango, Chimaltenango; durante el año 1994.

A los niños comprendidos dentro de la muestra se les practicó un examen clínico de la cavidad bucal para determinar el apareamiento de los hallazgos bucales clínicos, registrándolos en la ficha clínica correspondiente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Odontólogo general guatemalteco que se desenvuelve en un medio con características propias de los países en vías de desarrollo, se encuentra con variables como que parte de la población a la que atiende tiene su ingesta alimentaria reducida y por ende con diferentes grados de desnutrición. Esta puede ser consecuencia de una inadecuada ingesta de alimentos, tanto cualitativa como cuantitativa o de una absorción deficiente. El escaso aporte de alimentos, los hábitos dietéticos incorrectos, gustos caprichosos y factores emocionales pueden limitar la ingesta.

Las alteraciones de la nutrición están vinculadas a los trastorno de las funciones propias de la boca y del aparato estomatognático en su totalidad o viceversa, al verse afectada la masticación al haber dientes dañados o escasos que no permitan la adecuada trituración-maceración de los alimentos, ni su satisfactoria combinación con la saliva.(según referencia de los Doctores Menéndez, Pomes y González.

Por lo tanto, el odontólogo en el ejercicio de su práctica diaria puede encontrarse con cuadros de hallazgos bucales clínicos que podrían asociarse a cualquier tipo de desnutrición.

Se estudió a la población del Centro de Bienestar Social (C.B.S.) del municipio de Chimaltenango, Chimaltenango, puesto que en la literatura se ha establecido que la población mayormente afectada es la comprendida entre los 0 y 5 años de edad. (15,28).

Siendo la principal interrogante de ésta investigación:
¿Existen y cuáles son los hallazgos bucales clínicos de la desnutrición más frecuentes en niños guatemaltecos desnutridos, que son atendidos en el C.B.S. del municipio de Chimaltenango ?

En este estudio se limitó a la población de los niños con diagnóstico de desnutrición del Centro de Bienestar Social; del municipio de Chimaltenango, departamento de Chimaltenango durante el año 1994.

CONCEPTOS DEL PROBLEMA

- **DESNUTRICIÓN:** Cualquier trastorno relativo a la nutrición. Puede deberse a una dieta desequilibrada, insuficiente o excesiva o a un defecto de la absorción, la asimilación o la utilización de los alimentos (1).

- **HALLAZGOS BUCALES CLÍNICOS:** Son hallazgos en las estructuras de la cavidad bucal que se han tipificado con cambios de forma, tamaño, coloración en niños con diagnóstico de desnutrición en el C.B.S. del municipio de Chimaltenango departamento de Chimaltenango.(1).

- **NIÑOS GUATEMALTECOS DESNUTRIDOS EN EL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL EN EL MUNICIPIO DE CHIMALTENANGO:** Los niños desnutridos que son atendidos en el Centro de Bienestar Social; en el municipio de Chimaltenango, departamento de Chimaltenango.

JUSTIFICACION.

Siendo el Odontólogo, miembro del equipo de salud de nuestro país, es importante que sepa relacionar los hallazgos bucales clínicos presentes en una persona desnutrida, para poder referirlos con las personas capacitadas y darles la atención que se requiere.

- La desnutrición es una entidad con posibles manifestaciones clínicas en cavidad bucal y es necesario que el estomatólogo las conozca para poder diagnosticar y orientar a la persona hacia los profesionales que puedan ayudarle a resolver este padecimiento; por lo tanto es necesario proporcionar información en la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, sobre desnutrición en el país para ampliar los conocimientos del odontólogo general guatemalteco, a través del enriquecimiento del pênsum de estudios.

Es importante saber que existe y debido a las relaciones entre desnutrición, enfermedad estomatológica y procesos de salud, es necesario que se oriente a las instituciones donde se realice este estudio a:

- Incrementar terapia para el control de caries.
- Cuidados de salud bucal en la población existente del Centro de Bienestar Social.
- Incrementar terapia para flúor.

MARCO TEORICO.

INTRODUCCIÓN.

Se define la desnutrición como el estado deficiente de nutrición que expresa todas las condiciones patológicas en las que existe déficit de la ingestión, absorción, aprovechamiento de los alimentos o una situación de consumo o pérdida exagerada de calorías y proteínas (1), por lo que en ésta investigación se mencionará lo que desde una perspectiva mundial representa y a causa de qué se puede dar desnutrición.

Se mencionará la desnutrición protéico-energética, su origen, causas, clasificación y manifestaciones clínicas. También se mencionará la deficiencia de minerales, ya que la mayor parte de la materia viva está formada por 11 elementos y otros esenciales que se encuentran en mínimas cantidades.

Se anotó entre otras cosas su absorción, excreción y el síndrome de su deficiencia. Las vitaminas son sustancias orgánicas esenciales para la vida. De éstas se mencionan su clasificación (liposolubles, hidrosolubles), la deficiencia de cada una, manifestaciones clínicas y su diagnóstico.

DESNUTRICIÓN

La desnutrición, desde una perspectiva mundial, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia⁽¹⁾.

Anomalías metabólicas pueden a su vez causar desnutrición. Los requerimientos de nutrientes esenciales pueden verse incrementados durante el estrés y la enfermedad, así como durante la administración de antibióticos y otros medicamentos anabólicos y catabólicos⁽¹⁾.

La desnutrición protéico-energética (DPE) se presenta cuando la dieta no puede satisfacer las necesidades que tiene el cuerpo de proteínas y energía o de ambas. La severidad va desde la pérdida de peso o retardo en el crecimiento hasta distintos síndromes clínicos frecuentemente asociados con la deficiencia de minerales y vitamina⁽¹⁾.

La deficiencia de energía y proteínas en la dieta usualmente se presentan juntas, pero algunas veces una de ellas predomina⁽¹⁴⁾.

Desde hace mucho tiempo se ha reconocido que la ingestión inadecuada de alimentos produce pérdida de peso y retardo en el crecimiento y cuando es severa y por tiempo prolongado, conduce al desgaste u emaciación corporal. Tomó mucho más tiempo comprender la naturaleza de las formas edematosas de la DPE, probablemente debido a que se les podría encontrar entre niños que no estaban sufriendo de inanición y en familias de buena posición socioeconómica⁽¹¹⁾.

El hambre y la desnutrición obviamente existen también en países industrializados, pero el número de casos no llega a ser muy grande y además regularmente se les ignora como clases marginadas que no se han integrado totalmente al sistema de vida de esos países y que se mantienen como minorías de inmigrantes o grupos raciales apartados (11).

DESNUTRICIÓN PROTEICO-ENERGÉTICA

Esta se presenta cuando no se satisfacen las necesidades de proteínas y energía que el cuerpo necesita. Se puede manifestar de muchas formas, dependiendo de la intensidad de la deficiencia de proteína o energía, de la severidad y duración de ésta, la causa de la deficiencia, si está asociada con otra enfermedad o de la edad del paciente (9).

En todo el mundo millones de niños están expuestos a varios grados de desnutrición protéico-energética. Es un problema sanitario de proporciones gigantescas que causa un alto índice de enfermedad y morbilidad infantil(28).

La mortalidad en niños menores de un año es 5 a 10 veces más elevada en países en vías de desarrollo que en los países desarrollados y en el grupo etario de 1 a los 4 años, de 10 a 80 veces más alta(28).

ORIGEN:

Puede ser primaria cuando se debe a una ingestión inadecuada de alimentos o secundaria cuando es debida a otras enfermedades que conducen a una baja ingesta de alimentos, una absorción o utilización inadecuada de nutrientes, a mayores requerimientos o a un aumento en la pérdida de nutrientes.

La DPE con mayor frecuencia se presenta cuando una infección impone de demandas adicionales o induce a mayores pérdidas de nutrientes y cuando las condiciones de vida demandan mayor gasto de energía. Esta se presenta principalmente en infantes y niños preescolares.

HIDRATOS DE CARBONO:

Las plantas son fuentes fundamentales de hidratos de carbono. Los carbohidratos son parte de compuestos celulares y tisulares tan importantes como las mucoproteínas y nucleoproteínas. Son también el punto de partida para la síntesis de varios ácidos grasos y aminoácidos⁽¹⁷⁾.

La manifestación de la desnutrición protéico-energética más común es el Marasmo⁽¹⁷⁾, que es la forma más común de D.P.E. severa en niños menores de un año.

PROTEÍNAS Y AMINOACIDOS

Las proteínas son los componentes estructurales básicos de todo el organismo y la parte mayor de todas las enzimas, hormonas y material genético. Están compuestas de Carbono, Hidrógeno, Nitrógeno, Oxígeno y Azufre, Fósforo y Hierro. Entre las proteínas más conocidas se pueden mencionar el colágeno, proteína fibrosa del

tejido epitelial, la hemoglobina o proteína de los glóbulos rojos encargada del transporte de oxígeno, las enzimas, etc. Las proteínas son moléculas complejas formadas por aminoácidos (existen veintidós aminoácidos). La síntesis de proteínas se produce tan solo cuando hay suministro adecuado de los citados aminoácidos⁽¹⁷⁾.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO PROTEICO:

Todos los tejidos vivos, animales o vegetales, contienen proteínas. Las proteínas constituyen el grupo más importante de los alimentos. La manifestación más común de la alteración del metabolismo protéico es el KWASHIORKOR, el cual se desarrolla en un niño después de haber sido destetado a la edad de un año, más o menos, y a raíz del nacimiento del siguiente niño en la familia. Se le da una alimentación que consiste sobre todo en atoles o agua azucarada. Antes de ser destetado recibe en la leche materna las proteínas y los carbohidratos necesarios para el crecimiento; mientras que la nueva dieta, basada en alimentos que contienen almidones, tales como algunos tubérculos o granos los cuales proporcionan las calorías adecuadas en forma de carbohidratos, pero su contenido protéico es cualitativo y cuantitativo inadecuado⁽²⁸⁾.

Síntomas generales:

Retraso en el crecimiento y del desarrollo, apatía mental, edema, estrago muscular, despigmentación del pelo y de la piel, piel escabrosa, hipoalbuminemia, infiltración grasosa reversible del hígado, atrofia de los acinos del páncreas con reducción de la actividad enzimática del jugo duodenal, diarrea y anemia moderada, se asocia una severa deficiencia de vitamina A, lo que causa

ceguera permanente.

Incidencia: Se da en niños de 1 a 4 años.

Control: La prevención depende de la solución que se le dé a los factores socio-económicos que originan la enfermedad. Un programa doble, adoptado para satisfacer las necesidades individuales de la sociedad, se divide en:

- a) Educación en lo que concierne al mejoramiento de las fuentes de proteína dietética (leche en polvo, legumbres, pescado).
- b) Motivación para proporcionar alimentos adecuados y medios para conseguirlos⁽²⁸⁾.

No han sido descritas lesiones orales específicas asociadas a una deficiencia proteínica generalizada. No obstante, se han estudiado en animales de experimentación los efectos de la privación de proteínas sobre los dientes y sus tejidos de sostén. Hallaron una disminución del tamaño de los maxilares en los animales, privados de proteína en comparación con los controles bien alimentados. También observaron menos osteocemento en las raíces y una degeneración de los tejidos conjuntivos y osteoporosis de hueso alveolar⁽²⁸⁾.

PROTEINAS Y CARIES

Aunque la existencia de una correlación definida entre consumo de proteína y caries no ha sido jamás demostrada, en estudios con animales de laboratorio ha sido posible reducir en forma significativa la incidencia de caries mediante la adición de caseína (proteína de la leche) a una dieta cariogénica⁽²⁸⁾.

CAUSAS DE LA DPE:

A.- Factores Sociales y Económicos: En los países en vías de desarrollo la pobreza es un factor muy importante ya que por consecuencia de ella existe falta de medios para producir y comprar alimentos, malas condiciones sanitarias, hacinamiento y mal cuidado de los niños.

La ignorancia puede acompañar a la pobreza y ser causa de DPE, ya que los niños e infantes son alimentados de manera inadecuada.

Algunos factores culturales y sociales que imponen tabúes y restricciones sobre algunos alimentos, la migración de personas que viven en el área rural hacia áreas urbanas pobres puede ayudar a que se produzca la DPE.

B.- Factores Biológicos: Durante el embarazo es muy importante la alimentación de la madre ya que el estar desnutrida aumenta las probabilidades de que el niño al nacer presente bajo peso.

Las consecuencias de esta desnutrición intrauterina son más serias al combinarse con una desnutrición post-parto ya que los requerimientos de alimentos en el recién nacido son altos para poder compensar el acelerado desarrollo de éste, y como consecuencia de esto se presenta la DPE.

Las enfermedades infecciosas también contribuyen a que se presente la DPE; entre éstas tenemos las diarréicas, sarampión, infecciones respiratorias y otras que van acompañadas de anorexia, vómitos, disminución en la absorción intestinal y/o aumento de procesos catabólicos⁽³⁾. Por lo tanto, hay una disminución en la ingestión de alimentos, aumento de la pérdida de nutrientes y

aumento en los requerimientos metabólicos y a consecuencia de esto se puede producir la DPE.

C.- Factores Ambientales: El hacinamiento y las malas condiciones sanitarias pueden producir infecciones frecuentes con consecuencias nutricionales perjudiciales, esto es más frecuente en niños pequeños.

D.- Edad del Paciente: La DPE puede afectar a cualquier persona de cualquier edad pero es más frecuente en recién nacidos y principalmente en aquellos con bajo peso al nacer.

Las mujeres embarazadas y las que están dando de lactar son vulnerables a la DPE ya que el aumento en los requerimientos nutricionales no es compensado por un aumento en la ingesta de nutrientes debido a diversos factores, tales como náuseas al inicio del embarazo, económicos o culturales (9).

CLASIFICACION DE LA DESNUTRICION PROTEINICO-ENERGETICA

INTENSIDAD	DURACION	DEFICIENCIA
Leve	Aguda	Energía
Moderada	Crónica	Proteína
Severa	Ambas	Ambas

LEVE Y MODERADA:

La principal característica clínica de la DPE, leve y moderada, es la pérdida de peso. Además puede haber disminución de tejido adiposo subcutáneo. Cuando la DPE es crónica, los niños muestran cierto grado de retraso en su crecimiento en términos de peso (Emaciación) y talla (baja estatura). Los niños de

poblaciones con prevalencia alta o emaciación de DPE muestran ganancia de peso muy lentas. Pueden haber manifestaciones inespecíficas, tales como un patrón de vida más sedentario, episodios frecuentes de diarrea y apatía, falta de ánimo y períodos cortos de atención (1).

SEVERA:

El diagnóstico de DPE severa se basa principalmente en la historia alimenticia y en las características clínicas. El marasmo usualmente está asociado con una restricción o escasez severa de alimentos, una seminación prolongada, o la administración irregular de alimentos a niños pequeños.

El KWASHIORKOR está asociada a una ingesta baja de proteínas de buena calidad nutricional. La infección y la diarrea crónica o recurrente son comunes en ambos tipos de desnutrición severa.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL MARASMO:

Inicialmente, el niño deja de ganar peso y luego empieza a perderlo hasta llegar a su estado de emaciación, con pérdida de la turgencia de la piel (se adquiere un aspecto arrugado) y desaparición de la grasa laxa subcutánea. El tejido adiposo de las mejillas es el último en desaparecer y el niño presenta una cara relativamente normal durante algún tiempo antes de consumirse y marchitarse. El abdomen puede estar distendido o plano y llegar a verse marcas de los intestinos. Se atrofian los músculos con la consiguiente hipotonía. Puede aparecer edema.

La temperatura puede ser inferior a lo normal, el pulso es lento y el metabolismo basal tiende a disminuir. Al principio el niño puede encontrarse irritable, pero después se halla apático y pierde el apetito. Suele estar estreñido, aunque puede aparecer la denominada diarrea de inanición (deposiciones escasas y frecuentes con contenido mucoso).

DEFICIENCIAS DE MINERALES

Como todavía no se ha llegado a identificar una serie de elementos esenciales, la mejor forma de suministrarlos después de la lactancia es la dieta variada. Sólo la leche humana puede proporcionar todos los elementos esenciales durante mucho tiempo. Algunos alimentos básicos se deben ingerir diariamente, mientras otros se almacenan en el organismo y se puedan suministrar en forma periódica⁽³⁾.

La mayor parte de la materia viva está formada de once elementos, todos ellos pertenecen a la parte más baja de la tabla periódica (H, C, N, O, Na, Mg, P, S, CL, K, Ca). Además de estos, existen minerales esenciales que se encuentran en cantidades mínimas F, Si, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Zn, Mo, Se, I. Existe la posibilidad de que se presenten diferencias de estos minerales de traza con el uso de alimentación enteral y parenteral. Los minerales esenciales para la vida actúan como defactores de enzimas y como organizadores de las estructuras moleculares de la célula por ejemplo la mitocondria y su membrana celular. La biodisponibilidad de los minerales traza se ve afectada por el

estado fisiológico de la persona (factores intrínsecos), así como también por la disponibilidad dietética (factores extrínsecos).

ZINC:

Es parte intrínseca de por lo menos 110 metaloenzimas y otros componentes celulares y es esencial para la síntesis de proteína, ADN y ARN. El Zinc se absorbe en el intestino delgado. Las concentraciones más altas están en la próstata, la piel, cerebro, coroides, hígado, páncreas, hueso y sangre y en esta aparece el 80% en los eritrocitos, 16% en el plasma, 3% en leucocitos y el 1% en plaquetas. El Zinc se excreta principalmente por las heces, pero en la orina se excretan por pequeñas cantidades entre (4.0 y 12.0 mol en 24 horas).

Síndrome de deficiencia:

Se ha descrito en forma aguda y crónica, en Egipto en un niño con hipogonadismo en los varones se acompaña de deficiencia de Zinc y pobreza proteínica dietética. Además, estos niños suelen comer arcilla, la que puede ligarse al Zinc haciéndolo indisponible para la absorción.

COBRE:

El cobre se absorbe en el estómago y duodeno proximal mediante la formación de complejos con aminoácidos. Cuando hay un exceso intraluminal de micronutrientes como zinc o calcio, se reduce la absorción de cobre. La función mejor conocida del cobre es su efecto en la eritropoyesis, es esencial en la formación de hemoglobina, es necesario en la formación de colágena para el funcionamiento del sistema nervioso central y para la pigmentación

de la piel.

Es secretado en la bilis como un metal complejo, hay pérdida adicional en la orina y saliva. Las concentraciones más altas se encuentran en el hígado, cerebro, corazón, bazo, riñones y sangre.

Síndrome de deficiencia:

Hay hipocupremia en algunos trastornos hereditarios como la enfermedad de Vilson, síndrome de pelo de Menkes e hipocerloplasminemia familiar. También puede encontrarse en la disminución de la ingestión de cobre, como la nutrición parenteral, como la mala absorción o el aumento de excreción que acompaña a la enteropatía perdedora de proteínas, el síndrome nefrótico, fibrosis quística y otros casos de la mala absorción como la enfermedad celíaca y el esprue.

MANGANESO:

Es un oligoelemento esencial para la vida. Se encuentra en cantidades de 12 a 20 mg en el adulto promedio. La máxima absorción se lleva a cabo en el duodeno mediante un mecanismo de transporte desconocido el magnesio se une a la transmanganina, una globulina beta, específica de transporte. El manganeso se concentra en los tejidos ricos en mitocondrias y está distribuido ampliamente en el cuerpo con concentraciones máximas en cerebro, riñones, páncreas, hueso e hígado. Se excreta principalmente en el hígado por la bilis. El manganeso es un activador de muchas enzimas, pero sólo se conoce una metalenzima, la piruvato caboxilasa, parece que el manganeso interviene íntimamente en la síntesis de proteína ADN.

Deficiencia:

Incluye las siguientes manifestaciones: trastornos esqueléticos, función reproductiva anormal, ataxia, convulsiones y anomalías del metabolismo de las grasas; frecuentemente complica la desnutrición proteínico-energética y se considera que aumente la morbilidad⁽¹⁾.

CROMO:

Es un oligoelemento esencial para el mantenimiento de la concentración normal de glucosa en sangre. Se encuentra en la levadura, carne y grano. El cromo forma complejos con la nicotiamida para crear el factor de tolerancia a la glucosa. Este factor actúa como un facilitador para que la insulina reaccione en los sitios receptores de los tejidos sensibles a la insulina.

Síndrome de Deficiencia:

Se caracteriza por alteración en la tolerancia a la glucosa, encefalopatía y neuropatía.

SELENIO:

La selenocisteína en la enzima glutatión peroxidasa es importante en la protección de los lípidos en la membrana celular, proteínas y ácidos nucleicos contra el daño por oxidación. Es probable que dependa del aporte de otros nutrientes como zinc, cobre, magnesio, hierro y también del aporte de otras sustancias antioxidantes como la vitamina E y C.

Síndrome de Deficiencia:

La enfermedad de Keshan es un síndrome de cardiomiopatía en China que mejora cuando se suministra vía oral el selenio. Puede tener responsabilidad inmune, particularmente función fagocítica. Un aumento modesto de selenio en la dieta o en combinación con vitamina E activa formación de anticuerpos⁽¹⁾.

MAGNESIO:

Es de gran importancia fisiológica, ocupa el segundo lugar después del potasio, como el catión intracelular más abundante. Se obtiene de los vegetales verdes, carne y pescado. Normalmente se absorbe 35 a 40% del magnesio de la dieta, principalmente en el intestino delgado medio e inferior. Es un elemento esencial en 300 enzimas diferentes y es necesario en la permeabilidad de la membrana celular, excitabilidad, síntesis de proteínas, ácidos nucleicos y grasa, contracción muscular y otras funciones.

Síndrome de Deficiencia:

En casos de mala absorción y estados carenciales, su expresión clínica puede ser la tetania. Se suele asociar a la hipocalcemia y a la hipopotasemia.

VANADIO:

Su análisis es difícil. Deprime las cifras plasmáticas de colesterol, de la ATPasa de sodio y potasio, miosina, de la ATPasa de calcio, adenilatocinasa y fosfofructocinasa y estimula la adenilciclase.

COBALTO:

El cobalto es un componente de la vitamina B12 (cobalamina) y de la eritropoyética, el hombre no lo utiliza para la síntesis de la cobalamina. Este elemento, se absorbe y se excreta con facilidad.

NIQUEL:

Se encuentra en el suero en tres formas: un complejo de histamina y níquel, níquel unido a la albúmina y níquel unido a la alfa2-macroglobulina. Las concentraciones más altas se encuentran en los riñones y orina; con la administración prolongada, el metal se acumula en los pulmones.

SILICIO:

El silicio se encuentra en altas concentraciones en los tendones, aorta y tejidos oculares. Es necesario para la calcificación y crecimiento óseo de los mamíferos⁽⁶⁾.

CALCIO:

Se absorbe en los primeros tramos del intestino delgado. Ayuda a este proceso la vitamina D, el ácido ascórbico, la lactosa, el medio ácido y lo dificultan los excesos de ácido oxálico en la dieta. Se deposita en las trabéculas óseas y se mantiene en equilibrio dinámico con los tejidos orgánicos gracias a la acción de la hormona paratiroidea y la triocalcitocina. Su función es esencial para la estructura ósea y dental, para la contracción muscular, irritabilidad nerviosa, coagulación de la sangre, actividad cardíaca, producción de leche.

Síndrome de Deficiencia:

Mala mineralización ósea y dental, osteomalacia, osteoporosis, raquitismo y detención del crecimiento.

CLORUROS:

Efectúa sus funciones en la presión osmótica, equilibrio ácido base, ácido clorhídrico en jugo gástrico. Fácilmente absorbido, se excreta del 92% de la ingesta fundamentalmente por la orina y algo por heces y sudor. Representa las dos terceras partes de los iones plasmáticos. En los líquidos intracelular y extracelular, ingesta y gasto similares a los del sodio.

Síndrome de Deficiencia:

Vómitos prolongados o la sudoración excesiva puede causar alcalosis hipoclorémica.

FLUOR:

Forma parte de la estructura ósea y dental, se retiene cuando la ingesta es superior a 0.6mg/día, se excreta por la orina y el sudor. Se deposita en los huesos en forma de fluorapatita (equilibrio dinámico).

Síndrome de Deficiencia:

Propensión a la caries dental.

YODO:

Constituyente de la tiroxina (t4) y la triyodotironina (T3). Fácilmente absorbido en el intestino, circula en forma de yoduros orgánicos e inorgánicos, se concentra selectivamente en la glándula tiroides, se ioniza rápidamente y se incorpora a un complejo denominado tiroglobulina. Las enzimas proteolíticas liberan la

tiroxina y la triyodotironina a la corriente sanguínea. Se excreta por la orina.

Síndrome de Deficiencia:

Bocio simple, cretinismo endémico.

HIERRO:

Forma parte de la estructura de la hemoglobina y la mioglobina para el transporte de O_2 y CO_2 , enzimas oxidantes como citocromo c y la catalasa.

Se absorbe en forma ferrosa según las necesidades orgánicas, con ayuda del jugo gástrico y el ácido ascórbico.

Su absorción se ve dificultada por las fibras, el ácido fítico y la esteatorrea.

Se almacena en el hígado, el bazo, la médula ósea y el riñón; se forma la ferritina y hemosiderina, se conserva y se reutiliza cuidadosamente. Pérdidas mínimas por sudor y orina, aproximadamente el 90% de la ingesta se excreta por las heces.

Síndrome de Deficiencia:

Anemia hipocrómica y microcítica.

MOLIBDENO:

Es un componente enzimático, como la xantina oxidasa, para la conversión en ácido úrico y la movilización del hierro de la ferritina hepática, aldehído oxidasa hepática.

Fácilmente absorbido por el intestino, se excreta por la orina y algo por la bilis.

Síndrome de Deficiencia:

No se ha observado alguno en el hombre.

FOSFORO:

Es un constituyente de los huesos y los dientes, también de la estructura citoplasmática y nuclear de todas las células. Ayuda en el equilibrio ácido base, tiene posición clave en las transformaciones de energía y la transmisión de impulsos nerviosos, metabolismo de las proteínas, carbohidratos y grasas.

Síndrome de Deficiencia:

El niño en fase de crecimiento rápido y de bajo peso al nacer con una ingesta escasa de P y Ca, puede tener debilidad muscular y puede presentar raquitismo.

POTASIO:

Ayuda en la contracción muscular, conducción de impulsos nerviosos, presión osmótica intracelular y equilibrio hídrico, frecuencia cardíaca. Es fundamentalmente intracelular, la absorción es intestinal, la excreción es 80% en la orina, algo por el sudor y heces.

Síndrome de deficiencia:

En caso de inanición o en cuadros patológicos como la diarrea se puede presentar acidosis diabética, exceso de ACTH, debilidad muscular, anorexia, náuseas, distensión abdominal, irritabilidad nerviosa, somnolencia, confusión, taquicardia, su deficiencia potencializa los efectos del sodio.

SODIO:

Actúa en la presión osmótica, equilibrio ácido-base, equilibrio hídrico, excitación muscular y nerviosa. Es fácilmente absorbido en el intestino, se excreta por la orina y se absorbe en

los primeros tramos del intestino delgado.

Síndrome de deficiencia:

Nauseas, calambres musculares, deshidratación.

AZUFRE:

Es un constituyente de todas las proteínas celulares como la cocarboxilina, melanina, mucopolisacáridos de las secreciones mucosas, humor vítreo, líquido sinovial, tejidos conjuntivos, cartílago, heparina, insulina. Es parte del metabolismo de los tejidos nerviosos, como los mecanismos de desintoxicación, está en el metabolismo tisular en forma de grupos SH, en la co-enzima A, la cistationina y el glutati6n.

Las 6nicas fuentes utilizadas son la cistina y la metionina; el organismo no puede utilizar las formas inorgánicas por lo que se excretan por la orina y la bilis como sulfatos inorgánicos o sulfatos etéreos.

Síndrome de deficiencia:

Desconocidos, el crecimiento insuficiente por carencia protéica puede deberse a una deficiencia de aminoácidos azufrados⁽³⁾.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS

Una vitamina por lo regular se define como una sustancia orgánica que no es fabricada por el cuerpo, soluble en grasa o en agua, y de la que se necesitan pequeñas cantidades para que actúen como un cofactor en distintas reacciones metabólicas; se refiere al hecho de que la sustancia que designa es esencial para la vida.

Las avitaminosis se deben a la ausencia de cantidades pequeñísimas de materiales biológicamente importantes más que a su presencia (agentes infecciosos).

Las vitaminas se dividen en liposolubles (A, D, E) e hidrosolubles (K, C, Complejo B).

VITAMINA A:

La deficiencia de vitamina A es caracterizada por cambios en tejidos epiteliales, particularmente los ojos y tracto respiratorio y susceptibilidad aumentada a la infección.

Los requerimientos no son influenciados por la actividad física o el clima pero cualquier condición patológica que interfiera con la absorción de grasa impide la absorción de vitamina A. Las infecciones pueden aumentar la necesidad de vitamina A.

Manifestaciones clínicas:

El primer síntoma es la ceguera nocturna (Nictalopía), esto se debe a que los bastones retinales que son los responsables de la visión en poca luz contienen un pigmento sensible a la luz, la rodopsina que es un aldehído de la vitamina A que se descompone a retinina cuando la luz llega a un bastón. Con deficiencia de vitamina A no hay regeneración de rodopsina. Es característica la invasión del tejido pulpar porque hay una alta tasa de proliferación celular. El paciente sufre xeroftalmia, que es la resequedad del único epitelio transparente del cuerpo que está expuesto al aire y luz.

El intestino delgado es el principal sitio de conversión de las formas activas del caroteno a vitamina A y su absorción. Por eso al estar el intestino afectado (esprue, enfermedad fibroquística del páncreas, linfomas) es común que ocurra hipovitaminosis A. También el hígado que contiene el 90% del almacén de vitamina A al ser afectado puede traer este tipo de consecuencias.

Diagnóstico:

La demostración de una anormal adaptación a la obscuridad es un dato importante para el diagnóstico de deficiencia de vitamina A.

VITAMINA D:

Por lo común se le denomina vitamina antiraquítica, aunque diversos análogos bioquímicos tienen actividades similares, por ejemplo la vitamina D2 y la D3.

La deficiencia de vitamina D puede presentar las siguientes enfermedades: Raquitismo, Osteomalacia, Raquitismo resistente a la vitamina D, Raquitismo renal, Hipofosfatasa, Pseudohipofosfatasa.

VITAMINA E:

La actividad de la vitamina E deriva de una serie de tocoferoles y tocotrienoles de la dieta. La función más ampliamente aceptada es como antioxidante: protege los ácidos grasos polinsaturados de las membranas y otras estructuras celulares contra el ataque de radicales libres.

Los productos con mayor contenido de vitamina E: soya, maíz, semilla de algodón, germen de trigo, etc.

La deficiencia clínica de vitamina E se encuentra dentro del

marco de una mala absorción grave. La deficiencia más grave se acompaña de un defecto genético, en la cual hay falla tanto de la absorción intestinal como del transporte en el suero.

Manifestaciones clínicas:

Hay anomalías en la vía espinocerebelosa y columna posterior, con arreflexia, oftalmoplejía y trastornos de la marcha, de la propiocepción y de la vibración; en niños prematuros se acompaña de anemia hemolítica, trombocitosis, edema hemorragia intraventricular y mayor riesgo de fibroplasia retrolenticular y displasia broncopulmonar, los cuales se relacionan con toxicidad por oxígeno.

Diagnóstico:

Suele hacerse mediante la medición de cifras plasmáticas de vitamina E₍₆₎.

VITAMINA K.

Está asociada importantemente con los sistemas intrínseco y extrínseco de la coagulación, especialmente con la síntesis del factor II (protrombina), además de los factores VII, IX y X. La deficiencia de esta vitamina trae como consecuencia que los polipéptidos formados no tienen propiedades de coagulación. Si la vitamina K no se encuentra en cantidades adecuadas, los niveles de plasma de los factores dependientes de ésta caen y ocurren desórdenes hematológicos. Una dieta normal incluye cantidades suficientes de vitamina K, la deficiencia de ésta no se puede atribuir solamente a la dieta inadecuada. Las bacterias del tracto gastrointestinal sintetizan relativamente mucha vitamina K, lo que ayuda al suplemento corporal. Se asocia la administración oral de

antibióticos con depresión de la vitamina K y desórdenes hemorrágicos. Los derivados de la cumarina, al igual que los salicilatos, tienen un efecto antagonista a la vitamina K.

Diagnóstico:

Se establece demostrando que hay un tiempo de protrombina prolongado y que éste es más corto al administrar la vitamina K.

VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO):

El ácido ascórbico cumple una función en las reacciones de oxidación y en la transferencia del ion hidrógeno. Es un potente agente reductor o antioxidante, en particular en el metabolismo de las vitaminas y lípidos.

La mejor fuente dietética de ácido ascórbico son las frutas cítricas y vegetales verdes (brócoli, pimiento verde, jitomates, etc.) La cocción destruye la vitamina. En la leche, carnes y cereales se encuentra en cantidades menores. El ácido ascórbico es sensible al calor y se destruye con los álcalis, también se disminuye el contenido de vitamina con el almacenamiento prolongado⁽⁶⁾.

Las personas de escasos recursos del área urbana, particularmente los ancianos, tienen mayor riesgo de deficiencias dietéticas de vitamina C porque la privación económica impide que puedan obtener las frutas más ricas.

Manifestaciones Clínicas:

En las etapas tempranas, los signos y síntomas son inespecíficos: malestar, letargo y debilidad. De uno a tres meses después del inicio, se quejan de disnea y dolor de huesos y

articulaciones debido a hemorragias debajo del periostio. Las hemorragias perifoliculares indican deficiencia avanzada.

En la deficiencia progresiva de vitamina C hay equimosis y púrpura. La inflamación y hemorragia de las encías son características de deficiencia avanzada. La palidez y anemia pueden ser resultado de la hemorragia prolongada o de deficiencia de asociación de ácido fólico⁽⁶⁾.

En niños hay trastornos de crecimiento, dientes, huesos y vasos sanguíneos y las estructuras ricas en colágeno se desarrollan en forma anormal.

Diagnóstico:

El escorbuto avanzado se nota por las características clínicas. La fragilidad capilar es anormal. Los rayos X se usan para: elevación subperióstica, trastornos en la calcificación de la matriz cartilaginosa, fracturas, reabsorción alveolar⁽⁶⁾.

VITAMINA B1 (TIAMINA):

La deficiencia de la tiamina es encontrada en condiciones de hambre y guerra. Produce marcadamente la pérdida del apetito y disminución del peso corporal.

La deficiencia de la vitamina B1 se manifiesta con Beri beri, donde hay neuritis múltiple asociada con la insuficiencia cardíaca congestiva, edema generalizado y muerte repentina; también se asocia con el síndrome de Wernicke. En su mayoría, las deficiencias de esta vitamina son leves y subagudas, las formas de presentación en donde las parestesias y reflejos alterados son los hallazgos más característicos, hay tensión muscular y dolor de

fatiga. En casos severos hay taquicardia y el corazón crece. La forma aguda fulminante de Beri beri se llama Shoshin y es dominada por insuficiencia circulatoria. Hay voz ronca, afonía, pupilas dilatadas, respiraciones frecuentes y superficiales, cianosis, pulso débil pero regular. En niños inicia con vómitos, están inquietos, anorexia, insomnio. En su forma aguda hay cianosis y disnea. En la forma crónica hay vómitos, inanición, anorexia, afonía, apistotonos, edema, oliguria, constipación, meteorismo.

VITAMINA B2 (RIBOFLAVINA):

La deficiencia de riboflavina se da no sólo por una ingestión deficiente, sino también cuando algunas hormonas, fármacos o enfermedades alteran la absorción, utilización, transformación metabólica, enlace o excreción de esta vitamina.

Antes de ser evidentes las manifestaciones clínicas de la deficiencia de riboflavina, ésta debe ser escasa de tres a ocho meses antes. En personas con dosis limitadas de vitamina B2, la enfermedad aparece en el embarazo, lactancia y niñez. Baja excreción de riboflavina urinaria y signos clínicos leves de arriboflavinosis es visto en familias de bajos recursos económicos en países en desarrollo. Arriboflavinosis moderada-severa se ve en asociación con otras enfermedades de deficiencias vitamínicas como pelagra y Kwashiorkor. Se observa en niños que no toman leche. Antes de mostrarse los signos clínicos, hay síntomas vagos por un largo tiempo.

Diagnóstico:

Hay una reducción en la excreción de riboflavina, así como una

reducción en las concentraciones de varias flavinas en el plasma y en los eritrocitos.

VITAMINA B6 (PIRIDOXINA):

La deficiencia de piridoxina ocurre con frecuencia en el alcoholismo, junto con deficiencia de otras vitaminas, en particular ácido fólico.

Manifestaciones Clínicas:

Son dermatitis, glositis, queilosis y estomatitis. Con una deficiencia grave puede tener irritabilidad, depresión, debilidad, mareos, neuropatía y convulsiones. La deficiencia en lactantes y niños se caracteriza por diarrea, anemia, convulsiones y puede ser la causa de retraso mental.

La deficiencia crónica provoca hiperoxaluria secundaria, la cual aumenta el riesgo de formación de cálculos en el riñón.

Hay pacientes afectados que no presentan manifestaciones de deficiencia. Estos trastornos se llaman síndrome de Dependencia y requieren dosis farmacológicas.

Diagnóstico:

Se obtiene mediante el análisis directo de esta vitamina en la sangre o mediante la determinación de la excreción urinaria, también por análisis de función enzimática.

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS DE INSUFICIENCIA NUTRITIVA

DEFICIENCIA PROTEICO-ENERGETICA

Formas leves y moderadas:

Principalmente se afecta el peso y en una etapa más tardía se ve afectado el crecimiento longitudinal (talla). Al prolongarse el proceso, pueden surgir manifestaciones en el comportamiento del niño que muchas veces pasan inadvertidas, como desinterés y apatía.

También surgen trastornos digestivos vagos e inespecíficos como: anorexia, diarrea en períodos recurrentes, intolerancia a ciertos alimentos, alteraciones en la textura y apariencia de la piel, atrofia e hiperqueratinización. Alteraciones en el cabello: seco y fácilmente desprendible.

En otros casos, el niño se adapta a la baja ingestión de nutrientes y el aumento de peso y de estatura no ocurre como debiera ser, por lo que disminuyen sus requerimientos y se convierten simplemente en niños más pequeños de lo que les corresponde a su edad, acompañado de retraso en el desarrollo o por lo menos en la maduración del esqueleto y se sospecha que también ocurra en su capacidad mental.

Formas graves y avanzadas:

La deficiencia proteínica muestra un cuadro clínico de edema y serias alteraciones del síndrome pluricarencial de la infancia.

La deficiencia grave y de larga duración de calorías puede llegar a provocar estados de emaciación como el marasmo.

Malnutrición en niños mayores:

Debida a la subalimentación, malos hábitos dietéticos, enfermedades crónicas o a malas condiciones higiénicas.

Signos y síntomas:

No causa obligatoriamente pérdida de peso.

Cambios de comportamiento:

- Fatiga
- Inquietud
- Irritabilidad
- Falta de atención
- Laxitud

Trastornos digestivos:

- Anorexia
- Estreñimiento
- Diarrea mucoide

Piel:

- Palidez

Musculatura:

- Poco desarrollo
- Flacidez

También pueden mostrar retraso en el desarrollo epifisiario, alterar la dentición, demorar el comienzo de la pubertad y frecuentemente presentan anemia hipocrómica.

DEFICIENCIA DE MINERALES

Calcio:

- Reblandecimiento óseo, tetania.

Fósforo:

- Dolor óseo, debilidad.

Magnesio:

- Tetania.

Sodio:

- Fatiga excesiva, laxitud, apatía, anorexia, calambres musculares.

Potasio:

- Debilidad muscular, confusión mental, reflejos disminuidos o ausentes, parálisis.

Hierro:

- Anemia.

Zinc:

- Diarrea, alopecia, vesícula y placas eccematoides e hiperqueratóticas, estomatitis y glositis.

Yodo:

- Bocio.

DEFICIENCIA VITAMINICA:

Vitamina A:

- Ceguera nocturna, xeroftalmia, cambios hiperqueratóticos en el epitelio bucal, queratomalacia.

Vitamina D:

- Osteomalacia, curvatura de huesos, sensibilidad ósea.

Vitamina E:

- Anemia.

Vitamina K:

- Sangrado gingival, equimosis.

Vitamina C:

- Encía edematosa, lisa y brillante o ulcerada, de color rojo violáceo y sangrante, pérdida del hueso alveolar, dolor óseo y articular.

Vitamina B1 (Tiamina):

- Edema generalizado, hiporeflexia, sensibilidad muscular.

Vitamina B2 (Riboflavina):

- Glositis, palidez de labios y comisuras, queilosis angular, dermatitis escamosa, grasosa en pliegues nasolabiales y alas de la nariz, dermatitis escamosa en manos, vulva, ano y perineo, vascularización corneal, fotofobia, queratitis superficial.

Vitamina B6 (Piridoxina):

- Queilosis angular, confusión mental, encía interdental enrojecida, sensible y ulcerada.

Vitamina C (Acido Fólico):

- Glositis, diarrea, anemia.

DIAGNOSTICO DE MALNUTRICION

Debido a lo común que es la malnutrición, las características de esta entidad son muy fáciles de observar y determinar. Marasmo (atrofia infantil, inanición, atrepsia) es el resultado de una ingesta calórica insuficiente debido a mala alimentación y escasa dieta. En un principio, el niño gana peso pero luego lo empieza a perder hasta llegar a un aspecto arrugado de la piel. Esta, al estirarse, regresa a su posición pero en una forma que da cierto aspecto de pliegues. La mejillas son lo último en desaparecer, incluso el niño se ve relativamente normal por un tiempo. La temperatura se encuentra inferior a lo normal, el pulso se encuentra lento y el metabolismo bajo. El paciente en un principio suele encontrarse muy irritable y luego pierde el apetito e interés en lo que le rodea.

CLASIFICACION:

Intensidad	Duración	Deficiencia
- Leve	- Agudo	- Energía
- Moderado	- Crónico	- Proteínas
- Severo	- Ambos	- Ambas

La clasificación es muy importante para el diagnóstico y también para el tratamiento. La intensidad se mide mediante medidas antropométricas. Marasmo no presenta edema a diferencia de las características de Kwashiorkor, donde hay una desnutrición de edematosa. Esto es debido a una deficiencia de proteínas, a pesar

de que la ingesta de calorías sea normal. Marasmo es la deficiencia de ambas.

Escasez de pelo y palidez son indicativos que Kwashiorkor ocurrió en un pasado, pero no indican el estado actual. Cambios en la piel como parches pálidos y lesiones descamativas son de significancia variable. Se pueden presentar ciertas características clínicas tales como dificultad para caminar o jugar, indicando debilidad. Para determinar la desnutrición existen muchos y muy variados métodos. El peso corporal medido dentro del agua puede determinar la densidad corporal, también existen otros tipos de medidas como la tomografía computarizada, análisis de activación de neutrones y conteo de K entre otros y que son medidas antropométricas.

Estos métodos son muy buenos pero son muy sofisticados y ninguno es útil para una clínica común. Los valores antropométricos de referencia derivados de los médicos son un buen método rápido y barato que a la vez es muy conveniente que determinan el estado nutricional en términos de proteínas y reservas de grasas.

Las medidas útiles más comunes son peso, talla, pliegue de grasa y superficie de la parte media del brazo. Para hacer las mediciones exactas se requiere de una balanza con aditamento para medición o una regla calibrada en una pared. Un compás para el pliegue cutáneo de extensión constante y una cinta métrica flexible.

Estas mediciones no son específicas ni para la edad ni para la raza ni para todos los grupos culturales. A pesar de los errores del sistema, se ha descubierto que los valores de referencia de los seguros metropolitanos son útiles para juzgar el estado del paciente. La medición del grosor del pliegue de tríceps es una medición que da una estimación de la reserva de grasa corporal, la cual no es útil para pacientes con edema o parálisis del brazo.

Se considera disminuida al ser menor a 50% y mayor de 150-170% de peso se considera obeso. La mejor información antropométrica del estado nutricional y de la DPE se basa en medidas de peso, talla o estatura en información sobre la edad.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Los desórdenes nutricionales afectan al cuerpo completo y se pueden manifestar en determinados lugares específicos, siendo el lugar más común la cavidad bucal. El dentista se encuentra entonces, en una posición para poder hallar signos de deficiencias nutricionales de los pacientes.

PROTEINAS:

Las proteínas son un vital constituyente de la dieta. De ellas el cuerpo obtiene los aminoácidos, los cuales no pueden producirse por sí solos.

Evidencia bucal de desnutrición proteínica incluye edema de la lengua, además de poder parecer ésta lisa edematizada por la atrofia papilar.

Queilitis angular puede aparecer con fisuramiento alrededor de los labios y también cambios pigmentarios que son particularmente notorios en individuos con piel oscura. Sialosis y xerostomía son otras características del Kwashiorkor y resultando así una mucosa bucal seca que es vulnerable a trauma e infección.

GRASAS:

Deficiencias de ácidos grasos esenciales no es común. Las manifestaciones bucales no han sido reportadas por la deficiencias de grasas humanas, pero un dentinogénesis ha sido mostrada en animales de experimentación⁽²¹⁾.

CARBOHIDRATOS:

La alta ingestión de carbohidratos pegajosos puede aumentar la incidencia de caries en una persona susceptible.

MINERALES

HIERRO:

La deficiencia de hierro puede ocasionar cambios en los tejidos que no están relacionados con los efectos hematológicos. En una muestra de pacientes con anemia ferropérica, fue encontrada glositis atrófica 39% y queilitis angular 14%. Estos cambios se deben a una disminución de hierro en el tejido y pueden aparecer antes de que se desarrolle la anemia.

En algunos casos hay incomodidad y enrojecimiento asociado con aplanamiento de las papilas alrededor del margen de la lengua. En los casos más severos hay enrojecimiento y atrofia de las filiformes y fungiformes. La queilitis angular es una anomalía específica y la ausencia de diente y la utilización de proteínas puede favorecer su desarrollo.

YODO:

Niños de padres con deficiencia de yodo pueden nacer con cretinismo. El niño puede parecer normal al nacimiento, pero eventualmente se desarrolla despacio y es pequeño para su edad, con la lengua grande, retardo en la erupción dentaria, nariz en silla de montar y un posible retardo mental.

CALCIO Y FOSFORO:

Enfermedades asociadas con la deficiencia de calcio y fósforo incluyen osteoporosis, ricketsia y osteomalacia.

SODIO Y POTASIO:

Sudoración excesiva puede dar una disminución de sales y resultar en síntomas de náuseas, vómitos, calambres, cansancio o pérdidas respiratorias. Pacientes con vómitos severos y diarrea también pueden desarrollar una rápida disminución de sales. El potasio es el principal catión de las células. Ya que está presente en varios alimentos, una dieta variada puede proporcionarlo. La deficiencia de potasio resultan en debilidades

musculares y exceso de potasio puede dar irritabilidad cardíaca y arritmias. Las causas más comunes de deficiencia de potasio son: infecciones o diarreas nutricionales y pérdida excesiva de agua de agentes diuréticos sin suplementaciones de potasio.

MAGNESIO:

Deficiencia de este mineral puede resultar en condiciones similares a tetanias hipocalcémicas.

VITAMINAS:

VITAMINAS LIPOSOLUBLES:

VITAMINA A:

Tiene función hormonal en la regulación de la diferenciación epitelial. Uno de los cambios básicos de la deficiencia de vitamina A es una metaplasia queratinizante de las células epiteliales de los conductos de las glándulas salivales, provocando a veces xerostomía y alteración del gusto.

El epitelio gingival se vuelve hiperplásico y en deficiencias prolongadas, muestra queratinización de los tejidos no queratinizados y aumenta la queratinización de las mucosas bucales.

En dientes en desarrollo puede producir aumento de la proliferación celular, y por lo tanto, invasión epitelial del tejido pulpar, hipoplasia de esmalte. La dentina presenta falta de coloración tubular normal y contiene inclusiones celulares y vasculares. La erupción se tarda o cesa por completo.

VITAMINA D:

Promueve la calcificación de hueso y cartílago, es antagonista de parathormona.

Su deficiencia produce:

En niños, raquitismo, anormalidad del desarrollo de dentina y esmalte, hipoplasia de esmalte generalizada, la más grave de las producidas por deficiencia de vitaminas (A y C), índice de caries más alto, erupción retardada, malposición dental, retardo del desarrollo de la mandíbula y maloclusión clase II.

En adultos osteomalacia: Taylor y Day informaron de una frecuencia de 50% de periodontitis intensa en una serie de 22 mujeres indígenas con osteomalacia. Estos datos son cuestionables en vista de la prevalencia de enfermedad periodontal endémica en este grupo poblacional. Bhaskar en su Patología Bucal dice que no hay manifestaciones bucales en osteomalacia.

VITAMINA E:

En humanos no se han notado alteraciones dentales o bucales, pero en periodonto y dientes de animales de laboratorio se han reportado algunas alteraciones.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

VITAMINA K:

Es la fuente de protrombina. La manifestación más común en boca es el sangrado gingival. Hay excesiva hemorragia post-extracción. En niveles por debajo del 35% de protrombina, hay

hemorragia después del cepillado dental. Debajo del 20% habrá sangrado espontáneo de las encías.

VITAMINA C:

Mantiene la sustancia fundamental de todos los tejidos conectivos y su disminución produce escorbuto. Produce petequias y equimosis en mucosa, encías agrandadas y con tendencia a sangrar, da retardo de la cicatrización, también se presenta mayor susceptibilidad a infecciones secundarias principalmente por organismo de Vincent. Hay movilidad leve o marcada produciendo deslineamiento dental o pérdida de las piezas. Giunta, en su Patología Bucal, menciona que puede producir hipoplasia de esmalte en dientes en desarrollo. La gingivitis es una de las manifestaciones tempranas. Mientras se torna más marcada la deficiencia, las encías se ponen severamente inflamadas y sangran con más facilidad con la mínima presión o instrumentación.

COMPLEJO B:

Es un grupo heterogéneo de sustancias. Hay dos grupos:

I GRUPO: -Relacionadas con el metabolismo intracelular de carbohidratos, grasas y proteínas:

Niacina	Acido pantoténico
Riboflavina	Inositol
Tiamina	Colina
Piridoxina	Biotina

B1 o TIAMINA:

Su deficiencia produce Beri beri. En la boca presenta hipersensibilidad en los dientes y en la mucosa bucal. En lengua edema, dolor y pérdida de las papilas. En el borde del bermellón de los labios y comisuras pueden aparecer pequeñas vesículas o grietas.

B2 o RIBOFLAVINA:

Las lesiones de arriboflavinosis casi siempre se limitan a la boca y regiones peribucales. El signo más temprano es la palidez de los labios, en especial en los ángulos de la boca. No afecta áreas húmedas de la mucosa bucal. Esta continúa por días y es seguida por queilosis, ésta se muestra por maceración y fisuras de las comisuras. Más tarde estas lesiones desarrollan costras secas de color amarillo las cuales pueden o no sangrar al removerlas. Los labios se vuelven anormalmente rojos y brillantes por descamación del epitelio. Cuando la enfermedad progresa, la enfermedad progresa y se extiende hasta las mejillas. En etapa moderada existe glositis, que empieza con ulceración de la punta de la lengua y en márgenes laterales.

Las papilas filiformes se atrofian y las fungiformes se agrandan o están normales, dando un aspecto granular. En casos graves, la lengua puede volverse brillante y lisa y se ve de color magenta. En los pliegues nasolabiales y alas de la nariz, se muestra dermatitis escamosa grasosa o seborreica.

NIACINA o ACIDO NICOTINICO:

Su deficiencia produce pelagra, las lesiones de las membranas mucosas de la lengua, cavidad bucal y vagina son las primeras lesiones diagnósticas de la enfermedad. Eritema generalizado de la mucosa (se puede producir ulceración y edema). La principal queja es la sensación de quemadura en la lengua (glosopirósis), la cual se hincha y hace presión contra los dientes causando indentaciones. La punta y los márgenes laterales de la lengua se enrojecen y pueden estar ulcerados.

En etapas agudas, toda la mucosa bucal se vuelve roja y dolorosa, hay salivación profusa, el epitelio de la lengua se descama, las papilas interdentes tienen sensibilidad a la presión, hay dolor, enrojecimiento y ulceración. Hay propensión a la infección secundaria con organismo de Vincent. Puede presentarse lengua agrandada y sin papilas (Lengua de Sandwith).

B6 o PIRIDOXINA:

Frecuentemente asociada a malnutrición secundaria y alcoholismo. Los cambios no son específicos, son semejantes a la estomatitis pelagrosa. Puede haber queilitis angular, glositis, estomatitis generalizada, atrofia papilar del dorso de la lengua.

Estos cambios son idénticos a los encontrados en la deficiencia de hierro.

II GRUPO: -Intervienen en la producción de elementos celulares de la sangre, vitaminas hematopoyéticas:

- B12

- Acido Fólico

B12 o COBALAMINA:

Produce anemia perniciosa. Se puede observar estomatitis, glositis, glosodinia, glosospirósis, atrofia papilar al ceder la inflamación.

El cuadro completo se conoce como glositis de Hunter o glositis Moller. Ulcera recurrente bucal sin queilitis angular es un aspecto de la enfermedad. En casos severos, áreas focales de ulceración que parecen aftas.

ACIDO FOLICO:

La deficiencia en el hombre se caracteriza por diarrea, glositis y anemia macrocítica. La glositis aparece al principio como hinchazón y enrojecimiento de la punta y los márgenes laterales del dorso de la lengua. Las papilas filiformes son las primeras en desaparecer, las fungiformes permanecen como manchas prominentes. En casos avanzados, las papilas fungiformes se pierden y la lengua se ve lisa y suave y el color pálido o intensamente rojo.

Hay ulceraciones severas como signos predominantes y similares a lo encontrado en deficiencia de vitamina B12.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA DESNUTRICION EN GUATEMALA

En Guatemala la causa principal de ingreso a los hospitales en el grupo infantil de uno a seis años de edad es la desnutrición, la que ocurre con mayor frecuencia desde la época de destete (alrededor del primer año de edad) hasta los cuatro o cinco años.

La desnutrición infantil en Guatemala, y en general de Centro América, se caracteriza por deficiencia protéico-energética, deficiencia de vitamina A, deficiencia de Riboflavina y anemia ferropriva⁽¹⁾.

Se define tres grados de desnutrición, atendiendo a las características ponderales del paciente: Grado I: Cuando el niño presente 10 a 25% menos del peso normal con respecto a su edad; Grado II: Si el niño presenta 25 a 40% menos del peso normal con relación a su edad; Grado III: Cuando el niño presenta una reducción del 40% del peso normal con respecto a su edad⁽¹⁾.

Se ha informado que las manifestaciones bucales de desnutrición infantil (Síndrome Pluricarencial de la Infancia, SPI) son: los labios se presentan secos, agrietados y con fisuras profundas y sangrantes.

Así mismo, se ha indicado que las membranas mucosas de los niños con SPI están afectadas por descamación, hiperqueratosos, hiperpigmentación e infección secundaria.

Se ha escrito también cambios en la apariencia clínica de la lengua tales como hipertrofia, fusión y atrofia de las papilas

filiformes y cambios de color que consisten en grados variables de enrojecimiento, indicándose además que estos cambios no son específicos y pueden presentarse en la deficiencia de una o más vitaminas del complejo B(1).

Para observar las manifestaciones de desnutrición en la cavidad bucal se puede encontrar el siguiente criterio:

A. LESIONES DE LABIOS:

- a) Queilitis angular: Lesión que se observa en las comisuras de los labios, cuya apariencia varía desde una moderada decoloración o palidez hasta fisuras simples o múltiples que pueden extenderse hacia la piel o mucosa y a menudo presenta costras o escamas amarillentas. Esta lesión puede ser unilateral o bilateral.
- b) Descamación: Cuando el bermellón se presenta reseco y con desprendimiento descamativo de las capas superficiales del epitelio.
- c) Fisuras: Cuando el bermellón del labio presenta grietas que a veces son sangrantes y dolorosas.

B. LESIONES DE LA LENGUA:

- a) Depapilación parcial: Se observa una disminución de las papilas filiformes o aún de las fungiformes y se forman áreas uniformemente lisas y de extensión variable.
- b) Depapilación total: No se observan papilas filiformes, fungiformes y el dorso de la lengua se ve liso.

- c) Enrojecimiento: La lengua presenta un color más intenso que el rosado normal. Este enrojecimiento puede llegar a ser púrpura y aún "magenta".
- d) Palidez: Cuando la lengua presenta una coloración blanquecina.

C. LESION DEL PALADAR:

- a) Enrojecimiento de la papila palatina: Se nota esta lesión en caso que la papila palatina presente un rojo intenso que puede ser hasta púrpura.

D. LESION DE LAS ENCIAS:

- a) Gingivitis: Cuando la encía se encuentra enrojecida y agrandada.
- b) Palidez: Cuando la encía presenta una coloración blanquecina.

E. LESIONES DE LOS CARRILLOS:

- a) Edema: Cuando palpando el carrillo en forma bidigital se nota consistencia edematosa.
- b) Palidez: Cuando la mucosa de los carrillos se encuentra blanquecina.
- c) Enrojecimiento: Cuando se presenta un matiz que varía del rosado oscuro al rojo intenso.

**CAMBIOS QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN CUALQUIER PARTE DE LA
MUCOSA BUCAL.**

- A. **Manchas melánicas:** Manchas de color café o negro, de tamaño variable y sin límites definidos, que ocurren en cualquier parte de la mucosa bucal.
- B. **Úlceras:** Soluciones de continuidad, de la superficie mucosa, causadas por descamación de tejido necrótico inflamatorio.

Según el estudio del doctor Roberto Gereda Taracena (1), la lesión más frecuentemente observada fue gingivitis. En cuanto a las lesiones de los labios, puede observarse que ocurrieron con frecuencia similar y que a excepción de la descamación, aumentaron progresivamente en relación al grado de desnutrición. La depapilación parcial de la lengua fue el hallazgo más frecuente entre las lesiones de este órgano mientras las otras lesiones linguales ocurrieron con menos frecuencia y en porcentaje similar. El edema de los carrillos es una lesión que no había sido mencionada previamente y ocurrió en un 34% de los niños desnutridos. Puede explicarse tomando en cuenta que la deficiencia de proteínas, una característica importante del Síndrome Plurecarencial de la Infancia, puede originarse extravasación de fluido a los espacios celulares. El enrojecimiento de la papila palatina ocurrió en un 25%. El análisis estadístico de los incrementos en el número de lesiones en los distintos grados de desnutrición revela un aumento significativo en la depapilación parcial y total y palidez de la lengua (1).

EPIDEMIOLOGIA

Una de las características principales de Guatemala al compararlo con países centroamericanos es la gran proporción de indígenas, siendo ésta en 1978 de 59.7% (15) y viviendo en el área rural.

La mortalidad de niños de 0-5 años de edad constituía el 42% de toda la mortalidad registrada en 1982, en su mayoría por enfermedades diarréicas, parasitarias y otras infectocontagiosas, estrechamente relacionadas con la desnutrición(15). Según la información de la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos, de 1980-81, el 40% de la población total del país y el 52% en el área rural viven en estado de pobreza extrema(15), entendiéndose esto que no poseen ingresos suficientes para satisfacer las necesidades básicas de alimentación. Esto quiere decir que un 71% de la población del país y un 84% de los pobladores del área rural no pueden cubrir el precio de la canasta mínima de alimentos, respectivamente la de los bienes y servicios básicos.

Los grupos más afectados con respecto a problemas de salud y nutrición son los residentes en áreas rurales, poblaciones indígenas y los grupos que poseen bajos niveles de educación y/o ingresos económicos.

La desnutrición proteínico-energético (DPE) se presenta cuando la dieta no puede satisfacer las necesidades que tiene el cuerpo de proteínas y energía, o de ambas. Incluye una amplia variedad de manifestaciones clínicas condicionadas por la intensidad relativa de la deficiencia de proteínas o energía, la

severidad y duración de las deficiencias, la edad del paciente, la causa de las deficiencias, y su asociación con otras enfermedades nutricionales o infecciosas. La severidad de este tipo de desnutrición va desde la pérdida de peso o retardo en el crecimiento hasta distintos síndromes clínicos frecuentemente asociados con la deficiencia de minerales y vitaminas⁽¹⁵⁾. Se debe recordar que el retardo de peso para la edad no indica necesariamente desnutrición actual, especialmente luego de los primeros 6 o 12 meses de vida. También es importante mencionar que el crecimiento físico de niños de edad preescolar, en peso y talla, se utiliza como medida indirecta del estado nutricional de todos los preescolares y población infantil.

La DPE es la enfermedad nutricional más importante en los países en vías de desarrollo debido a su alta prevalencia y a su relación con la tasa de mortalidad infantil, con el deterioro en el crecimiento físico, así como un desarrollo social y económico inadecuado⁽¹⁵⁾. Si se utilizara la deficiencia de peso para la edad como indicador para crecimiento actual o pasado, los países en vías de desarrollo presentarían porcentajes entre 20-75% de niños menores de 5 años de edad con DPE presente o que lo sufrieron en el pasado.

CAUSAS

Debido a que la DPE surge por la ingestión insuficiente de alimentos o de alimentos con pocas o ningunas proteínas, la DPE se puede asociar con factores sociales, económicos, biológicos y

ambientales que deben considerarse como causas fundamentales de la DPE, ya que estas gestiones inadecuadas casi siempre están ligadas a condiciones como pobreza, ignorancia, enfermedades infecciosas y baja disponibilidad de alimentos.

Factores Sociales y Económicos

La pobreza casi siempre acompaña a la DPE, como consecuencia de ella existe una baja disponibilidad de alimentos debido a la falta de medios para producirlos o comprarlos, malas condiciones sanitarias, hacinamiento, así como un inadecuado cuidado de los niños (15). Entre otros problemas sociales se pueden mencionar; abuso de los niños, la ausencia de la madre, alcoholismo y la adicción a las drogas, directa o indirectamente relacionado con los niños.

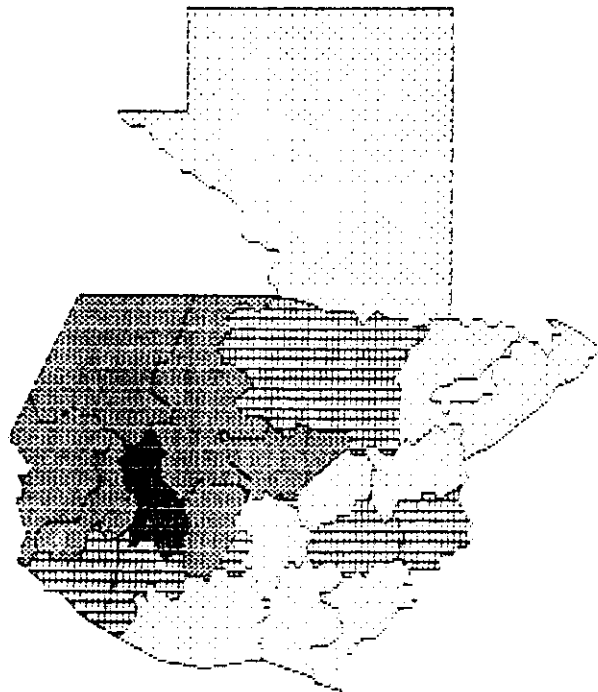
Factores Biológicos

El hecho que la madre tenga desnutrición antes y/o durante el embarazo, agravan la situación ya que da más altas probabilidades de que el niño posea bajo peso al nacer. Esto se complica aún más debido a que ya se tiene una desnutrición intrauterina y se tendrá aún post-parto, resultando así DPE. Las infecciones y enfermedades, entre ellas diarrea, sarampion, infecciones respiratorias, anorexia, vomitos y otros, precipitan el proceso de la DPE, dando un balance negativo de proteínas y energía.

A continuación se presenta la distribución de población con desnutrición en Guatemala, según el primer censo nacional de talla en 1986, vigilancia epidemiológica de la DGSS, 1989 INCAP, 1986.

ESTADO NUTRICIONAL DE NIÑOS ENTRE 6 Y 9 AÑOS

FUENTE : INCAP A O : 1986



POR DEPARTAMENTOS

BAJA	Límites I	20.00,
		31.501
MODERADA	Límites I	31.51,
		42.601
ALTA	Límites I	42.61,
		53.701
MUY ALTA	Límites I	53.71,
		64.901

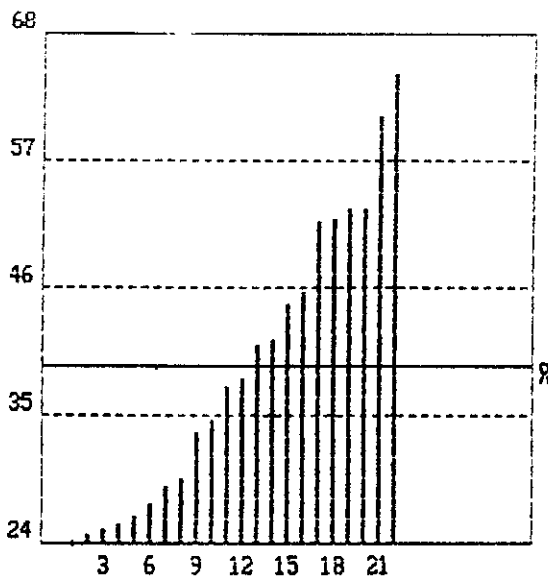
PAIS : GUATEMALA POR DEPARTAMENTO

FUENTE : INCAP

A O : 1986

POR DEPARTAMENTOS

MEDIA = 39.28

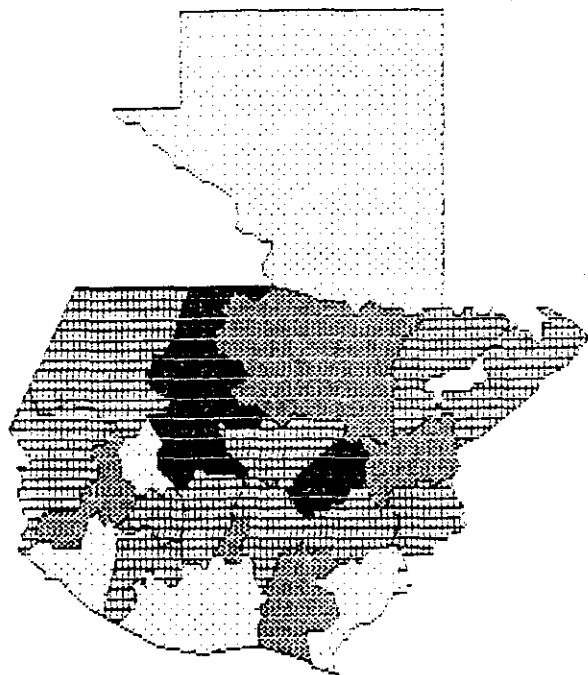


- 1 ZACAPA
- 2 JUTIAPA
- 3 IZABAL
- 4 ESCUINTLA
- 5 EL PROGRESO
- 6 SANTA ROSA
- 7 GUATEMALA
- 8 PETEN
- 9 CHIQUIMULA
- 10 RETALHULEU
- 11 JALAPA
- 12 ALTA VERAPAZ
- 13 SACATEPEQUEZ
- 14 SUCHITEPEQUEZ
- 15 QUETZAL TENANGO
- 16 SAN MARCOS
- 17 HUEHUETENANGO
- 18 CHIMALTENANGO
- 19 QUICHE
- 20 BAJA VERAPAZ
- 21 TOTONICAPAN
- 22 SOLOLA

PAIS : GUATEMALA POR DEPARTAMENTO

MORBILIDAD ESPECIFICA POR DESNUTRICION

FUENTE : VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, DGSS A O : 1989



X 100,000 HAB.

BAJA MORBILIDAD	
Limites I	88.00,
	264.00
MODERADA MORBILIDAD	
Limites I	264.10,
	440.00
ALTA MORBILIDAD	
Limites I	440.10,
	616.00
MUY ALTA MORBILIDAD	
Limites I	616.10,
	792.00

PAIS : GUATEMALA POR DEPARTAMENTO

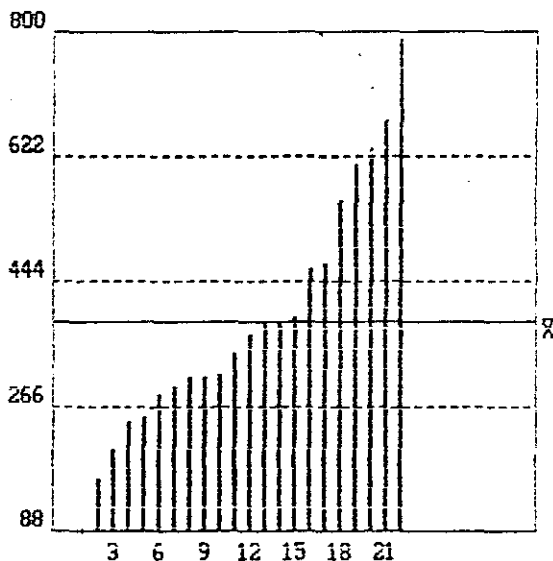
MORBILIDAD ESPECIFICA POR DESNUTRICION

FUENTE : VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, DGSS

A O : 1989

X 100,000 H. B.

MEDIA = 388.20



- 1 ESCUINTLA
- 2 PETEN
- 3 RETALHULEU
- 4 JUTIAPA
- 5 TONICAPAN
- 6 IZABAL
- 7 GUATEMALA
- 8 HUEHUETENANGO
- 9 SUCHITEPEQUEZ
- 10 CHIQUIMULA
- 11 CHIMALTENANGO
- 12 SOLOLA
- 13 SAN MARCOS
- 14 JALAPA
- 15 BAJA VERAPAZ
- 16 ALTA VERAPAZ
- 17 QUETZALTENANGO
- 18 SACATEPEQUEZ
- 19 ZACAPA
- 20 SANTA ROSA
- 21 QUILICHEN
- 22 EL PROGRESO

PAIS : GUATEMALA POR DEPARTAMENTO

MORBILIDAD ESPECIFICA POR DESNUTRICION

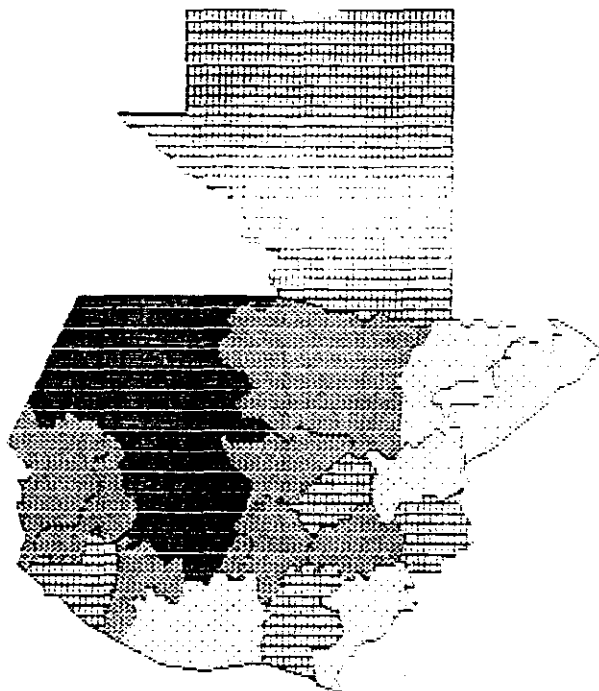
FUENTE : VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, DGSS

A O : 1989

- 1 ESCUINTLA
- 2 PETEN
- 3 RETALHULEU
- 4 JUTIAPA

1ER. CEN. NAC. TALLA DESN. GRUP. 6-9A. (T01-7)

FUENTE : 1ER. CENSO NAC. TALLA ESCOLARES A O : 1986



PORCENTAJE

Riesgo Bajo	Limites I	0.00,
		35.901
Riesgo Moderado	Limites I	26.00,
		35.901
Riesgo Alto	Limites I	36.00,
		50.901
Riesgo Muy Alto	Limites I	51.00,
		100.001

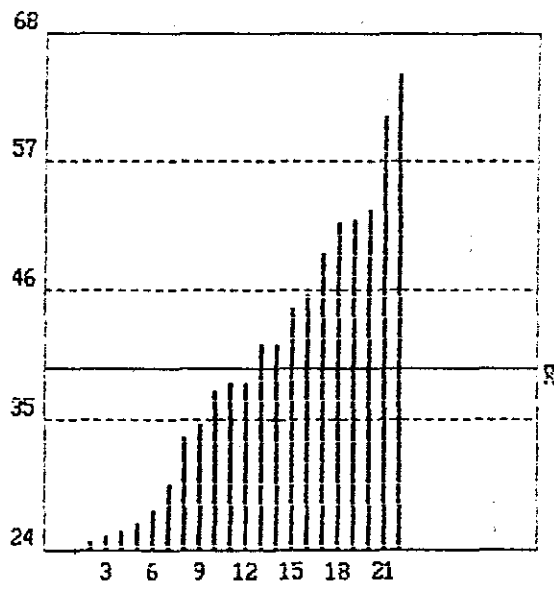
PAIS : GUATEMALA POR DEPARTAMENTO

1ER. CEN. NAC. TALLA DESN. GRUP. 6-9A. (T01-7)

FUENTE : 1ER. CENSO NAC. TALLA ESCOLARES

A O : 1986

PORCENTAJE MEDIA = 39.55



- 1 ZACAPA
- 2 JUTIAPA
- 3 IZABAL
- 4 ESCUINTLA
- 5 EL PROGRESO
- 6 SANTA ROSA
- 7 PETEN
- 8 CHIQUIMULA
- 9 RETALHULEU
- 10 JALAPA
- 11 ALTA VERAPAZ
- 12 BAJA VERAPAZ
- 13 SACATEPEQUEZ
- 14 SUCHITEPEQUEZ
- 15 QUETZALTENANGO
- 16 SAN MARCOS
- 17 GUATEMALA
- 18 HUEHUETENANGO
- 19 CHIMALTENANGO
- 20 QUITCHE
- 21 TOTONICAPAN
- 22 SOLELA

PAIS : GUATEMALA POR DEPARTAMENTO

MONOGRAFIA DEL DEPARTAMENTO DE CHIMALTENANGO

El departamento de Chimaltenango se extiende desde los márgenes del río Grande o Motagua, al norte, por los altos repliegues de la Sierra Madre en el altiplano central de Guatemala hasta donde se inicia, al sur, en sus colindancias con Suchitepéquez y Escuintla, el gran valle del Pacífico.

La configuración geográfica de Chimaltenango es diversa: extensas mesetas, como la de Tianguecillo, donde se ubica la cabecera departamental; profundas depresiones; hermosas llanuras: la cordillera forma cerros eminentes y altos volcanes. Entre éstas cumbres se destacan los cerros Tecpán, Alto, Itzapa, así como Loma Larga y El Durazno. Al sur y en los límites con el departamento de Sacatepéquez se eleva la cima del volcán Acatenango. En los confines con los departamentos de Escuintla y Sacatepéquez se yergue el volcán de Fuego, el cual permanece activo.

En ésta parte de la Sierra Madre se encuentran algunos de los afluentes del río Motagua, entre ellos el Pixcayá que también surte de agua potable a la ciudad de Guatemala. Otros ríos importantes del departamento de Chimaltenango y que descienden al océano Pacífico son: Coyolate, Madre Vieja, Guacalate o de La Virgen, Aguná y Pantaleón.

Desde los municipios de Pochuta, Acatenango y Yepocapa, al sur, el departamento se sitúa en la zona costera, en clima cálido. De manera que en Chimaltenango hay diversidad de climas y productos agrícolas.

Así es de majestuoso el marco donde se ubica Chimaltenango: montañas y picachos, valles y ríos, mesetas y profundos barrancos, bosques de pinares, cálidas llanuras.

LIMITES

El departamento de Chimaltenango está limitado al norte por Quiché y Baja Verapáz; al éste por Guatemala y Sacatepéquez; al sur por Escuintla y Suchitepéquez; al oeste por Sololá.

MUNICIPIOS DEL DEPARTAMENTO

1. Chimaltenango
2. El Tejar
3. San Martín Jilotepeque
4. Comalapa
5. San José Poaquil
6. Santa Apolonia
7. Tecpán Guatemala
8. Patzún
9. Santa Cruz Balanyá
10. Patzicía
11. Zaragoza

12. Pochuta
13. Acatenango
14. San Andrés Itzapa
15. Parramos
16. Yepocapa

Las poblaciones mas grandes y de mayor actividad comercial son Chimaltenango, Tecpan Guatemala, Patzún y San Martín Jilotepeque.

EXTENSION TERRITORIAL

1979 kilómetros cuadrados

NUMERO DE HABITANTES

230,720

HABITANTES POR KILOMETRO CUADRADO

116.58

CLIMA

La temperatura media es de 18.8, la máxima de 24.8 y la mínima de 12.6. La ciudad de Chimaltenango está situada a 1000 metros sobre el nivel del mar.

RASGOS HISTORICOS.

Cuando los españoles sometieron al Señorío de los Cackchiqueles, se encontraron con soberbias construcciones, como la fortaleza de Iximché -actual municipio de Tecpán- donde fundaron la villa de Santiago de Los Caballeros de

Guatemala, primera capital del reino, el 25 de Julio de 1524 Dos años más tarde, Pedro de Portocarrero, lugarteniente de Pedro de Alvarado, fundó, en un valle naturalmente amurallado, la población de Chimaltenango. La extensa meseta donde se erigió la población, se conoció antiguamente con el nombre de Bocob o Bokob, que en cakchiquel indica: "Lugar rodeado de Murallas".

En el norte del departamento, en la esquina donde el Pixcayá confluye con el Motagua, los Pocomames erigieron su fortaleza, llamada ahora Mixco Viejo. Los Cakchiqueles y los Pocomames, fueron culturas que habitaron la región, en la época prehispánica.

Desde su fundación en 1526, Chimaltenango perteneció al cabildo de la Capital -hoy Antigua Guatemala- con el título de Corregimiento del Valle. El 23 de Noviembre de 1752, se le otorga la categoría de Alcaldía Mayor. Posteriormente fué conocida como Provincia de Chimaltenango y su cabecera provincial era Santa Ana Chimaltenango. Finalmente fué erigido departamento por decreto de la Asamblea Constituyente del Estado de Guatemala el 12 de Septiembre de 1839.

ASPECTOS SOCIOECONOMICOS

INDUSTRIA

Las producciones del departamento de Chimaltenango son variadas y abundantes. Por su diversidad de climas los cultivos también son diversos. El café de Pochuta y el

frijol de Parramos gozan de justa fama. Se producen, además, trigo, maíz, arveja china, haba, cebada y deliciosas frutas en el altiplano. En la zona cálida y templada se cultivan hortalizas, verduras, frutas propias de la región, plantas medicinales, caña de azúcar, café, árboles maderables.

Hay granjas avícolas y fábricas de hilados de algodón y lana. También se producen pieles curtidas, carbón, telas típicas, tejas y ladrillos de barro, objetos de jarcia y cibaque.

El departamento de Chimaltenango tiene una producción predominantemente agrícola y artesanal realizada en minifundios; en las fincas más grandes hay una producción cafetalera importante.

VIVIENDA

Aproximadamente el 60% de los hogares de la región percibe un ingreso menor de Q.160.00 mensuales lo cual refleja la situación de pobreza en que vive la población. Hay un gran déficit de viviendas, y la mayoría de las casas no cuenta con agua ni sistemas de drenajes.

EDUCACION

Chimaltenango presenta un gran índice de analfabetismo, hay un déficit de infraestructura de educación primaria de 35.7% y de 86.7% en educación media. Una serie de factores inciden en éste problema, entre los que se pueden destacar la pobreza generalizada, la dispersión de la población, las

migraciones, las fallas del sistema educativo y el bajo número de maestros.

SITUACION DE SALUD

Las principales causas de defunción son:

- Enfermedades diarréicas
- Infecciones respiratorias agudas
- Afecciones originadas en el período perinatal
- Signos, síntomas y estados morbosos mal definidos
- Desnutricion
- Enfermedades de otras partes del aparato digestivo
- Violencia
- Enfermedades de la circulación pulmonar y otras formas de enfermedad del corazón.

OBJETIVOS

GENERALES:

Determinar la prevalencia de los hallazgos clínicos bucales en los niños con desnutrición en el Centro de Bienestar Social del municipio de Chimaltenango, departamento de Chimaltenango.

Que la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se amplie el campo de los conocimientos sobre la desnutrición y se considere la importancia que tienen las relaciones que existen entre la desnutrición y los procesos de salud enfermedad.

ESPECIFICOS

En la población con diagnóstico de desnutrición atendida en el Centro de Bienestar Social de Chimaltenango determinar:

El hallazgo clínico de la cavidad bucal más frecuente.

La región de la cavidad bucal en que con mayor frecuencia se presentan alteraciones clínicas.

La distribución por sexo de los hallazgos clínicos de la cavidad bucal.

La distribución por edad de los hallazgos clínicos de la cavidad bucal.

La distribución por grado de desnutrición, encontrada en la ficha clínica, de los hallazgos clínicos de la cavidad bucal.

DEFINICION DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

- HALLAZGOS CLINICOS DE LA CAVIDAD BUCAL: Cambios de forma, tamaño, coloración, ulceración, escamación, etc., encontrados en los tejidos blandos de la cavidad bucal (1). En niños con diagnóstico de desnutrición.

- SEXO: Condición orgánica que distingue entre el macho y la hembra (10).

- EDAD: Tiempo de vida de un individuo a partir del nacimiento, medido en años, meses y días (10)

- REGIONES DE LA CAVIDAD BUCAL: Diferentes partes anatómicas en que se divide la cavidad bucal para su estudio; de acuerdo a los lineamientos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala (9).

- GRADO DE DESNUTRICION: En base a los criterios utilizados en los Centros de Bienestar Social y registrada en ficha clínica médica de cada niño desnutrido.

INDICADORES PARA MEDIR LAS VARIABLES

- Edad
- Sexo
- Grado de Desnutrición. Son los datos que se encuentran registrados en la ficha médica de los niños con diagnóstico de desnutrición en el Centro de Bienestar Social; en el Municipio de Chimaltenango, departamento de Chimaltenango.

Hallazgos Clínicos de la cavidad bucal:

Hallazgos al momento del examen clínico, se indicaron de la siguiente manera:

- Fisuras comisurales: Cuando se encontró en las comisuras grietas que a veces son sangrantes y dolorosas en forma unilateral o bilateral.
- Palidez: Si se encontraron los labios blanquecinos o de un color rosado muy pálido.
- Enrojecimiento: Si se encontró de un color rosado de matiz más intenso.
- Resequedad: Cuando el bermellón se presentó reseco en las capas superficiales del epitelio.
- Fisuras Labiales: Cuando el bermellón de los labios presentó grietas, a veces sangrantes y dolorosas.
- Descamación: Si se observó desprendimiento de las capas superficiales del epitelio.
- Agrandamiento de las encías: Cuando se encontró la encía aumentada de tamaño con respecto a su aspecto normal.
- Leucoplasia: Placa de color blanquecino (homogéneo o con áreas blancas) que se presentó en cualquier región de la

mucosa bucal que no se desprende por frotamiento y no posee un diagnóstico específico clínicamente.

- Eritroplasia: Mácula o placa de color rojo (homogéneo o con manchas blancas) que se presentó en cualquier región de la mucosa bucal que no posee un diagnóstico específico clínicamente.
- Ulceración: Si se observó pérdida de continuidad del epitelio.
- Indentación de los márgenes: Si los bordes de la lengua no estuvieron en forma continua.
- Fisuras Linguales: Cuando se encontraron grietas sangrantes o dolorosas en el tejido lingual.
- Depapilación parcial: Si se observó una disminución de las papilas filiformes o aún de las fungiformes, se vieron áreas uniformemente lisas y de extensión variable.
- Depapilación total: Si no se observaron papilas filiformes, el dorso de la lengua se vió liso.
- Erupción retardada: Si de acuerdo al orden de erupción de los dientes no coincidieron con la cronología promedio considerándose como erupción retardada más de seis meses después del promedio según las piezas dentarias. (Anexo 1)
- Hipoplasia: Si se observó alteración de la formación del esmalte y la dentina.

METODOLOGIA

POBLACION DE ESTUDIO

Son los niños con diagnóstico de desnutrición, de sexo femenino y masculino, que son atendidos en el Centro de Bienestar Social; del municipio de Chimaltenango, departamento de Chimaltenango el año 1994 .

Es importante hacer mención en este estudio que Los Centros de Bienestar Social, son instituciones al servicio de la población infantil y funcionan como guarderías, teniendo un horario establecido de 8:00 A.M. a 4:00 P.M. Su objetivo principal es atender a los niños de madres que trabajan y que por lo tanto no los pueden cuidar. Se les proporciona a los infantes alimentación, recreación, cuidado diario (a cargo de niñeras), y control médico. los niños que son atendidos se encuentran entre las edades de 0 a 7 años aproximadamente. Estos Centros son dependencias de la Dirección Infantil y Familiar de la Secretaría de Bienestar Social de la Vice Presidencia de la República.

PROCEDIMIENTO DE MUESTREO

Se examinó la totalidad de los niños con diagnóstico de desnutrición, de sexo masculino y femenino, que son atendidos en el Centro de Bienestar Social del municipio de Chimaltenango, departamento de Chimaltenango.

PROCEDIMIENTO

Se visitó el Centro de Bienestar Social del municipio de Chimaltenango, departamento de Chimaltenango. La muestra estudiada fue integrada por la totalidad de los niños diagnosticados con desnutrición según las fichas de registro médico que se llevan en dicho centro.

Se localizó a los integrantes de la muestra y posteriormente se les practicó un examen clínico de la cavidad oral.

DETALLE DEL EXAMEN CLINICO DE LA CAVIDAD BUCAL

El procedimiento que se empleó, comprendió inspección visual de los tejidos de la cavidad bucal en secuencia y de manera ininterrumpida, en el siguiente orden:

- I Examen de estructuras blandas.
- II Examen de tejidos de soporte dentario.
- III Examen de las piezas dentarias.

EXAMEN CLINICO DE LA CAVIDAD BUCAL

El examen se inició estando el paciente sentado o acostado, en posición adecuada y con la boca cerrada. Se inició la evaluación, observando el estado general del niño. Al iniciar el examen el operador se colocó detrás del paciente. Se inició empleando bajalenguas para examinar la mucosa del borde del bermellón de

ambos labios, distendiéndolos suavemente, y luego la región de las comisuras y el área adyacente de la mucosa del carrillo para lo cual se separaron los labios con los bajalenguas.

Se marcó con una X en la ficha cada hallazgo (ver indicadores).

A continuación se procedió a examinar el área de carrillos y encías, y se anotó en la ficha los datos obtenidos, colocando una X en los hallazgos.

Se continuó con el examen de la mucosa del paladar duro y blando y de la encía palatina. Para ello se hizo que el niño inclinara la cabeza hacia atrás y abrió ampliamente la boca, para observar por visión directa la mucosa. La inspección se realizó de atrás hacia adelante; la encía y la mitad derecha del paladar y en sentido inverso la región izquierda.

Se anotó con una X la existencia de los hallazgos.

Luego se examinó el dorso y bordes de la lengua observándola con el extremo del bajalenguas, la superficie dorsal de dicho órgano, de atrás hacia adelante, luego se le pidió al niño que moviera la lengua hacia la izquierda al mismo tiempo que la protruía; en esta posición se examinó el borde derecho de la lengua con un bajalenguas, mientras el carrillo fue separado por otro bajalenguas. El mismo procedimiento se repitió para examinar el borde izquierdo de la lengua. Se examinó cada borde desde la región posterior hasta el vértice de la lengua. Cuando el niño no fue capaz de mantener la lengua en posición adecuada, se utilizó un trozo de gasa, colocando alrededor del vértice de la lengua para

guiar sus movimientos.

El siguiente paso consistió en el examen del piso de boca, vientre de la lengua y encía lingual; para ello se le pidió al niño que llevara su lengua al paladar, mientras mantenía la boca abierta y con los bajalenguas se examinó el vientre de la lengua, piso de la boca y la encía lingual del lado derecho, separando la lengua de atrás hacia adelante de manera que quedara expuesta ampliamente la región que se examinó. Para examinar el lado izquierdo se procedió de manera semejante.

Se anotó en la ficha los datos obtenidos marcando con una X el hallazgo.

Se continuó con el examen de piso de boca anotando con una X la existencia de los hallazgos.

Para la etapa del examen de los tejidos duros, piezas dentarias, el procedimiento se inició en la arcada superior con la pieza más posterior del lado derecho y se continuó con el lado izquierdo, pasando seguidamente a la arcada inferior de izquierda a derecha. Se anotó con una X los siguientes hallazgos:

Erupción retardada: si no coincidió al orden de erupción de los dientes de acuerdo con los promedios que se presentan en Anexo 1 (Ver indicadores) *

Hipoplasia: si se observó alteración en la formación del esmalte y la dentina.

MATERIALES E INSTRUMENTOS.

- Para la ejecución del examen se utilizaron los siguientes materiales e instrumentos:

- Bajalenguas
- Espejos dentales
- Exploradores
- Fichas para la recolección de Datos
- Guantes de latex desechables
- Lápiz
- Linterna de mano
- Mascarilla
- Silla para examinar a los pacientes
- Solución germicida
- Trozos de gasas

FICHA PARA REGISTRO DE DATOS

Paciente No. _____ Fecha _____

Nombre _____ Grado Desnutrición _____

Edad _____ años _____ meses. Sexo M _____ F _____

EXAMEN CLINICO DE LA CAVIDAD BUCAL

A. Labios

1. Fisuras comisurales 1.1 unilateral _____

1.2 bilateral _____

2. Palidez _____

3. Enrojecimiento _____

4. Fisuras Labiales 4.1 bermellón _____

4.2 comisuras _____

5. Resequedad _____

6. Otros _____

B. Encias y Carrillos

7. Palidez _____

8. Enrojecimiento _____

9. Agrandamiento _____

10. Leucoplasia _____

11. Descamación _____

12. Eritroplasia _____

13. Otros _____

C. Paladar

	DURO	BLANDO
14. Palidez		
15. Enrojecimiento		
16. Ulceraciones		
17. Eritroplasia		
18. Otros		

D. Lengua

	Base	Dorso	Bordes	Vértice	Vientre
19. Palidez					
20. Enrojecimiento					
21. Indentaciones de los márgenes.					
22. Ulceraciones					
23. Fisuras Linguales					
24. Depilación a. parcial b. total					
25. Otros					

E. Piso de Boca

26. Palidez _____
27. Enrojecimiento _____
28. Ulceraciones _____
29. Leucopasia _____
30. Eritroplasia _____
31. Otros _____

F. Piezas Dentarias

32. Erupción retardada_____

33. Hipoplasias_____

G. Comentarios, Observaciones

INSTRUCTIVO PARA LLENAR LA FICHA CLINICA

INTRODUCCION: La ficha clínica, que se elaboró para el registro y procesamiento de datos, contiene ocho secciones, cada una de ellas tiene dos o mas renglones, en los cuales se anotó la información recabada.

Paciente No. Se anotó en orden correlativo, con números arábigos.

Fecha. Se anotó el día, mes y año en que se realizó el examen.

Nombre del Paciente. Nombre del paciente registrado en las fichas del Centro de Bienestar Social.

Grado de Desnutrición. El grado de desnutrición encontrado en las fichas del paciente del Centro de Bienestar Social.

Edad. Se anotó la edad del paciente en años y meses cumplidos.

Sexo. Sexo social del paciente, se colocó una X para femenino (F) en el espacio correspondiente o una X para masculino (M) respectivamente. Para los demás incisos se anotó una X en los espacios correspondientes de cada uno, según los hallazgos como se indicó en metodología.

Erupción retardada. "Desarrollo de erupción dentaria permanente en Guatemala." (Anexo 1)

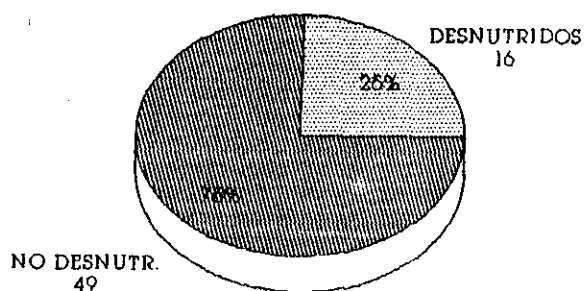
Observaciones y Comentarios. Se dejó un espacio al final de la ficha para poder anotar algún signo general imperante como: flacidez muscular, decoloración del cabello, edema general,

irritabilidad, apatía, etc., signos característicos de desnutrición.

PRESENTACION DE RESULTADOS.

DISTRIBUCION DE NIÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DE CHIMALTENANGO EN 1994, SEGUN SU ESTADO NUTRICIONAL.

GRAFICA No. 1



El C.B.S. atendía al momento del estudio 65 niños, de los cuales 16 padecían de algún grado de desnutrición, el resto asiste para dar seguimiento al programa de nutrición que comenzaron cuando si padecían de desnutrición.

DISTRIBUCION DE LA POBLACION ESTUDIADA
SEGUN GRUPOS ETAREOS,
SEXO Y GRADO DE DESNUTRICION.

CUADRO I

GRADO EDAD/SEXO	I		II		III		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	
2 años			1	1	1	1	4
3 años					1		1
4 años					1		1
5 años	1	2	1				4
6 años	3	2		1			6
SUBTOTAL	4	4	2	2	3	1	
TOTAL	8		4		4		16

Se encontraron con diagnóstico de desnutrición niños de corta edad, 2 a 6 años. El grupo etáreo más grande de la muestra estudiada, fué el grupo de 6 años, en contraposición al grupo de 4 años, que fué el más pequeño. Con respecto al grado nutricional de la muestra, el grupo con desnutrición grado I fué el más grande, mientras que los grupos con desnutrición grados II y III con un número igual compartían ambos, el segundo lugar. En la distribución por sexos, se observó una ligera predilección por el sexo femenino (1.27:1)

**DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN LABIOS
SEGUN SEXO Y GRADO DE DESNUTRICION EN NIÑOS DEL
CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL
DE CHIMALTENANGO, 1994.**

CUADRO II

GRADO H. CLIN. / SEXO	I		II		III		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	
FISURAS COM. UNILATERALES							
FISURAS COM. BILATERALES			1				1
PALIDEZ					1		1
ENROJECI- MIENTO.							
FISURAS LABIALF	1				1		2
RESEQUEDAD	3	4	1	1	1	1	11
OTROS							
SIN HALLAZGO CLINICO BUC.	1			1	1		3
SUBTOTALES	5	4	2	2	4	1	
TOTALES	9		4		5		18

Se encontraron pocos hallazgos en labios, siendo el más frecuente resequeadad, común a todos los grados de desnutrición, sin preferencia por sexo. El grupo de desnutrición relativamente más afectado, fué el de desnutrición grado I, mientras que el grupo con grado II y grado III estuvieron afectados en la misma proporción.

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN ENCIAS Y CARRILLOS SEGUN SEXO Y GRADO DE DESNUTRICION EN NIÑOS DEL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DE CHIMALTENANGO, 1994.

CUADRO III

GRADO H. CLIN./SEXO	I		II		III		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	
PALIDEZ		3	2	1	3		9
ENROJECIMIENTO	1					1	2
AGRANDAMIENTO						1	1
LEUCOPLASIA	1						1
DESCAMACION							
ERITROPLASIA	1						1
SIN HALLAZGO CLINICO BUC.	1			1			2
SUBTOTALES	4	3	2	2	3	2	
TOTALES	7		4		5		16

El hallazgo más frecuentemente encontrado fué palidez, común a todos los grados de desnutrición. Es importante señalar que se encontraron dos niños que teniendo diagnóstico de desnutrición, no presentaron hallazgos clínicos. El grupo más afectado fué el de desnutrición grado III, seguido por el grupo de desnutrición grado II, y por último el de grado I.

**DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN PALADAR
SEGUN SEXO Y GRADO DE DESNUTRICION EN NIÑOS DEL
CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL
DE CHIMALTENANGO, 1994.**

CUADRO IV

GRADO H. CLIN./SEXO	I		II		III		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	
PALIDEZ	D		1		2	1	4
	B						
ENRO- JECI- MIENTO.	D						
	B						
ULCERAS	D						
	B						
ERITRO PLASIA	D		1				1
	B						
OTROS	D		1		1		2
	B						
SUBTOTALES	4	4	2	2	3	1	
TOTALES	8		4		4		16
SIN HALLAZGO CLINICO	D	4	2	1	2		9
	B	4	4	2	2	3	1

Los hallazgos clínicos fueron mínimos, siendo la lesión más frecuentemente encontrada la palidez, localizándose solamente en paladar duro. En paladar blando no se encontraron lesiones, en ningún grado de desnutrición. Otros: úvula bífida.

**DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN LENGUA
SEGUN SEXO Y GRADO DE DESNUTRICION EN NIÑOS DEL
CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL
DE CHIMALTENANGO, 1994.**

CUADRO V

GRADO H. CLIN./SEXO	I		II		III		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	
PALIDEZ					1		1
ENROJECI- MIENTO	1		2				3
INDENTACION EN MARGENES							
ULCERA- CIONES.							
FISURAS	2	1	1				4
DEPAPILACION PARCIAL	1	2				1	4
DEPAPILACION TOTAL							
OTROS							
SIN HALLAZGO CLINICO BUC.	1	2		2	1		6
SUBTOTALES	5	5	3	2	2	1	
TOTALES	10		5		3		18

Las lesiones se encontraron solamente en dorso de lengua, siendo las más frecuentes fisuras y depapilación parcial. Hubo una ligera predilección por el sexo femenino, en una relación de 1.25:1. El grado de desnutrición mayormente afectado fué el grado III.

**DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN PIEZAS
DENTARIAS SEGUN SEXO Y GRADO DE DESNUTRICION EN
NIÑOS DEL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DE
CHIMALTENANGO, 1994.**

CUADRO VI

GRADO H. CLIN. / SEXO	I		II		III		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	
ERUPCION RETARDADA							
HIPO- PLASIA						1	1
OTROS							
SIN HALLAZGO CLINICO BUC.	4	4	2	2	3		15
SUBTOTALES	4	4	2	2	3	1	
TOTALES	8		4		4		16

No se encontraron lesiones, a excepción de hipoplasia en un paciente con diagnóstico de desnutrición grado III.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.

Al examinar la población con diagnóstico de desnutrición en el Centro de Bienestar Social de Chimaltenango, Chimaltenango, se encontró que la mas afectada es de corta edad (0 - 8 años), lo cual coincide con la información que sobre desnutrición a nivel nacional se presenta en el marco teórico. El porcentaje de niños desnutridos es bajo (25%) en relación a la población total atendida en esta institución, presentándose con mayor frecuencia los Grados I y II de desnutrición siendo su frecuencia mayor en el sexo femenino. Adicionalmente se obtuvo información referente a que los niños con desnutrición severa (Grado III) son enviados al Centro de Salud para su atención.

Los hallazgos clínicos en la cavidad bucal fueron escasos siendo los más frecuentes palidez y la fisuras linguales, y las regiones más afectadas fueron labios, lengua encía y carrillos.

CONCLUSIONES

- El porcentaje de niños diagnosticados con desnutrición encontrados en el Centro de Bienestar Social de Chimaltenango, Chimaltenango, fue menor que el esperado según el marco teórico sobre la frecuencia de desnutrición en Guatemala.
- Los hallazgos clínicos encontrados en la población estudiada, independientemente del grado de desnutrición fueron pocos.
- El grado de desnutrición no influyó marcadamente en la frecuencia de los hallazgos clínicos.
- Las regiones de la cavidad bucal en donde se encontró mayor cantidad de hallazgos clínicos fueron: labios, lengua, encía y carrillos.
- La población con diagnóstico de desnutrición del Centro de Bienestar Social de Chimaltenango, estuvo comprendida en su mayoría en el grado I de desnutrición.
- La distribución de los hallazgos clínicos según sexo fue mayor en el sexo femenino.
- El hallazgo clínico más frecuentemente encontrado fue palidez seguida por fisuras linguales que se presentó en segundo término.
- Las regiones de la cavidad bucal en donde menos hallazgos clínicos se presentaron fueron el piso de la boca y el paladar tanto duro como blando.

- Como dato adicional e importante se encontraron problemas con respecto a higiene bucal, caries y enfermedad periodontal en la población estudiada; manifestándose una inquietud en las personas que trabajan en el Centro de Bienestar Social por recibir atención odontológica.

RECOMENDACIONES

- Debido a que el presente estudio se realizó en niños que presentan algún grado de desnutrición, se recomienda hacer estudios en niños sin desnutrición, para saber si realmente los hallazgos encontrados, son manifestaciones de desnutrición o se presentan por alguna otra causa.
- Ya que este estudio se realizó en el municipio de Chimaltenango, se recomienda hacer una comparación con los datos obtenidos de las investigaciones que se están realizando simultáneamente en otros municipios de la República de Guatemala, para saber si varían los hallazgos o son los mismos que se obtuvieron en esta.
- Se recomienda realizar estudios en donde la muestra sea más grande y se incluyan por igual los tres grados de desnutrición.
- Incluir en el curriculum de estudios, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el tema "Desnutrición y sus manifestaciones bucales".
- Tomar en cuenta los datos obtenidos de esta investigación como base para realizar un estudio comparativo que permita establecer si los hallazgos bucales clínicos son manifestaciones de desnutrición.

- Recomendar a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que se busquen mecanismos que permitan brindar atención odontológica a la población infantil que es atendida en los C.B.C., a través de los estudiantes del último año de la carrera de Cirujano Dentista.

REVISION BIBLIOGRAFICA.

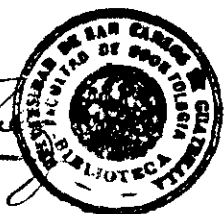
1. Aguirre Gomez, R.A. Lesiones bucales en niños desnutridos de ambos sexos, comprendidos entre las edades de 6-16 años, de la villa de Chicacao, Suchitepequez. Tesis (Cirujano Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993. 127p.
2. Beeson, P., W. Mc Dermott y J. B. Wingarden. Cecil textbook of Medicine. 5th. ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1979. v.II pp. 1684-8, 1889-90.
3. Behrman, R. E. Nelson tratado de pediatria. 13a. ed. México, Interamericana-Mc Graw Hill, 1987. v.I pp. 114, 118, 122-125.
4. Bhaskar, S. N. Patología bucal. 6a. ed. traducido por E. G. Espinal y M. B. Guglielmotti. Buenos Aires, El Ateneo, 1981. pp. 465-468.
5. Casas, J. A. Análisis de la situación de salud por regiones. Guatemala, OPS, 1992. (Publicaciones científicas y técnicas).
6. Cecil, W. Tratado de medicina interna. 18a. ed. México, Nueva Editorial Interamericana, 1991. v.1 pp. 1382-1384
7. Chave, A. Nutrición y desarrollo infantil. México, Interamericana, 1987. pp. 93-117.
8. Gall, F. Diccionario geográfico de Guatemala. Guatemala, Tipografía Nacional, 1983. v.II p. 523, v.III p. 1060.
9. Galiano Padilla, R. Lesiones orales en niños desnutridos. Tesis (Cirujano Dentista). Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1978. 76 p.
10. García Pelayo, R. Diccionario Larousse. México, Larousse, 1980. pp. 390, 185, 535.
11. García Tamayo, F. La inmunidad del niño desnutrido. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 39(11): 697-706, noviembre 1982
12. Gereda Taracena, R. Manifestaciones orales de la desnutrición infantil. Rev. Guatemal Estomatol 3(1): 29-31, enero-abril 1973.
13. Giuta, J. L. Patología Bucal. 3a. ed. traducido por A. M. Pérez Tamayo, Mexico, Interamericana, 1991. p.57.
14. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Causas de la desnutrición proteínico-energética. Guatemala, INCAP, 1988. 17p.



15. Instituto de Nutricion de Centro America y Panama. Cursillo sobre tratamiento del niño desnutrido. Guatemala, Escuela de Nutricion, Asociacion Pediatrica de Guatemala, Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala, marzo 1991. 25p.
16. Instituto de Nutricion de Centro America y Panama. Diagnostico de la desnutricion proteinico energética. Guatemala, INCAP, 1988. 16p.
17. Katz, S. Odontologia preventiva en accion. Traducido por Simon Katz. Argentina, Médica Panamericana, 1975. pp. 799-822.
18. Kendrick, J.B. El doctor de la salud. Argentina, Calif. 1984. 38p.
19. Lopez Acevedo, C.F. Anatomia e Histologia clinica de la cavidad oral. Rev ALAFO 4:103-119, julio 1969.
20. Lopez Acevedo, C.F. Manual de patologia oral. Guatemala, Editorial Universitaria, 1984. pp. 430-440. (Coleccion Aula No. 16).
21. Madden L.A. Entrevista de salud. (Entrevista con S.H. Witwer). Argentina, s.e. 1984. 3p.
22. Robbins, S.L. Patologia Humana. 3a. ed. México, Interamericana, 1988. p.650.
23. Robbins, S.L. y V. Kumar. Patologia Humana. 4a. ed. México, Interamericana, 1990. 789p.
24. Shafer, W.G. y B.M. Levy. Patologia Bucal. traducido por Horad O. Martinez, Buenos Aires, Mundi, 1966. p.449.
25. Shafer, W.G. y B.M. Levy. Tratado de patologia bucal. 4a. ed. México, Interamericana. 1990. pp. 663-679.
26. Thoma, K.H. Oral Pathology. 6th. ed. Saint Louis, Mosby, 1970. 576p.
27. Torun, B. y F.E. Vitari. Protein-energy malnutrition. 7th. ed. Philadelphia, Modern Nutrition in Health and Disease, 1988. pp. 746-773.
28. Williams, R.S. Nutricion y dietoterapia. Mexico, Centro Regional de Ayuda Técnica, 1973. pp. 339-365.

No. 130.

[Handwritten signature]



ANEXO 1.

PARA LA ERUPCION RETARDADA

Se considera importante describir la erupción dental en Guatemala. Se aplicó un margen de error de seis meses; más de seis meses la erupción se tomó como retardada.

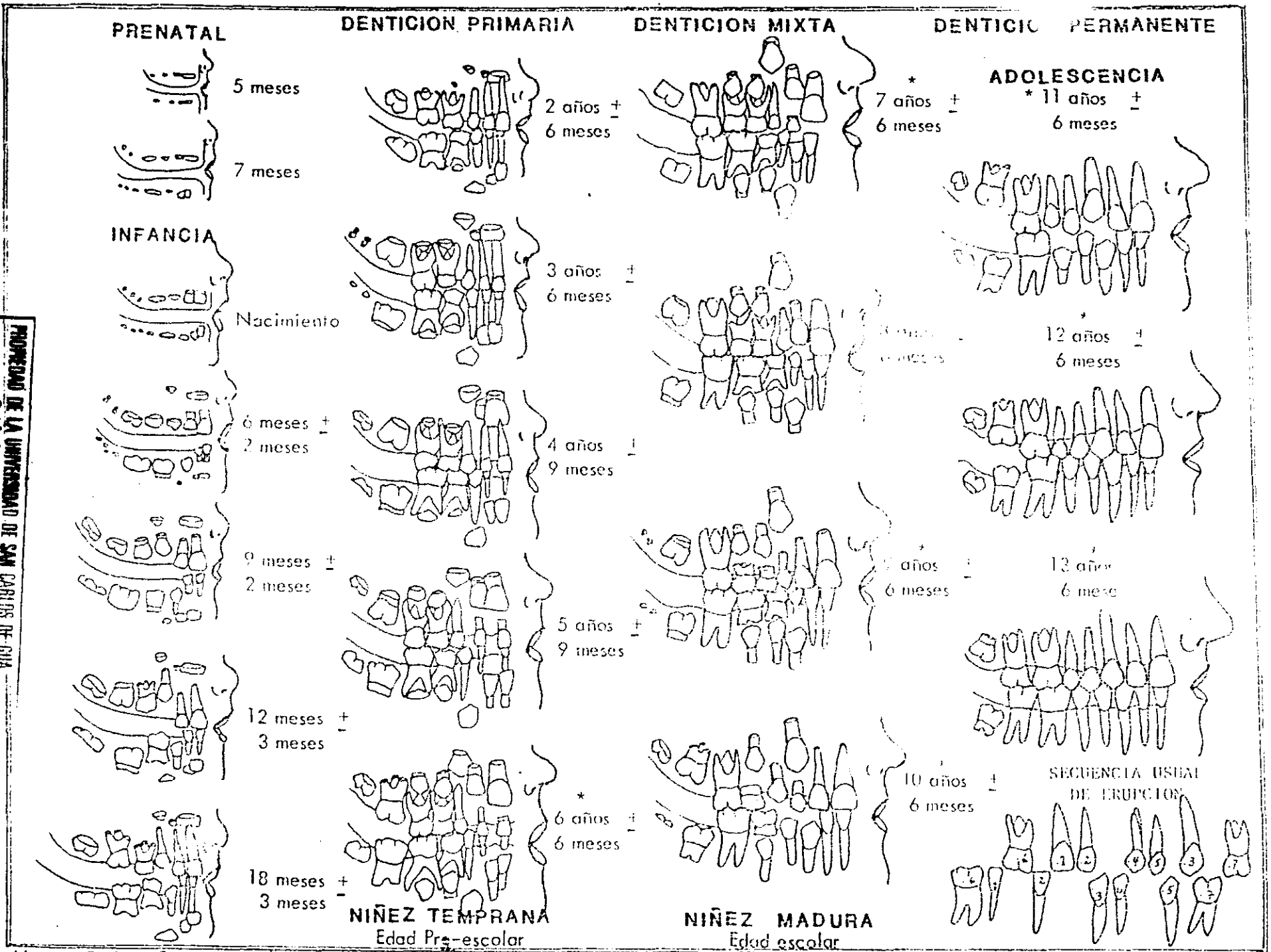
ERUPCION DENTARIA EN GUATEMALA (Marroquín A. y Sierra O.)

EDAD EN AÑOS	NOMBRE DE LAS PIEZAS DENTARIAS
5.5	Primeras molares inferiores
6.0	Primeras molares superiores
6.5	Centrales inferiores
7.0	Centrales superiores
8.0	Laterales inferiores
8.5	Laterales superiores
9.0	Caninos inferiores
9.5	Primeras premolares inferiores
10.0	Primeras premolares superiores
10.5	Segundas premolares superiores
11.0	Segundas premolares inferiores
11.5	Caninos superiores
12.0	Segundas molares superiores e inferiores
18-25	Terceras molares superiores e inferiores

SECUENCIA USUAL DE ERUPCION DENTAL (Marroquín A. y Sierra O.)

ORDEN	NOMBRE DE LAS PIEZAS DENTARIAS
1	Primera molar inferior
2	Central inferior
3	Primera molar superior
4	Lateral inferior
5	Central superior
6	Lateral superior
7	Canino inferior
8	Primera premolar inferior
9	Primera premolar superior
10	Segunda premolar superior
11	Segunda premolar inferior
12	Caninos superiores
13	Segunda molar inferior
14	Segunda molar superior
15	Terceras molares

DESARROLLO DE LA DENTICION HUMANA



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 División de Odontología Central

Marroquín A. y Sierra O. (Modificada de Schour y Massler y adecuada a Guatemala) 1983. USAC. Facultad Odontología, ONA, según datos disponibles hasta 1982

Rosario Briz

ROSARIO ISABEL BRIZ DE LEON.
SUSTENTANTE.

Mirna O. Calderon

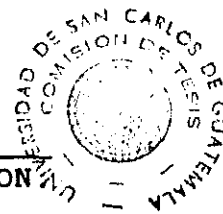
DRA. MIRNA O. CALDERON MARQUEZ.
ASESORA.

Miguel Arriaga Franco

DR. MIGUEL ARRIAGA FRANCO.
ASESOR.

Ronald Mariano Ponce de Leon

DR. RONALD MARIANO PONCE DE LEON
COMISION DE TESIS.



Ricardo Sanchez Avila

DR. RICARDO SANCHEZ AVILA.
COMISION DE TESIS.

IMPRIMASE:

Martín Andrade Bourdet

DR. MARTÍN ANDRADE BOURDET.
SECRETARIO.

