

**Hallazgos bucales clínicos en niños con
desnutrición, atendidos en el Centro de
Bienestar Social de Salamá, cabecera
Departamental de Baja Verapaz, en
1,994.**

Tesis presentada por

JUAN CARLOS SUCHINI LEMUS

Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la
Universidad de San Carlos de Guatemala que practicó el
Examen General Público previo a optar al título de

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, Agosto de 1995

09
7(1240)
c.4

II

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Decano:	Dr. Jorge Martínez Solares
Vocal Primero:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Segundo:	Dr. Angel Rodolfo Soto Galindo
Vocal Tercero:	Dr. Victor Manuel Campollo Zavala
Vocal Cuarto:	Br. Alejandro Manuel Palomo Cortéz
Vocal Quinto:	Br. Sergio Eduardo Juárez Paiz
Secretario:	Dr. Manuel Andrade Bourdet

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Jorge Martínez Solares
Vocal Primero:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Segundo:	Dra. Mirna Calderón Márquez
Vocal Tercero:	Dr. Miguel Arriaga Franco
Secretario:	Dr. Manuel Andrade Bourdet

III

ACTO QUE DEDICO

A JEHOVA DIOS:

Por brindarme la voluntad y perseverancia de quien provino toda fuente de luz y conocimiento.

A MIS PADRES:

Lic. Ovidio Javier Suchini López y Ana Isabel Lemus de Suchini, por su gran esfuerzo y constante apoyo a lo largo de todos mis estudios.

A MI ESPOSA:

Elba Raquel Aguilar de Suchini, por su amor, comprensión y apoyo incondicional.

A MIS HERMANOS:

Ing. Javier Vinicio Suchini Lemus
Ana Luisa Suchini Lemus

A MIS PADRINOS:

Dr. Romeo Figueroa y Delia Lemus de Figueroa.

A MI FAMILIA:

Abuelos, tíos y primos.

A MIS COMPAÑEROS:

Las Ileanitas, Jorge Quiroa y Juan Carlos Quiñonez.

Y A TODOS MIS AMIGOS.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestro criterio y consideración mi trabajo de tesis titulada: "HALLAZGOS BUCALES CLINICOS EN NIÑOS CON DESNUTRICION, ATENDIDOS EN EL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DE SALAMA, CABECERA DEPARTAMENTAL DE BAJA VERAPAZ, EN 1994", conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de Cirujano Dentista.

Mi especial agradecimiento al Dr. Miguel Arriaga y Dra. Mirna Calderón por su interés, apoyo y colaboración en la realización en el presente estudio.

Y a ustedes miembros del Honorable Tribunal Examinador, doy muestras de mi más alta consideración y respeto.

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 de Salamá, cabecera departamental de Baja Verapaz durante el año de 1,994.

A los niños comprendidos dentro de la muestra se les practicó un examen clínico de la cavidad bucal para determinar el aparecimiento de los hallazgos bucales clínicos, registrándolos en la ficha 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 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 en la nutrición están vinculadas a los trastornos de las funciones de la boca y del aparato estomatognático en su totalidad o viceversa; al verse alterada la masticación, al haber dientes dañados o escasos que no permiten ni la adecuada trituración de los alimentos, ni su satisfactoria combinación con la saliva. (Ref. Dres. Menéndez, Poméz y González).

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

Se estudiará a la población de los Centros de Bienestar Social (C.B.S.) de la República de Guatemala; 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 esa investigación: Existen y cuales son los hallazgos bucales clínicos en niños desnutridos, que son atendidos en los Centros de Bienestar Social de la República de Guatemala?

En este estudio se limitará a la población de los niños con diagnóstico de desnutrición del Centro de Bienestar Social de Salamá, cabecera departamental de Baja Verapaz durante el año de 1,994.

CONCEPTOS DEL PROBLEMA

- **DESNUTRICION:** 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 CLINICOS:** Son los 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. de Salamá, cabecera departamental de Baja Verapaz (1).

- **NINOS GUATEMALTECOS DESNUTRIDOS EN EL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DE SALAMA, CABECERA DEPARTAMENTAL DE BAJA VERAPAZ:**
Los niños desnutridos que son atendidos en el Centro de Bienestar Social en Salamá, cabecera departamental de Baja Verapaz.

JUSTIFICACION

Que el odontólogo, como miembro del equipo de salud de nuestro país, comprenda que los trastornos de la malnutrición-desnutrición repercuten desfavorablemente, tanto en el aparato estomatognático como en las diversas interrelaciones recíprocas que tiene con el resto del organismo.

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 ayudarlo 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 pensum de estudios.

Es importante saber que existe y debido a las relaciones entre desnutrición, enfermedades estomatológicas 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 de los Centros de Bienestar Social.
- Incrementar terapia para flúor.

También se considera necesario tener precaución con algunos hallazgos clínicos, por ejemplo sangrado gingival que no se puede enfatizar que es deficiencia de vitamina K específica, ya que tal signo clínico puede ser ocasionado por varias causas, sin embargo sí puede ser indicativo de desnutrición sobre todo cuando se evalúa a niños desnutridos.

Sobre las deficiencias nutricionales específicas que pueden originar alteraciones clínicas en las estructuras de la cavidad bucal se mencionó a las proteínas, carbohidratos, minerales, vitaminas y grasas algunas de las cuales no son comunes y no se han encontrado en humanos(21).

En Guatemala una de las causas de ingresos a hospitales del grupo infantil (1 a 6 años) es la desnutrición (15,28).

DESNUTRICION 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 proteína 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 vitaminas(11).

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).

DESNUTRICION PROTEICO-ENERGETICA

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 esta, 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).

Carbono, Hidrógeno, Nitrógeno, Oxígeno, 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 veintidos 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 diarreicas, 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 semiiniciación 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 extrefido, 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, enanismo hipogonadal 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 manganeso 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 carboxilasa, 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

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 adenilciclasa.

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.

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 fluoropatita (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 O₂ y CO₂, 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. Se pierden cantidades 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:

Náuseas, calambres musculares, deshidratación.

AZUFRE:

Es un constituyente de todas las proteínas celulares como la co-carboxilina, melanina, mucopolisacáridos de las secreciones mucosas, humor vítreo, líquido sinovial, tejidos conjuntivos, cartilago, 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 suceptibilidad 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, Hipofosfatasia, Seudohipofosfatasia.

VITAMINA E:

La actividad de la vitamina E deriva de una serie de

tocofenoles 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_(t).

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 ariboflavinosis es visto en familias de bajos recursos económicos en países en desarrollo.

Ariboflavinosi moderada-severa se ve en asociaci3n con otras enfermedades de deficiencias vitam3nicas como pelagra y Kwashiorkor. Se observa en ni1os que no toman leche. Antes de mostrarse los signos cl3nicos, hay s3ntomas vagos por un largo tiempo.

Diagn3stico:

Hay una reducci3n en la excreci3n de riboflavina, as3 como una reducci3n 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 3cido f3lico.

Manifestaciones Cl3nicas:

Son dermatitis, glositis, queilosis y estomatitis. Con una deficiencia grave puede tener irritabilidad, depresi3n, debilidad, mareos, neuropat3a y convulsiones. La deficiencia en lactantes y ni1os se caracteriza por diarrea, anemia, convulsiones y puede ser la causa de retraso mental.

La deficiencia cr3nica provoca hiperoxaluria secundaria, la cual aumenta el riesgo de formaci3n de c3lculos en el ri13n.

Hay pacientes afectados que no presentan manifestaciones de deficiencia. Estos trastornos se llaman s3ndrome de Dependencia y requieren dosis farmacol3gicas.

Diagn3stico:

Se obtiene mediante el an3lisis directo de esta vitamina en la sangre o mediante la determinaci3n de la excreci3n

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 mocoide

Piel:

- Palidez

Musculatura:

- Poco desarrollo
- Flacidez

También pueden mostrar retraso en el desarrollo epifisiario, alterar la dentición, demorar el comienzo de la puebertad 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, vesículas 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, dermatitis 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. Las 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 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 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 relación 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

tejidos que no están relacionados con los efectos hematológicos. En una muestra de pacientes con anemia ferropénica, fue encontrada glosistis 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:

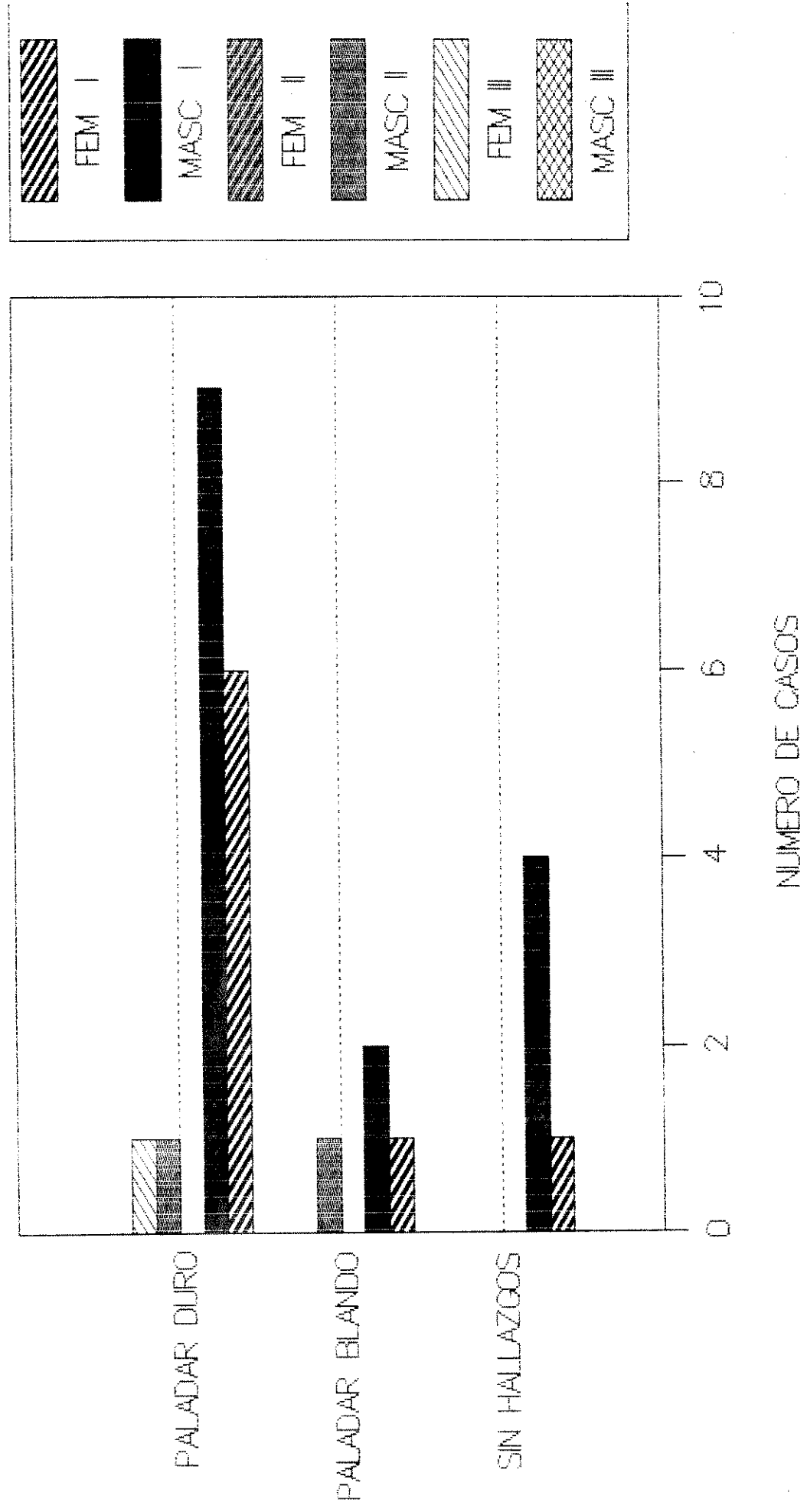
Enfermedades asociadas con la deficiencia de calcio y fósforo incluyen osteoporosis, ricketsia y osteomalacia.

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

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN

PALADAR.C.B.S. SALAMA B.V.



CUADRO No. 5

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN LENGUA,
SEGUN SEXO Y GRADOS DE DESNUTRICION, CENTRO
DE BIENESTAR SOCIAL DEL MUNICIPIO DE SALAMA,
BAJA VERAPAZ, 1994.

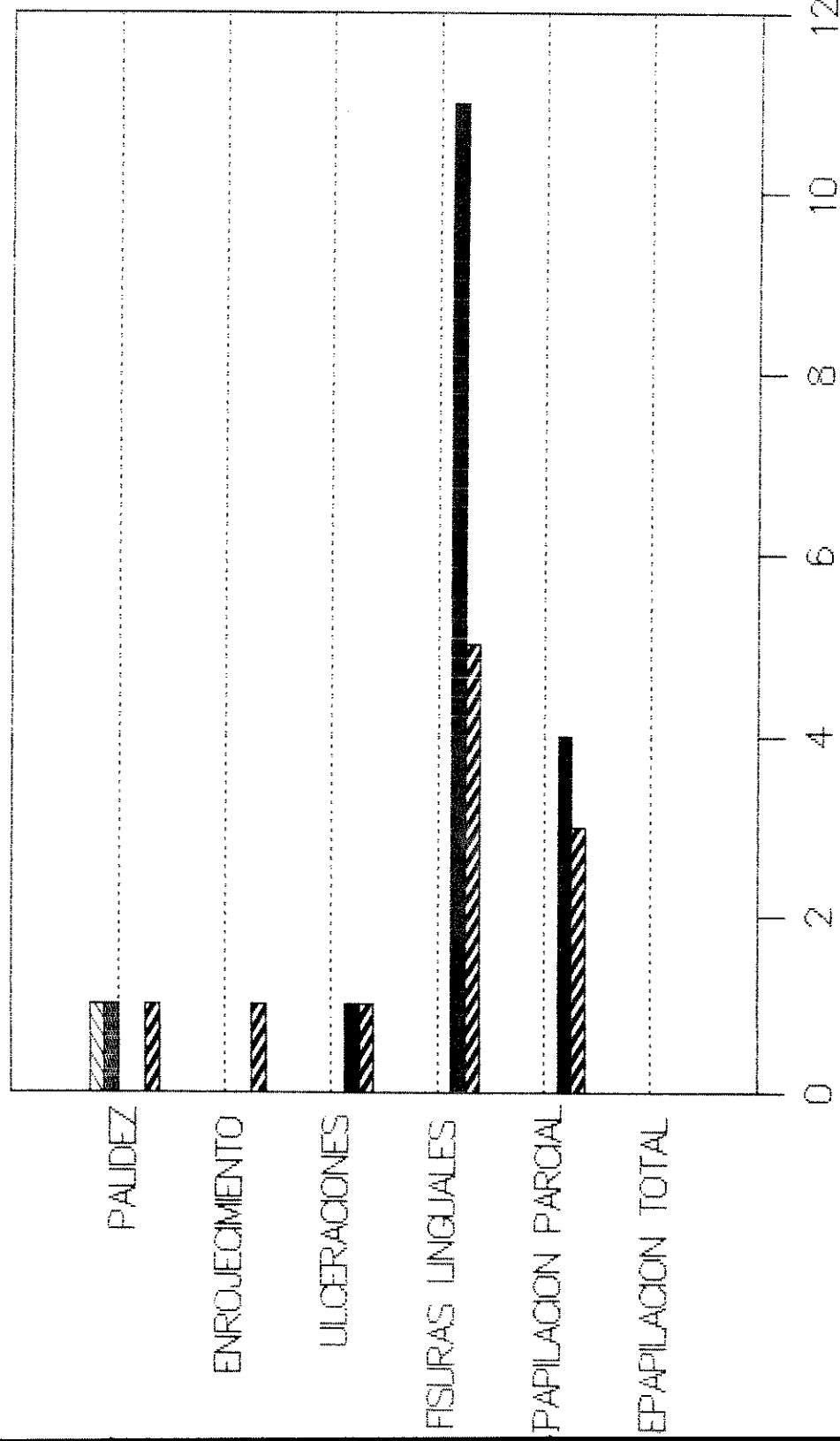
GRADOS DE DESNUTRICION	I		II		III		TOTAL:
	F	M	F	M	F	M	
HALLAZGOS							
Palidez	1	-	-	1	1	-	3
Enrojecimiento	1	-	-	-	-	-	1
Ulceraciones	1	1	-	-	-	-	2
Fisuras Linguales	5	11	-	-	-	-	16
Depapilación Parcial	3	4	-	-	-	-	7
Depapilación Total	-	-	-	-	-	-	
Sin hallazgos	-	-	-	-	-	-	
Subtotal	11	16	0	1	1	0	29
TOTAL	27		1		1		

Fuente: Ficha para el registro de datos.

El cuadro No. 5 muestra que el hallazgo bucal clínico que se presentó con mayor frecuencia en los diversos grados de desnutrición son las fisuras linguales; encontrándose en mayor cantidad en el sexo masculino.

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN

LENGUA. C.B.S. SALAMA B.V.



NUMERO DE CASOS

CUADRO No. 5a.

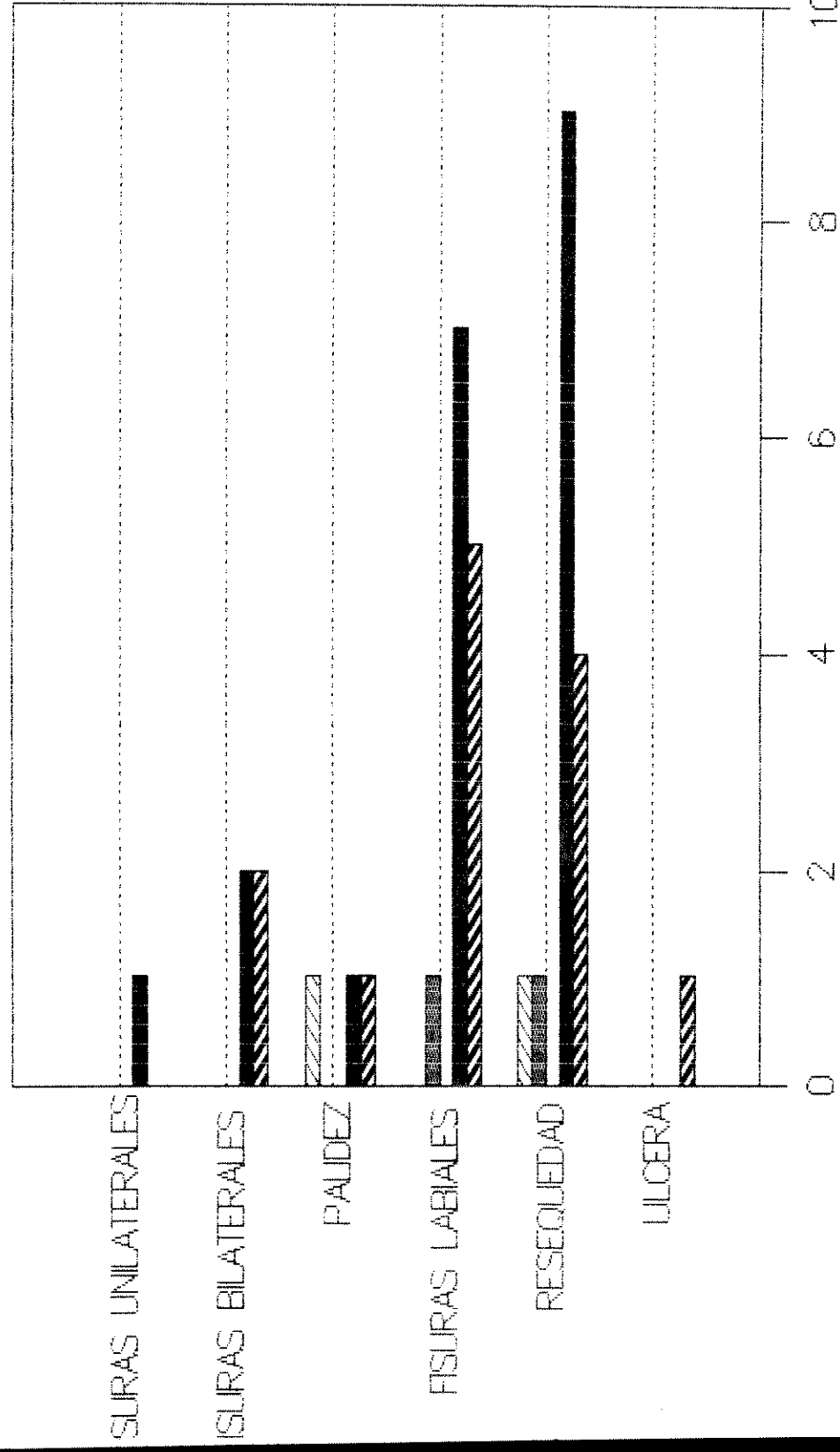
DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS SEGUN LOCALIZACION
EN LENGUA, EN NIÑOS CON DESNUTRICION GRADO I.
CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DEL MUNICIPIO DE SALAMA, BAJA VERAPAZ,
1994.

GRADOS DE DESNUTRICION	BASE	DORSO	BORDES	VERTICE	VIENTRE	TOTAL
HALLAZGOS						
Palidez	1	2	-	-	-	3
Enrojecimiento	-	1	1	-	-	2
Ulceraciones	-	1	-	-	1	2
Fisuras Linguales	-	10	2	2	-	14
Depapilación	-	5	-	-	-	5
TOTAL:	1	19	3	2	1	26

Fuente: Ficha para el registro de datos.

El cuadro No. 5a. muestra que las fisuras linguales son el hallazgo bucal clinico que se presentó con mayor frecuencia, siendo el dorso la localización más afectada, según desnutrición grado I.

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN LABIOS SEGUN SEXO, GRADO DE DESNUTRICION



NUMERO DE CASOS

CUADRO No. 6

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN PIEZAS DENTARIAS,
SEGUN SEXO Y GRADOS DE DESNUTRICION. CENTRO
DE BIENESTAR SOCIAL DEL MUNICIPIO DE SALAMA,
BAJA VERAPAZ. 1994.

GRADOS DE DESNUTRICION	I		II		III		TOTAL:
	F	M	F	M	F	M	
HALLAZGOS							
Erupción retardada	1	-	-	-	1	-	2
Hipoplasias	5	10	-	1	1	-	17
Ninguno	1	1	-	-	-	-	2
Subtotal:	7	11	0	1	2	0	21
TOTAL:	18		1		2		

Fuente: Ficha para el registro de datos.

El cuadro No. 6 muestra que las hipoplasias se presentaron con mayor frecuencia en los diversos grados de desnutrición siendo el sexo masculino el más afectado. Se puede observar que la erupción retardada es poco frecuente.

CUADRO No. 7

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS SEGUN GRADO DE DESNUTRICION
Y REGION ANATOMICA. CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DEL MUNICIPIO
DE SALAMA, BAJA VERAPAZ, 1994

Región	LABIOS			ENCIA-CARR.			PALADAR			LENGUA			PISO DE BOCA			PIEZA DENT.			TOTAL	
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III		
Hallazgo clínico	Grado de desnutr.																			
Resequedad		13	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	15
Palidez		2	-	1	10	1	1	15	1	1	1	1	1	7	1	1	-	-	-	44
Fisuras		14	1	-	-	-	-	-	-	-	16	-	-	-	-	-	-	-	-	31
Enrojecimiento		-	-	-	5	-	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	7
Agrandamiento		-	-	-	6	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8
Depapilación Parcial		-	-	-	-	-	-	-	-	-	7	-	-	-	-	-	-	-	-	7
Depapilación Total		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
Hipoplasias		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	15	1	1	17
Erupción Retard.		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	2
Otros: Ulceras		1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2
Ninguno		-	-	-	-	-	-	1	1	1	-	-	-	11	-	-	2	-	-	16
Sub-total		30	2	2	22	2	2	16	2	2	25	1	1	19	1	1	18	1	2	149
TOTAL		34			26			20			27			21			21			

Fuente: Ficha para el registro de datos.

El cuadro No. 7 muestra que los hallazgos bucales clínicos que se presentaron con mayor frecuencia son fisuras en lengua y labios, resequedad y palidez en diferentes regiones de la cavidad bucal.

Nótese también que la región anatómica de la cavidad bucal más afectada son los labios seguidamente la lengua, encía y carrillos.

CUADRO No. 8
DISTRIBUCION DE HALLAZGOS BUCALES CLINICOS
SEGUN EDAD C.B.S. SALAMA, V. B. 1994

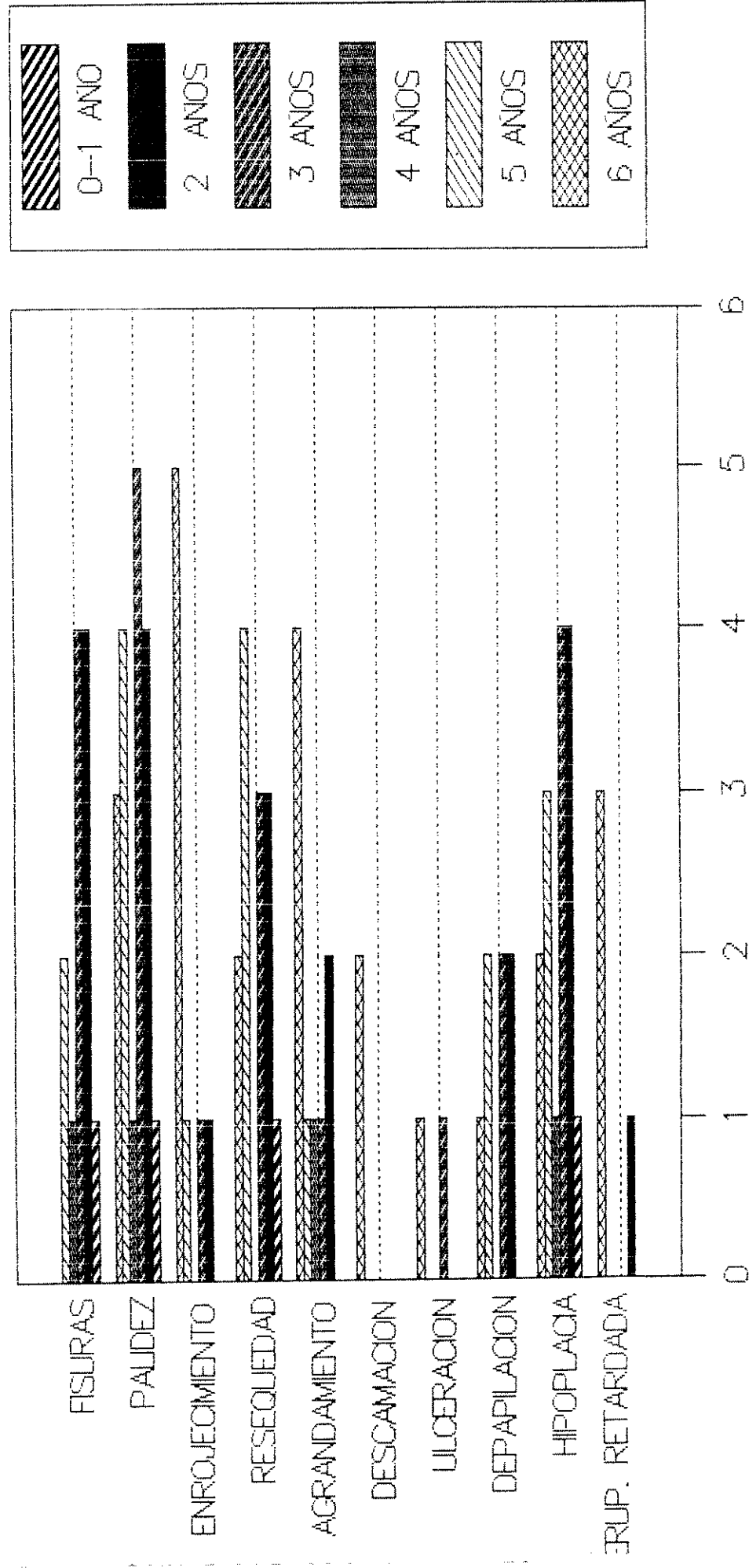
EDAD	HALLAZGO	FISURAS	PALIDEZ	ENROJECIMIENTO	RESEQUEZ	AGRAN- DAMIENTO	DESCAMACION	ULCERACION	DEPILACION	HIPOPLASIA	ERUPCION RETARDA- DA	TOTAL
0-1		1	1	-	1	1	-	-	-	1	-	5
2		4	4	1	3	2	-	-	2	4	1	21
3		4	5	1	3	1	-	1	2	4	-	21
4		1	1	-	-	1	-	-	-	1	-	4
5		2	4	1	4	1	-	-	2	3	-	17
6		3	5	2	4	2	1	1	2	3	1	24
TOTAL		15	20	5	15	8	1	2	8	16	2	92

Fuente: Ficha para el registro de datos.

El cuadro No. 8 muestra que el grupo de 6 años fue el más afectado seguido del de 2 y 3 años, siendo la palidez y las hipoplasias los hallazgos bucales clínicos más frecuentes. Es importante mencionar de que los 21 niños examinados 19 se encontraron entre las edades de 3 a 6 años.

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS

BUCALES C.B.S. SALAMA. BAJA VERAPAZ.



NUMERO DE CASOS

CONCLUSIONES

- Del 12% de la población infantil con diagnóstico de desnutrición del Centro de Bienestar Social de Salamá, Baja Verapaz, el 90% estuvo comprendido en el grado I de desnutrición.
- De los 21 niños que presentaron diagnóstico de desnutrición, todos presentaron hallazgo bucal clínico.
- El sexo masculino fue más afectado en los diversos grados de desnutrición.
- En la región de la cavidad bucal en donde los hallazgos bucales clínicos fueron menos frecuentes, fue en paladar blando, piso de la boca y lengua.
- El hallazgo bucal clínico que más frecuentemente se encontró fue la palidez, seguida por fisuras de los labios y lengua.
- Como dato adicional e importante se encontraron problemas con respecto a higiene bucal y caries en la población estudiada; manifestándose una inquietud en el personal que labora en los Centros de Bienestar Social que se brinde atención odontológica a los niños que son atendidos en dichos centros.

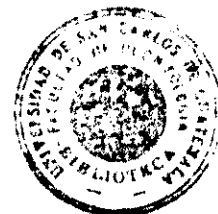
RECOMENDACIONES

A partir de los resultados encontrados se hacen las siguientes recomendaciones:

- Incluir dentro del curriculum de estudios, para los estudiantes del curso de clínica estomatológica, en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, lo que es desnutrición y los hallazgos bucales clínicos en los niños desnutridos, obtenidos en esta investigación.
- 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 Centros de bienestar Social y Hogares sustitutos (por ejemplo, a través de los estudiantes del Ejercicio Profesional Supervisado, EPS, último año de la carrera de Cirujano Dentista).
- Tomar en cuenta, en este estudio, los datos obtenidos como base para realizar un estudio comparativo que permita establecer si los hallazgos bucales clínicos resequeidad, fisuras labiales y comisurales, palidez e hipoplasia, son manifestaciones de desnutrición.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aguirre Gómez, R. A. Lesiones bucales en niños desnutridos de ambos sexos, comprendidos entre las edades de 6-16 años, de la Villa de Chicacac Suchitepéquez. Tesis (Cirujano Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993. 127p.
2. Beeson, P., W. Mc Dermott y J. B. Wyngaarden. 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 pediatría. 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. 16a. ed. México, Nueva Editorial Interamericana, 1991. v.I pp. 1382-1384.
7. Chávez, 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. 76p.
10. García Pelayo, R. Diccionario Larousse. México, Larousse, 1980. pp. 390, 185, 535.
11. García Tamayo, F. La inmunidad del niño desnutrido. Bol Méd, Hosp Infant Méx. 59(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. Giunta, J.L. Patología bucal. 3a. ed. traducido por A.M. Pérez Tamayo, México, 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 Nutrición de Centro América y Panamá. Cursillo sobre tratamiento del niño desnutrido. Guatemala, Escuela de Nutrición, Asociación Pediátrica de Guatemala, Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala, marzo 1991. 25p.
16. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Diagnóstico de la desnutrición proteínico-energética. Guatemala, INCAP, 1988. 16p.
17. Katz, S. Odontología preventiva en acción. Traducido por Simón Katz. Argentina, Médica Panamericana, 1975. pp. 799-822.
18. Kendrick, J.B. El doctor de la salud. Argentina, Calif, 1984. 38p.
19. López Acevedo, C.F. Anatomía e histología clínica de la cavidad oral. Rev ALAFO 4: 103-119, julio 1969.
20. López Acevedo, C.F. Manual de patología oral. Guatemala, Editorial Universitaria, 1984. pp. 430-440. (Colección Aula No.16).
21. Madden, L.A. Entrevista de salud. (Entrevista con S.H.Witwer). Argentina, s.e. 1984. 3p.
22. Robbins, S.L. Patología humana. 3a. ed. México, Interamericana, 1988. p.650.
23. Robbins, S.L. y V. Kumar. Patología humana. 4a. ed. México, Interamericana, 1990. 798p.
24. Shafer, W.G. y B.M. Levy. Patología bucal. Traducido por Horad O. Martínez, Buenos Aires, Mundi, 1966. p.449.



25. Shafer, W.G. y B.M. Levy. Tratado de patología bucal. 4a. ed. México, Interamericana, 1990. pp. 663-679.
26. Thoma, K.H. Oral pathology. 6th. ed. Saint Louis, Mosby, 1970. 576p.
27. Torún, 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. Nutrición y dietoterapia. México, Centro Regional de Ayuda Técnica, 1973. pp. 339-365.

To. Bo.

Alfonso Gómez



ANEXO

PARA LA ERUPCION RETARDADA.

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

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

EDAD EN AÑOS NOMBRE DE LAS PIEZAS DENTARIAS

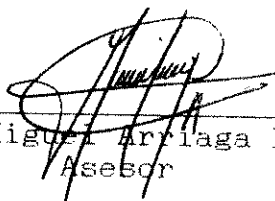
5.5	Primeras molares inferiores
6.0	Primeras molares superiores
6.5	Centrales inferiores
7.0	Centrales superiores
8.0	Laterales inferiores
8.5	Laterales superiores
9.0	Caninos inferiores
9.5	Primeras premolares inferiores
10.0	Primeras premolares superiores
10.5	Segundas premolares superiores
11.0	Segundas 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 G.)

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



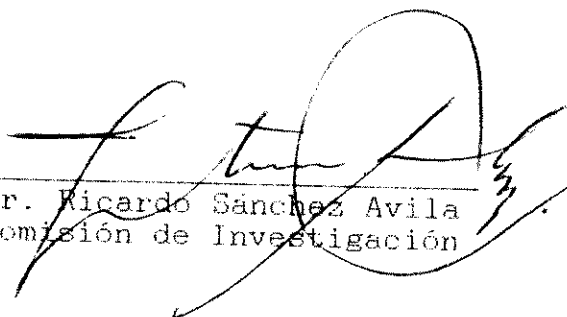
Juan Carlos Suchini Lemus
Sustentante



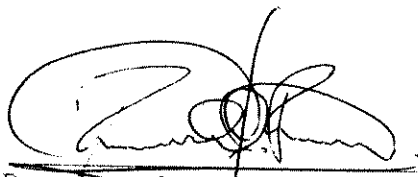
Dr. Miguel Arriaga Franco
Asesor



Dra. Mirna Calderón Marquez
Asesora



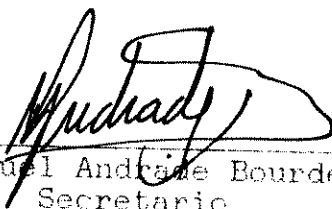
Dr. Ricardo Sánchez Avila
Comisión de Investigación



Dr. Ronald Ponce De Leon
Comisión de Tesis



Imprimase:



Dr. Manuel André Bourdet
Secretario

