

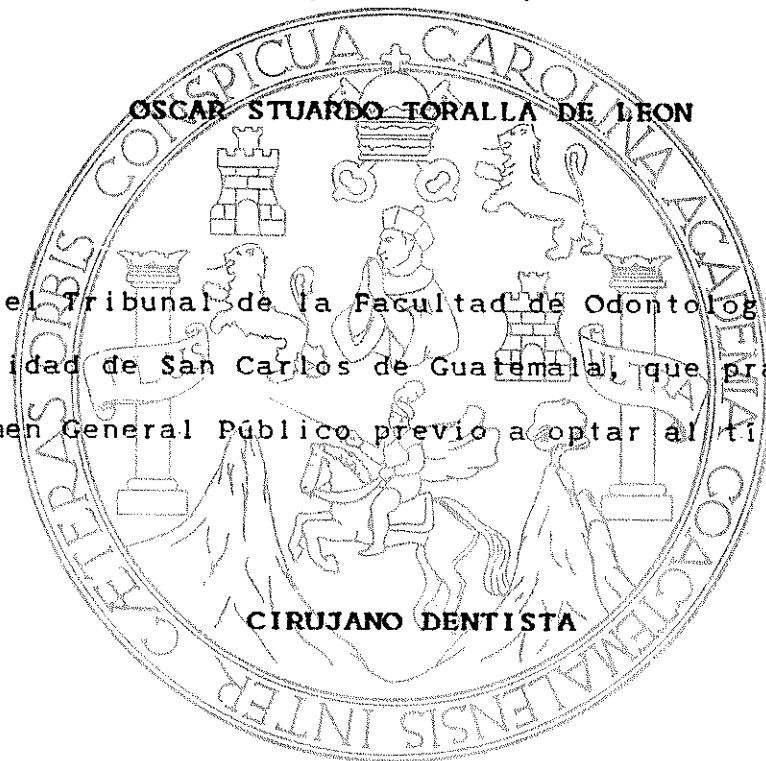
**Hallazgos bucales clínicos en niños con
desnutrición, atendidos en el Centro de Bienestar Social del
Municipio de Totonicapán, departamento de Totonicapán, en
1994.**

Tesis presentada por

OSCAR STUARDO TORALLA DE LEON

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

CIRUJANO DENTISTA



Guatemala, Agosto de 1996.

PROPIEDAD DE [illegible]

09
T(1304)
C.4

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. Franklin Alvarado López
Vocal Quinto:	Br. Gonzalo Javier Sagastume Herrera
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 Marquez
Vocal Tercero:	Dr. Miguel Arriaga Franco
Secretario:	Dr. Manuel Andrade Bourdet

ACTO QUE DEDICO

A DIOS, MARIA AUXILIADORA Y SAN JUAN BOSCO

Por haberme elegido como uno de sus instrumentos en la ayuda al prójimo y por ser los pilares en mi lucha por alcanzar un alto grado de desarrollo espiritual.

A MIS PADRES

Por su forma de guiarme en la vida, por su amor y apoyo en todo lo que me he propuesto para lograr realizarme como persona.

A MI NOVIA LAURA ESCOBEDO

Por brindarme su apoyo durante el transcurso de mi vida, el cual me ha ido llenando de paz interior. Felicidades.

A MIS HERMANOS

Claudia, Carlos y Andrés.

A MIS PADRINOS

Dr. Fernando de León Moreno y Dr. Guillermo Escobedo Castillo por su apoyo y confianza.

A MI FAMILIA

Abuelos, tios, primos y sobrinos.

Y A TODOS MIS AMIGOS DE PROMOCION.

DEDICO ESTA TESIS

A la facultad de odontología de la Universidad de Carlos de Guatemala.

A Guatemala, porque algún día salga de su sub-desarrollo por sus propias manos.

A todos los seres humanos que están esperando de las personas que tienen un poco más que ellos, su ayuda.

A mis compañeros y amigos en especial a José Carlos Motta, Rosario Prado, José Mendoza, Juan Carlos Suchini, Rosa María Ordoñez, Otto Ruano, Liza García, Antonio Palencia, Jorge Tello, Olga .

A mis Amigos y compañeros de colegio, José Luis Calderón, Donald Velásquez, Rudy Rivera.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestro criterio y consideración mi trabajo de tesis titulado: "HALLAZGOS BUCALES CLINICOS EN NIÑOS CON DESNUTRICION, ATENDIDOS EN EL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL DEL MUNICIPIO DE TOTONICAPAN, DEPARTAMENTO DE TOTONICAPAN, 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 a los doctores Otto Manuel España, Miguel Arriaga y Dra. Mirna Calderón, por su interés, apoyo y colaboración en la realización del presente estudio.

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

INDICE

	PAGINA
Sumario	1
Introducción	2
Planteamiento del Problema	3
Justificación	6
Marco Teórico	7
Objetivos	61
Metodología	66
Presentación de Resultados	73
Análisis y Discusión de Resultados	80
Conclusiones	81
Recomendaciones	82
Limitaciones del Estudio	83
Referencias Bibliográficas	84
Anexo	87

SUMARIO

El presente trabajo tuvo por objeto establecer los hallazgos bucales clínicos en niños con diagnóstico de desnutrición de sexo femenino y masculino, atendidos en el Centro de Bienestar Social; del municipio de Totonicapán, Departamento de Totonicapán en 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 los asesores, con el fin de unificar criterios clínicos en el diagnósticos 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 fue de 51 niños de los cuales 14 (20%) presentaban desnutrición NO CLASIFICADA, pudiendose comprobar que palidez y resequedad son los hallazgos clínicos que se presentaron con mayor frecuencia en tejidos blandos, en piezas dentarias es la hipoplasia el hallazgo que se presento.

Se presentan además las conclusiones y recomendaciones que se han considerado 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 Totonicapán, Departamento de Totonicapán; 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, factores emocionales pueden limitar la ingesta. Las alteraciones de la nutrición están vinculadas a los trastornos de las funciones propias de la boca y del aparato estomatognático en su totalidad o visceversa; al verse alterado la masticación, al haber dientes dañados o escasos que no permiten la adecuada trituración, masceración de los alimentos ni su satisfactoria combinación con la saliva.

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 de los Centros de Bienestar Social (C.B.S.) de la Cabecera departamental de Totonicapán, 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), la principal interrogante de ésta investigación: Existen y cuáles son los hallazgos clínicos bucales de la desnutrición más

frecuentes en niños guatemaltecos desnutridos, que son atendidos en los C.B.S. de la Cabecera Departamental de Totonicapán.

En este estudio se limitó a la población de los niños con diagnóstico de desnutrición del Centro de Bienestar Social; en el Municipio de Totonicapán, Departamento de Totonicapán, durante el año 1994.

(Según referencia de los Drs. Menéndez, Pomez y González).

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 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 Totonicapán, Departamento de Totonicapán(1).

- **NIÑOS GUATEMALTECOS DESNUTRIDOS EN EL CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL EN EL MUNICIPIO DE TOTONICAPAN, DEPARTAMENTO DE TOTONICAPAN:** Los niños desnutridos que son atendidos en el Centro de Bienestar Social; en el Municipio de Totonicapán, Departamento de Totonicapán.

JUSTIFICACION

- 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 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:

- Implementar terapia para el control de caries.
- Implementar terapia de fluor.
- Cuidados de salud bucal en la población existente de los centros de bienestar social.

- Deficiencias vitamínicas: A, D, E, etc...

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 (13,22).

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 (20).

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 20 veces más alta (20).

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 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.

PROTEINAS 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, 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(20).

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(20).

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 (29).

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(x). 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 (2).

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 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, 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 Wilson, 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 absorbción 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 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 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.

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 (4).

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, presenta 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 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 cocarboxilina, 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 glutatión.

Las únicas 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 (S).

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, Hipofosfalasia, Pseudohipofosfalasia.

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_(α).

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(4).

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(4).

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(4).

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. Ariboflavinosis 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 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 y se pueden manifestar en determinados lugares específicos, siendo el lugar más común la cavidad bucal. Por lo tanto, el dentista puede 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:

Las deficiencias de ácidos grasos esenciales no son comunes. Las manifestaciones bucales no han sido reportadas por la

deficiencias de grasas humanas, pero la dentinogénesis ha sido demostrada 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 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, riquetsia 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 por administración 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 e hipoplasia de esmalte. La dentina presenta falta de coloración tubular normal y contiene inclusiones celulares y vasculares. La erupción se retarda 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% habra 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:

1.- 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, 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 (glosopirósisis), 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 FIRIDOXINA:

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.

2.- 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 los encontrados 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 del 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, hiperqueratosis, 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. Ulceras: Soluciones de continuidad, de la superficie mucosa, causadas por descamación de tejido necrótico inflamatorio.

Según el estudio del doctor Roberto Bereda 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, viviendo en el área rural, siendo ésta en 1978 de 59.7% (15).

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 diarreicas, 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), entiéndase 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-energética (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 precipitan el proceso de la DPE, dando un balance negativo de proteínas y energía.

Se puede mencionar diarrea, sarampión, infecciones respiratorias, anorexia, vómitos y otras.

Los alimentos pobres en proteínas y ricos en carbohidratos son particularmente importantes en el desarrollo de Kwashiorkor (15).

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, 1987 INCAP, 1986.

MONOGRAFIA

Es un departamento del occidente de Guatemala, situado en la sierra madre que lo atraviesa de noroeste a suroeste, colindando al norte con el departamento de Huehuetenango, al oeste con el departamento del Quiché, al sur con el departamento de Sololá, al oeste con el departamento de Quetzaltenango, con una área aproximada de 1061 kms. cuadrados. Su cabecera es Totonicapán, localizada a 2495.30 metros sobre el nivel del mar, siendo la novena ciudad más alta del mundo.

Geográficamente el territorio está constituido por un conjunto de macizos montañosos, entre ellos la sierra madre, que recorre el departamento, la cumbre maría tecún y el volcán cuxliquel.

Riegan el departamento deversos rios, entre los cuales están: Samalá, Caquixá, los Tuises, Palá, etc. Tienen además balnearios naturales como el de aguas calientes, también presentan parques nacionales y sitios arqueológicos, su clima va de templado a frío predominando este en la mayor parte.

Respecto a su economía es predominantemente agrícola y sus tierras están divididas en minifundios, y por ello la mayoría de sus cosechas son destinadas al consumo familiar, por lo que los habitantes emigran temporalmente a las plantaciones de la costa, dando origen a la escasez de mano de obra.

Sus principales cultivos son maíz, frijol, frutas, trigo, haba y papa, cuenta con grandes rebaños de ganado ovino y su industria se dedica a fabricar tejidos de lana, muebles, alfarería en la cual se emplea el plomo del subsuelo.

En la totalidad del departamento se habla el idioma Quiché, que ocupa el primer lugar entre los idiomas indígenas mayoritarios del país, aunque con variaciones locales una minoría habla el idioma español.

El gobierno del departamento pertenece al quinto distrito electoral, en lo eclesiástico es parte del obispado de Quetzaltenango, desde el punto de vista de administración pública las principales instituciones son la de Gobernación departamental y las municipalidades, además de las instituciones ya citadas existen instituciones educativas, de salud pública, bancarias, sociales, etc.

Las carreteras que lo atraviesan son: la internacional CA-1, las nacionales 1 y 9N, así como carreteras departamentales, caminos y veredas. (8).

En lo que se refiere a demarcación política, el departamento cuenta con 8 municipios que son: Totonicapán, Momostenango, San Andrés Xecul, San Bartolo, San Cristóbal Totó, San Francisco el

Alto, Santa Lucia la Referencia, Santa María Chiquimula.

La dirección general de estadística ha estimado que la población de dicho departamento en 1988 fue de 273,044 habitantes.

Respecto al punto de salud específico del departamento de Totonicapán que se encuentra dentro del area suroccidental de Guatemala, es de hacer notar que todos los municipios están conformados por un puesto de salud y solamente en el departamento de Totonicapán existe un hospital general en donde asisten todas las personas de los municipios existentes. (5).

OBJETIVOS

GENERALES:

- Determinar la prevalencia de los hallazgos bucales clínicos en los niños con desnutrición en el Centro de Bienestar Social, del Municipio de Totonicapán, Departamento de totonicapán.
- Que en 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 estomatológicos.

ESPECIFICOS:

En la población del Centro de Bienestar Social del Municipio de Totonicapán, Departamento de Totonicapán, con diagnóstico de desnutrición atendida en el Centro de Bienestar Social 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, 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.
- EDAD: Tiempo transcurrido desde el nacimiento.

INDICADORES PARA MEDIR

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

LAS VARIABLES

- Edad
- Sexo
- Grado de Desnutrición. Son los datos que aparecieron registrados en la ficha médica de los niños con diagnóstico de desnutrición en el Centro de Bienestar Social; del Municipio de Totonicapán, Departamento de Totonicapán.

Hallazgos Clínicos de la cavidad bucal:

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

- Fisuras comisurales: Cuando se encuentra en las comisuras grietas que a veces son sangrantes y dolorosas en forma unilateral o bilateral.
- Palidez: Si se encuentran los labios blanquecinos o de un color rosado muy pálido.
- Enrojecimiento: Si se encontrara de un color rosado de matiz más intenso.
- Resequedad: Cuando el bermellón se presente reseco en las capas superficiales del epitelio.
- Fisuras Labiales: Cuando el bermellón de los labios presente grietas, a veces sangrantes y dolorosas.
- Descamación: Si se observa desprendimiento de las capas

superficiales del epitelio.

- Agrandamiento de las encías: Cuando se encuentre la encía aumentada de tamaño con respecto a su aspecto normal.
- Leucoplasia: Flaca de color blanquecino (homogéneo o con áreas blancas) que se presenta 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 presenta en cualquier región de la mucosa bucal que no posee un diagnóstico específico clínicamente.
- Ulceración: Si se observara pérdida de continuidad del epitelio.
- Indentación de los márgenes: Si los bordes de la lengua no estuvieran en forma continua.
- Fisuras Linguales: Cuando se encuentren grietas sangrantes o dolorosas en el tejido lingual.
- Depapilación parcial: Si se observa una disminución de las papilas filiformes o aún de las fungiformes, se verán áreas uniformemente lisas y de extensión variable.
- Depapilación total: Si no se observan papilas filiformes, el dorso de la lengua se verá liso.
- Erupción retardada: Si de acuerdo al orden de erupción de los dientes no coincidiera con la cronología promedio considerándose como erupción retardada más de seis meses

después del promedio según las piezas dentarias. (Anexo 1)

-Hipoplasia: Si se observara alteración de la formación del esmalte y la dentina.

METODOLOGIA

POBLACION DE ESTUDIO

La población de estudio abarcó a los niños con diagnóstico de desnutrición, de sexo femenino y masculino, que son atendidos en el Centro de Bienestar Social; del Municipio de Totonicapán, Departamento de Totonicapán, en el año de 1994.

Los Centros de Bienestar Social en este estudio, son instituciones al servicio de la población infantil y funcionan como guarderías, tienen un horario establecido (7:00 a.m. - 18:30 p. m.); es para madres que trabajan y que no pueden atender a sus niños, se les proporciona a los infantes alimentación, recreación, cuidado diario (a cargo de niñeras), control médico; las edades son 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 femenino y masculino, que son atendidos en el Centro de Bienestar Social de la Cabecera Departamental de Totonicapán.

PROCEDIMIENTO

Se visitó el centro de la secretaría de Bienestar Social de Totonicapán. La muestra estudiada fue integrada por el 100% de los niños diagnosticados con desnutrición no establecida.

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

DETALLE DEL EXAMEN CLINICO DE LA CAVIDAD BUCAL

El procedimiento que se utilizó, 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 incline la cabeza hacia atrás y abriendo 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 mueva hacia la izquierda al mismo tiempo que la protruya; en ésta 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 lleve su lengua al paladar, mientras mantiene la boca abierta y con los bajalenguas se examinó el vientro de la lengua, piso de la boca y la encía lingual del lado derecho, separando la lengua de atrás hacia adelante de manera que quede expuesta ampliamente la región que se examinará. 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 coincidieron al orden de erupción de los dientes de acuerdo con los promedios que se presentaron en Anexo 1 (Ver Indicadores).

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

MATERIALES E INSTRUMENTOS

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

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

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 anota el día, mes y año en que se realizó el examen.

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

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

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

Sexo. Sexo social del paciente, colocando una X para femenino (F) en el espacio correspondiente o una X para masculino (M) respectivamente. Para los demás incisos se anotó con 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 deja 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.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

PRESENTACION DE RESULTADOS

A continuación se presenta la información que se obtuvo del C.B.S. localizado en el municipio de Totonicapán departamento de Totonicapán.

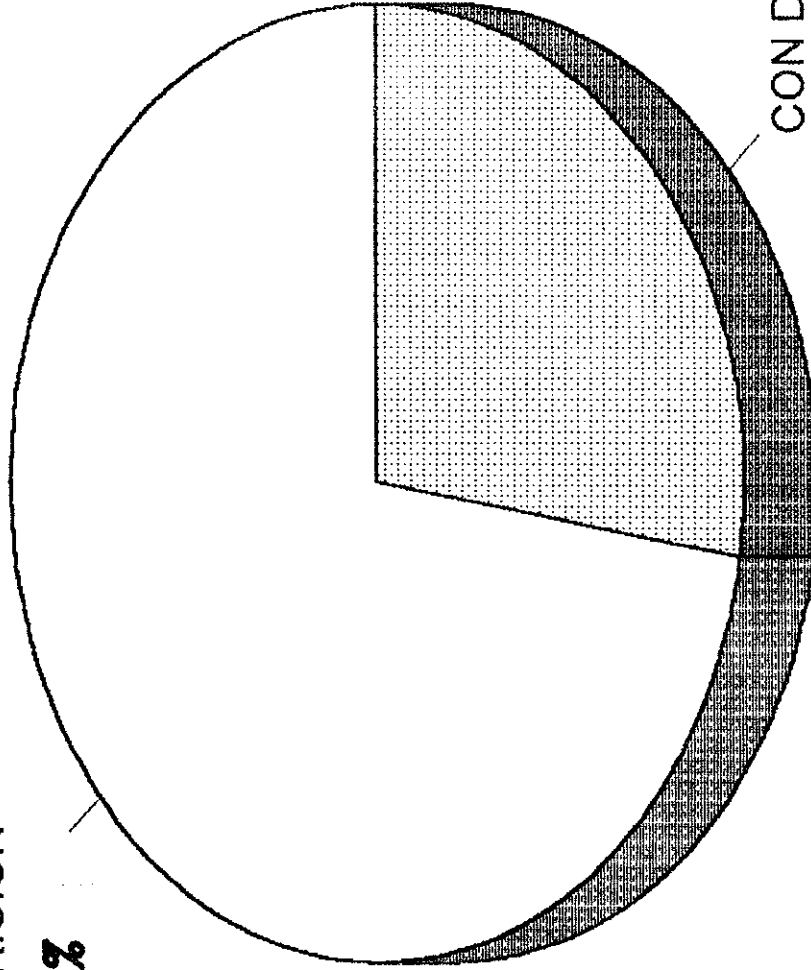
En este centro se atiende a un total de 51 niños, de los cuales solo 14 presentaron algún grado de desnutrición.

Los datos corresponden a niños con desnutrición no clasificada no pudiéndose determinar a que tipo de grado correspondían.

**POBLACION TOTAL ATENDIDA EN EL C.B.S.
TOTONICAPAN 1,994**

SIN DESNUTRICION

- 37.73 %



CON DESNUTRICION

14.27 %

TOTAL 73

Fuente: Ficha para el registro de datos

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE NIÑOS CON DESNUTRICION NO CLASIFICADA, SEGUN
EDAD, SEXO, CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL, TOTONICAPAN 1974

EDAD	GRADO DE DESNUTRICION		TOTAL
	NO CLASIFICADOS		
	SEXO		
	F	M	
0 -1			
2			
3	6	5	11
4		1	1
5	1	1	2
SUB-TOTAL	7	7	
TOTAL	14		15

FUENTE: Trabajo de campo

Se observa que del total de niños atendidos en el centro de bienestar social solamente 14 de ellos presentan desnutrición predominando la edad de 3 años.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS EN LABIOS
SEGUN SEXO Y GRADO DE DESNUTRICION NO CLASIFICADA.
CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL TOTONICAPAN 1994.

HALLAZGOS CLINICOS		GRADO DE DESNUTRICION		TOTAL
		NO CLASIFICADA		
		SEXO		
		F	M	
FISURAS COMISURALES	UNILATERAL			2
	BILATERAL	1	1	
PALIDEZ				
ENROJECIMIENTO		2	2	4
FISURAS LABIALES		2	3	5
RESEQUEDAD		1	1	2
SUB-TOTAL		6	7	13
TOTAL		13		13

FUENTE: Trabajo de Campo.

Se observa que en la muestra no hay variación de un sexo a otro, que el hallazgo clínico más frecuente es enrojecimiento y fisuras labiales.

En la región anatómica de encía y carrillos el único hallazgo clínico encontrado fue palidez, observándose con mayor frecuencia en el sexo masculino.

En paladar el único hallazgo clínico encontrado es palidez, observándose solo en sexo femenino.

Se observó que en lengua el único hallazgo clínico encontrado fue enrojecimiento.

En lengua el único hallazgo clínico de enrojecimiento encontrado está localizado en el dorso.

Se observó en piso de boca un único hallazgo clínico de palidez.

En piezas dentarias el hallazgo clínico encontrado fue hipoplasia.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS CLINICOS SEGUN GRADO DE
 DESNUTRICION Y REGIONES ANATOMICAS DE CAVIDAD BUCAL,
 CENTRO DE BIENESTAR SOCIAL TOTONICAPAN 1994.

REGION ANATOMICA	LABIOS	ENCIA Y CARRILLOS	PALADAR	FISO DE BOCA	PIEZAS DENTARIAS	TOTAL
HALLAZGO CLINICO	NO CLASF.	NO CLASIF	NO CLASIF	NO CLASIF	NO CLASIFICADA	
PALIDEZ		11	6			17
RESEQUEZAD	2					2
FIGURAS LABIALES	7					1
ENROJECIMIENTO	4	4	1			1
HIPOLASIA DENTAL					11	11
SUB-TOTAL	13	15	7		11	46
TOTAL	13	15	7		11	46

FUENTE: Trabajo de Campo.

Observe este cuadro la tendencia a afectar más a encías y dientes, no existiendo en relación a labios y paladar.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

- En el Centro de Bienestar Social, del Municipio de Totonicapán se atiende a un total de 51 niños.
- De estos solamente 14 (20%) presentaron desnutrición sin ninguna clasificación.

Con respecto a los hallazgos clínicos en cavidad bucal, estos fueron escasos, siendo los más frecuentes palidez y resequedad. Signos que son frecuentes cuando existen disminución de la ingesta de vitaminas, proteínas y minerales, además estos signos son comunes en niños con síndrome pruricarencial de la infancia (S.P.I.), y que según la literatura (1), se encuentran en países en vías de desarrollo como Guatemala.

CONCLUSIONES

- En esta investigación no se pudo determinar en que grado de desnutrición se encontraban los pacientes.
- Los hallazgos clínicos de la cavidad bucal mas frecuentemente encontrados fueron palidez, seguida de resequedad.
- Las regiones de la cavidad bucal en donde se presentaron la mayor cantidad de hallazgos clínicos fueron labios, encia y carrillos.
- Como dato adicional e importante se encontraron problemas con respecto a higiene oral, caries y enfermedad periodontal de la población estudiada; manifestándose una inquietud en las personas que brindan servicio en el centro de bienestar social, del municipio de Totonicapán, por recibir atención odontológica.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
ALMACÉN CENTRAL

RECOMENDACIONES

- Que sean utilizados los datos obtenidos en esta investigación en un estudio comparativo con niños sin desnutrición, para poder establecer si existe asociación de la desnutrición y los hallazgos clínicos encontrados.
- Incluir en el curriculum de estudio de la facultad de odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala el tema de "Desnutrición y sus manifestaciones bucales"
- 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.S., a través de los estudiantes del último año de la carrera de Cirujano Dentista.
- Se recomienda hacer este tipo de investigación en una población más grande en donde pueda encontrarse los tres grados de desnutrición.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La muestra de niños desnutridos examinados fue escasa.

En el C.B.S. de Totonicapán, donde se realizó es estudio, no se establece el grado de desnutrición de los pacientes.

ANEXO**PARA LA ERUPCION RETARDADA**

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

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 Chicacao Suchitepéquez. Tesis (Cirujano Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993. 127p.
2. Beeson, P., W. Mc Dermott y J. E. Myngaarden. Cecil textbook of medicine, 5th. ed. Philadelphia, M. 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. E. 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.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 39(11): 697-706, Nov 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.

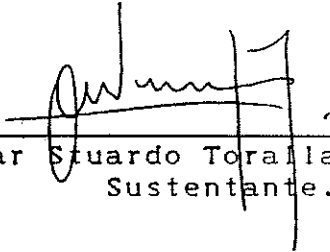


14. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Causas de la desnutrición proteínico-energética. Guatemala, INCAP, 1988. 17p.
15. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Cursillo sobre tratamiento del niño desnutrido. Guatemala, Escuela de Nutrición, Asociación Pediátrica de Guatemala, 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. Mitwer). 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 E.M. Levy. Patología bucal. Traducido por Horad O. Martínez, Buenos Aires, Mundi, 1966. p.449.
25. Shafer, W.G. y E.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. Torón, 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

Idle Esteve





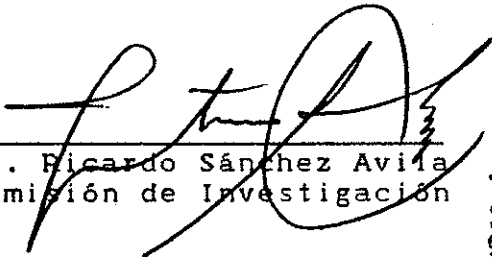
Oscar Stuardo Toralla de León
Sustentante.



Dr. Miguel Arriaga Franco
Asesor



Dra. Mirna Calderón Márquez
Asesora



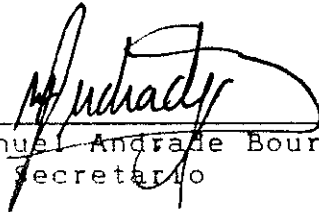
Dr. Ricardo Sánchez Avila
Comisión de Investigación



Dr. Ronald Ponce De León
Comisión de Tesis



Imprímase:



Dr. Manuel Andrade Bourdet
Secretario

