

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

" Zaragoza "

" LA IMPORTANCIA DE LA NUTRICION EN ODONTOLOGIA "

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n:

BERTHA VAZQUEZ GALINDO
CESAR GUSTAVO RAMIREZ LAGO

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E :

PROYECTO PARA LA AUTORIZACION DEL TEMA TESIS.....	1
FUNDAMENTACION DEL TEMA	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
OBJETIVOS	
HIPOTESIS	
MATERIAL Y METODOS	
INTRODUCCION	6
DESARROLLO DEL TRABAJO	
CAP. I.- ODONTOLOGIA Y NUTRICION	7
LA TRANSNACIONALIZACION DE LA ECONOMIA	
ALIMENTARIA	8
PROBLEMÁTICA ACTUAL DE LA NUTRICION EN	
MEXICO	9
ALTERNATIVAS DE SOLUCION QUE DEPENDEN	
AL CAMPO DE LA SALUD, ODONTOLOGIA	20
NUTRICION	12
FISIOPATOLOGIA DE LA NUTRICION	14
CAP. II.- DIGESTION, ABSORCION Y METABOLISMO	17
LAS CELULAS COMO UNIDADES DE FUNCIONAMIENTO	
APARATO DIGESTIVO, DIGESTION Y ASIMILACION	21
FISIOLOGIA DEL TUBO DIGESTIVO	31
DIGESTION, ASIMILACION Y DISTRIBUCION	
DE CARBOHIDRATOS	32
DISTRIBUCION, DIGESTION Y ASIMILACION	
DE LIPIDOS	33
DIGESTION, ASIMILACION Y DISTRIBUCION	
DE PROTEINAS	35
ACCION DE ALGUNAS HORMONAS Y JUGOS DIGESTIVOS	37
METABOLISMO Y LIBERACION DE ENERGIA	40
CAP. III.- LOS NUTRIENTES	45
CARBOHIDRATOS Y LIPIDOS	
PROTEINAS Y AMINOACIDOS	50
ELEMENTOS MINERALES Y COMPLEJO VITAMINICO	53
CAP. IV.- PRINCIPALES PATOLOGIAS PROVOCADAS	
POR MALNUTRICION QUE TIENEN REPERCUSSION	
EN CAVIDAD ORAL	104
NUTRICION E INFECCION	107
DESNUTRICION, DISTROFIA Y EDEMA DEL HAMBRE	111
KWASHIORKOR	123
MARASMO	116
ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO	119
ANEMIA PERNICIOSA	121
ANEMIA MEGALOCITICA	123
DEFICIENCIA DE VITAMINA A	124
HIPERVITAMINOSIS	127
DEFICIENCIAS DE VITAMINA B 1	128
AVITAMINOSIS B 2	130
DEFICIENCIA DE RIBOFINA	132
DEFICIENCIA DE PRIDOXINA	134
DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO	135
AVITAMINOSIS C	136

AVITAMINOSIS B INFANTIL, RAQUITISMO	138
DEFICIENCIA DE VIT. D. ADULTO, OSTEOMALACIA	140
RAQUITISMO RESISTENTE A LA VIT. D.	141
HIPERVITAMINOSIS D.	143
DEFICIENCIA DE VIT. E	144
DEFICIENCIA DE VIT. K.	145
CARIES DENTAL	146
ENFERMEDAD PARADONTAL	154
CAP. V.-PRINCIPALES PATOLOGIAS METABOLICO- NUTRICIONALES QUE PROVOCAN ALTERACIONES	
EN CAVIDAD ORAL	160
ENF. DEL INT. POR TRASTORNOS HEREDITARIOS	160
ACATALASIA	161
ENF. DE TANGIER, E. HISTEREMIA	162
HIPOFOSFATASIA	163
HIPOFOSFATASEMIA FAMILIAR	164
GOTA JUVENIL	166
LEUCODISTROFIA METABOLICA	167
SEUDOHIPOPARATIROIDISMO	168
SINDROME DE GARDNER	170
SINDROME DE TURNER	171
ENF. DEL INT. POR TRASTORNOS ENDOCRINOS	172
HIPOPITUITARISMO	173
HIPERPITUITARISMO	174
GIGANTISMO Y ACROMEGALIA	175
HIPOTIROIDISMO	177
HIPERTIROIDISMO	179
HIPOPARATIROIDISMO	181
HIPERPARATIROIDISMO	184
PUBERTAD PRECOZ	187
HIPOGONADISMO	188
SINDROME DE CUSHING	190
ENFERMEDAD DE ADDISON	191
DIABETIS MELLITUS	192
ANILIDOSIS	196
PORFIRIA	197
MUCOPOLISACARIDOSIS	198
PROTEINOSIS LIPIDE	199
HISTIOCITOSIS X	200
ENF. DE HST-LEITERER-SIME y GRANULOMA EOSINOFILO	201
RETICULOENDOTELIOSIS LIPIDA	202
CAP. VI.-NUTRICION APLICADA	
DISTINCION ENTRE RECOMENDACIONES Y REQUERIMIENTO	
NUTRICION	207
NUTRICION DURANTE EL EMBARAZO	207
COLostro y AMAMANTAMIENTO	213
NUTRICION EN LA NIÑEZ, INFANCIA Y ADOLESCENCIA	223
NUTRICION EN EL ADULTO Y EL ANCIANO	227
DIETAS ESPECIALES PARA APLICAR SEGUN LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS -	
ODONTOLOGICOS	228
RESULTADOS	237
CONCLUSIONES	238
PROPUESTAS Y ALTERNATIVAS	237
BIBLIOGRAFIA	240

U. N. A. M.

Escuela Nacional de
Estudios Profesionales
ZIRADZA.

PROYECTO PARA LA AUTORIZACION DEL TEMA DE TESIS

A).-Título del Proyecto.

"La Importancia de la Nutrición en Odontología"

B).-Área Específica del Proyecto.

Tesis de Investigación. (Patología)

C).-Personas que Participan. (Asesor y Alumnos).

Asesor: Dr. Roberto Carballo S.

Alumnos: Bertha Vázquez Galindo y César Gustavo Ramírez Lago.

D).-Fundamentación de la Elección del Tema.

Una de las necesidades y preocupaciones fundamentales del hombre y uno de los factores determinantes en el proceso Salud-Enfermedad es, la Alimentación; La importancia de la Alimentación ha sido reconocida en el campo médico desde el origen de esta ciencia ya que si pensamos que en la actualidad, más de la mitad de la población del mundo vive en condiciones de subalimentación y sufre de formas de desnutrición leves o notoradas que por su cronicidad constituyen un grave problema de salud.

A medida que el hombre logra vencer fuerzas externas que afectan su salud, como los microbios y los parásitos, debe irse preocupando más y más de los factores propios de su organismo, dentro de ellos, la Nutrición es uno de los más importantes determinantes de la salud, al igual que la Medicina moderna debe, por lo tanto no solo enfocarse en el enfermo, sino también en relación con el individuo sano, y sobre todo, con los grandes grupos de población. De aquí que surja la inquietud de buscar conocimientos teóricos de Nutrición aplicables a la Odontología que le den al profesionalista la posibilidad de buscar respuestas adecuadas a las preguntas acerca de la seguridad, integridad y propiedades nutritivas de los alimentos que consume la población y desear tener un papel activo en la formulación de políticas para el mejoramiento del suministro Nacional de alimentos y el bienestar nutricional de los integrantes de la comunidad; con lo cual el individuo se vivirá satisfactoriamente a su medio social en donde se desenvuelva, elevando el nivel de vida propio y mejorando su relación con los demás. Tratando de que el paciente que acude a consulta dental sea visto

en forma biológica-psicológica y socialmente más completa nos mueve el interés por el conocimiento de la ciencia de la Nutrición aplicable al campo odontológico y también por la perspectiva que estas dos ciencias le ofrecen al profesionista en la búsqueda continua del mejoramiento de su atención para con la comunidad y el bienestar propio.

E1.-Planteamiento del Problema.

Los fenómenos de alimentación y nutrición adquieren una importancia de primer orden en una sociedad semidesnutrida como lo es la nuestra, por si fuera poco, todas las deficiencias en ellos presentes tienen repercusión sobre la salud general y oral de los individuos, de aquí que sea necesario comentar ¿Es útil conocer los aspectos esenciales de la Nutrición aplicables al campo odontológico?.

La Nutrición es uno de los fenómenos ligados a la salud donde más se ha buscado la interrelación de ésta con los procesos sociales, y ésta búsqueda se debe no solo a los problemas socioeconómicos presentes desde la creación del alimento hasta el consumo y la clara distribución por clases de la desnutrición, sino también a la forma en que estos fenómenos se sobrepone lo social y lo individual. El Odontólogo como componente del equipo de profesionales encargado de proporcionar atención a la salud, al promover el mejoramiento de la salud bucal de los individuos y la comunidad, ha tratado mediante el tratamiento temprano de las enfermedades y defectos bucales servir a la población; aún más, el odontólogo utilizando los métodos de diagnóstico puede interrelacionar algunos trastornos bucales con deficiencias nutricionales, pero — su participación va encaminada más allá de lo mencionado anteriormente, si concede mayor importancia a la Nutrición aplicada a la Odontología, si se centra más a esta ciencia, logrando con esto la resolución a posibles trastornos bucales por problemas nutricionales, y poder así sugerir una dieta adecuada para que sea más favorable al individuo que pueda vislumbrarse más biológica-psicológica y socialmente a través de la educación con lo cual también se podrán modificar malos hábitos higiénico-alimenticios.

La población que asiste a consulta dental a las diferentes instituciones como el sector privado también puede ser concientizada por el odontólogo en México, antecediendo a sus conocimientos uno más que ha dejado olvidado, podrá observar soluciones en el transcurso del tiempo, teniendo satisfacción mayor en aquellos grupos de población con bajos ingresos donde se acentúa más la elevada prevalencia de desnutrición que trae como consecuencia un aumento en la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas.

F1.-Objetivos.

- 1).-Reafirmar la importancia que tiene la Nutrición en Odontología.*
- 2).-Ampliar el conocimiento del odontólogo en la ciencia de la Nutrición;*
- 3).-Interrelacionar los trastornos bucales con las fallas en el metabolismo y las deficiencias nutricionales.*
- 4).-Localizar al paciente desnutrido o en su consecuencia las deficiencias que presenten.*
- 5).-Sugerir un tipo de dieta adecuado que favorezca a las necesidades del paciente.*
- 6).-Relacionar la deficiente alimentación en México y los problemas en la cavidad oral con el enfoque que puede dar la Nutrición.*

G1.-Hipótesis.

"Los conocimientos sobre Nutrición aplicables a la Odontología determinar una solución más a los problemas bucodentales en la población mexicana y en consecuencia a la salud general del individuo."

#1).-Materiales y Métodos.

Los materiales utilizados en esta investigación son:

A).-Libros, revistas y documentos relacionados con el tema del I.N.N. y del D.I.F.

B).-Tesis relacionada con el tema (UNAM)

C).-Bibliografía del CENIDIS (Banco Internacional de Datos sobre Salud).

La metodología a seguir se basa en Técnicas de Investigación científica utilizando los métodos inductivo y deductivo.

1).-Bibliografía que apoya el proyecto.

La bibliografía que se utilizó en la elaboración de la Tesis fué obtenida en base a los siguientes criterios de selección, organización y análisis.

- 1).-La bibliografía presenta libros que datan de 1962 a 1983 con el propósito de conocer perfectamente los antecedentes históricos, sociales, económicos y políticos que han sucedido en la alimentación y nutrición a nivel nacional y mundial.
- 2).-La bibliografía comprende tanto autores como estudios norteamericanos para analizar la ciencia básica de anatomía, biología y avances recientes en materia de Nutrición y Odontología en esos países. Además también comprende autores y estudios latinoamericanos y mexicanos para analizar la alimentación y nutrición, la problemática en materia de salud, estado actual de la comunidad y recomendaciones de los diferentes nutrientes.
- 3).-La bibliografía fué seleccionada y organizada según los temas de cada capítulo así, para el capítulo I contenía libros de Nutrición y Salud Oral, estudios sobre Nutrición Mundial y Nacional y sobre los antecedentes históricos. En el capítulo II, libros sobre Anatomía, Fisiología e Histología Humanos, así como los fundamentos de la Nutrición normal. En el capítulo III comprendían todos los libros referentes a el valor nutritivo de los Alimentos, Fisiología de la Nutrición, química de los Alimentos. En el capítulo IV y V están todos los libros referentes a Medicina Interna, Patología General y Oral y Fisiopatología. En el último capítulo el VI se encuentran los libros relacionados a Nutrición aplicada para la población mexicana, Estudios nacionales sobre Nutrición y Salud Oral.

3).-Cronograma de Actividades.

A
C
T
I
V
I
D
A
D
E
S

RECOPILACION Y
REVISION DE
MATERIAL RELA-
CIONADO CON EL
TEMA (1na a 6ta
semana).

SINTESIS DEL
MATERIAL OB-
TENIDO (12ava
semana).

CONFORMACION DE
LOS TEMAS (18ava
semana).

ESTRUCTURACION DE
LA TESIS
(24 ava semana)
REVISION FINAL
Y PRESENTACION
(30ava semana).

INTRODUCCION.

Recientemente los componentes de la política sanitaria en México que están en contacto directo con los problemas de salud de la población, han cambiado su punto de vista al problema de la Nutrición en nuestro país; Lo que antes era considerado como un problema de salud, en la actualidad es el principal obstáculo para el desarrollo en todos los aspectos, puesto que la deficiencia nutricional influye desfavorablemente en el desarrollo mental, físico, la productividad y los años de una vida activa que repercutirán sobre el potencial económico y social del hombre.

La investigación en el plano clínico nos revela que la desnutrición es el factor que más contribuye a la mortalidad infantil, además hace que algunas enfermedades infantiles normalmente poco graves lleguen a ser mortales, la deficiencia nutricional se encuentra ligada con la insuficiencia intelectual durante el periodo fetal y la lactancia, interfiere con la motivación del niño y su capacidad de concentración y aprendizaje. Así mismo a partir de una Nutrición pobre y desequilibrada o deficiente de las mujeres embarazadas se inician los problemas de crecimiento y desarrollo normales tanto a nivel general como a nivel oral.

El desconocimiento de una educación nutricional aceptable puede ser factor primordial de las enfermedades orales de mayor incidencia en la población mexicana (caries y enfermedad paradontal) ya sea un problema por deficiencia o un problema de exceso de alimentos cariogénicos, todo este desequilibrio en la salud de los individuos puede seguir mermando a todas las edades una vida en equilibrio.

Al examinarse la deficiencia nutricional como impedimento para el desarrollo nacional, al evaluar los instrumentos con los que actualmente se ataca este problema, es reconocible que por medio del equipo de salud al mando de los profesionales que proporcionan atención a la misma a través de la investigación y la planificación de medidas superadoras se estudia el problema más allá de sus normales confines clínicos y de laboratorio. Es por eso que el cirujano dentista al tener una visión amplia de la situación actual debe esforzarse y brindar a la comunidad algo más que atención a urdid de dientes, algo más que tratamientos curativos rehabilitadores, el dentista bajo los conocimientos de la Nutrición, puede manejar integralmente al paciente y a la comunidad en sus condiciones biológica, psicológica y social, por la relación y el fin común de estas dos ciencias "lograr un completo bienestar del individuo".

"Salud Oral es la suma de todos los factores culturales, económicos, sociales que le permiten una mayor permanencia—dentaria a los individuos de una comunidad y en especial de sus recursos de NUTRICION, higiene, prevención ambiental diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la cavidad oral y sus conceptos y actitudes sobre la salud dental y el mantenimiento de la misma".

La Nutrición es, en términos de operación un método dirigido hacia el logro y mantenimiento de la salud plena del individuo y, por lo tanto, de la salud oral como parte integral de aquella. Si bien por más de un siglo los investigadores científicos interesados en las enfermedades han buscado información acerca de las etiologías, evolución, tratamiento, diseño y desarrollo de medidas de prevención de las enfermedades orales, no les ha sido difícil reconocer que la alimentación ha estado y estará presente como una ciencia elemental dentro del campo odontológico, si se ha dificultado que los conocimientos de los conceptos básicos sobre la Nutrición sean considerados concientemente por el Cirujano Dentista para complementar su atención, además de ser poco usada como arma para contrarrestar los problemas de salud oral de la población mexicana. De ser usada el Odontólogo se uniría con mayor fuerza al equipo de salud al promover por medio del conocimiento, pericia y motivación necesarios — las condiciones nutricionales básicas para el mejoramiento de la salud general y oral de los individuos.

Dentro de este capítulo se observará al conocer por lo dicho — anteriormente, la importancia de la Nutrición en Odontología, cual es la problemática actual en materia de alimentación que observa la población mexicana, para así conocer las verdaderas necesidades de conocimiento, disponibilidad del alimento, el aspecto económico y en que magnitud estos elementos se encuentran presentes.

Breve Resumen de la Alimentación en México.

En México el problema alimentario se ha tornado grave. 35 millones (cifra que sigue acrecentando) de mexicanos no alcanzan a consumir el mínimo deseado de proteínas y calorías (estimado en 80grs. de proteínas y 2750 calorías al día); 17 millones tienen un nivel nutricional alarmantemente bajo.

El problema alimentario está afectando a nuestro país y así, podemos citar a los mexicanos que no alcanzan el estado óptimo de desarrollo porque ya desde el seno materno sufren severas carencias en su alimentación como a otros individuos que están enfermos por comer más de lo debido, y por último aquellos que si bien podrían estar bien alimentados no lo están porque su ignorancia les impide aprovechar los recursos disponibles que le darán una buena alimentación.

La Transnacionalización de la Economía Alimentaria.

El problema alimentario está afectando a una gran parte de la población mundial. Según estimaciones de la ONU. en materia de alimentación y agricultura (FAO), actualmente existen entre 500 y 600 millones de personas que sufren de hambre, y por lo menos 2500 millones de humanos no consumen suficientes calorías y proteínas. Estas cifras demuestran que existe una causa común del problema; la transnacionalización de la economía de la mayoría de los países tercermundistas como el nuestro; A raíz de la postguerra, la empresa transnacional orientada a la agroindustria, se desarrolló en los países dependientes lo que dio origen al Sistema Agroalimentario Internacional a través del cual sobrevino un cambio radical en la división internacional del trabajo, provocando una redistribución de productos y una nueva especialización. A partir de este proceso, los países industrializados lograron mecanizar los cultivos las semillas, obtener un mayor rendimiento de las áreas sembradas y por consiguiente, reducir los costos de la producción. Por tal motivo los países capitalistas irrumpieron en el mercado internacional de granos y cereales, antes reservado a las naciones en desarrollo, ofreciendo precios más bajos y mejor calidad que los exportadores de materia prima. Esta situación propició que los países no industrializados abandonaran la producción de granos básicos ya que resultaba más conveniente adquirirlos en el exterior, orientando su producción hacia otros rubros. Así las naciones subdesarrolladas dejaron de ser exportadoras netas de granos y cereales, convirtiéndose en importadoras de esos básicos, así mismo, una vez abandonando el cultivo de estas materias la demanda creció considerablemente en el mercado internacional, propiciándole especulación y el acaparamiento, como ejemplo, cabe mencionar que existen cinco empresas transnacionales que acaparan la producción de granos y poseen el control mundial de estos insumos. Ante esta situación las potencias productoras de grano utilizaron esta ventaja como un instrumento de presión política y de chantaje. En consecuencia la ayuda alimentaria que E.U.A. ha otorgado a algunos países, se encuentra condicionada a la compra de armamento o a la venta de otro tipo de materias, como hidrocarburos por ejem. En tal contexto, aprox. dos terceros partes de la humanidad dependen de E.U. para su alimentación, ya que el 50% del trigo, el 80% de la soya y el 30% de las materias vegetales o animales que se venden en los mercados internacionales provienen de esa poten-

cia. Con esto los países del tercer mundo son los más afectados, pues en el periodo 1969-71 importaron 28 millones de toneladas en alimentos y para el periodo 1977-78 sus importaciones de alimentos ascendieron a 68 millones. De seguir así esta tendencia, para 1985 se verán en la necesidad de importar cerca de 85 millones de toneladas en alimentos. Bajo este marco general es observable que este problema tan fundamental en la alimentación en México aunque es raíz de la consecuente crisis alimentaria, no depende de las posibilidades de solución que pudiera brindar el equipo de salud, así como también la estructura económico-social del país que es la que ejerce una determinación primaria sobre la salud y la enfermedad, la crisis que esta estructura experimenta trae como consecuencia una agudización de los daños correspondientes a la esfera sanitaria. Baste con recordar que ellos entre otros son los elementos básicos que configuran el proceso material en el que se producen los fenómenos aquí analizados.

Problemática actual de la Nutrición en México.

En este momento existen dos problemas fundamentales: 1).- El Marginalismo de un gran sector de la población es el primero de los problemas, o sea que tenemos 4 de cada 10 mexicanos que no tienen acceso a los alimentos, es difícil su situación en tiempos de escases de lluvias sobre todo y tienen por lo tanto problemas de salud, desarrollo social, desarrollo mental, etc. y el otro 2).- Problema del Cambio llamado así porque México está cambiando su dieta, de la dieta tradicionalista de tortillas, frijoles, etc. a una dieta más moderna, pero desgraciadamente sin conocimientos, o sea la gente no sabe suficiente nutrición y está comiendo alimentos de muy bajo valor nutritivo, gastando mucho, no sabe administrar su presupuesto que es el problema de los otros 6 de cada 10, o sea, la gran mayoría.

Hasta aquí se puede precisar el porqué de los 35 millones de mexicanos mal alimentados. El problema del Marginalismo va más allá de los alcances de la ciencia médica y para resolverlos se requiere algo más que orientación en la alimentación, pero, el resto de la población si puede hacer mucho por su salud general aunada en nuestro caso a la salud dental que muestra los mismos estragos, si no es que más en relación a la enfermedad bucodental en el país.

Características de la Región Sur del País.

La cocina y la alimentación de la región Sur de México conserva el sabor de la herencia autóctona, empieza a sentir la penetración de productos no del todo satisfactorios, y la falta de información hace que se practique una dieta monótona y rutinaria que es muy peligrosa; Si a esto añadimos que el abasto de ciertos productos no es ideal, podemos entender la dificultad que implica estar bien alimentados en esta zona. Es en la infancia donde se reflejan más los efectos de una nutrición insuficiente

y de la desnutrición. La alimentación de los niños está condicionada por los productos disponibles y por el nivel socioeconómico de sus padres así como el cultural, aquí la educación es determinante para el aprovechamiento de los recursos. La educación alimentaria se hereda, la manera de comer se aprende en la misma casa y la oportunidad de ir conociendo otras dietas casi es nula, pues no ha habido oportunidad que llegue a estos lugares una indicación precisa de educación. Sin embargo estas personas se defienden porque tienen elementos nutritivos prehispánicos que les ayudan, personas que se proveen de ciertas comidas de tipo animal "grillos, gusanos, conejo armadillo" que le dan cantidad de proteína para poder sobrevivir. Son muchos los prejuicios en el terreno de la alimentación y la tendencia es también despreciar la experiencia de los pueblos autóctonos lo que también puede ser un error. Es evidente que dentro de la cultura indígena existen elementos de sabiduría que pueden ser utilizados pero también es cierto lo del desaprovechamiento y desconocimiento de otros alimentos que se reflejan en la mortalidad, sobre todo infantil. Tal es el caso de que existen en toda la región sur de México abundantes cabras y solo la carne es utilizada, la leche tan preciada no la toman. Hay que insistir que las costumbres regionales pueden marcar la diferencia entre el aprovechamiento o el desperdicio de un recurso primario.

Características de la Región Norte del País.

En la región Norte surgen problemas de escasez de frutas y verduras, esta zona del país es eminentemente ganadera y en estados como Nuevo León por ejemplo, en donde la agricultura es pobre, resulta lógico encontrar el otro extremo de la mala alimentación, sobrealimentación con exceso de proteínas, grasas naturales y carbohidratos, y una deficiencia de verduras, o sea elementos desbalanceados, que provocan malnutrición en la consecuencia de una enfermedad grave como lo es la Obesidad, además como se ha visto en la región sur las costumbres y los problemas se heredan. Así en la capital de la carne se vislumbran los cambios de alimentación, pero es mucha la gente que come en exceso sobre todo productos animales, gente que aunque no lo sepa está desperdiciando recursos, porque los animales requieren de mucha tierra, comen muchos granos, y así sucede que esta comida hiperprotéica produce colesterol, propensión a infartos, diabetes, obesidad, es decir, un daño a sí mismo y está causando un daño social muy importante, provocando escasez excesiva demanda sobre los productos y en gran parte el problema en México no es tanto falta de producción como sí un consumo muy irracional de los recursos.

Alternativas de Solución que Dependen al Campo de la Salud, Odontología.

Independientemente de la solución que puedan brindar los equipos de salud a las consecuencias desfavorables que provocan las alteraciones en el organismo

de los individuos por problemas nutricionales, una de las principales alternativas de solución se encuentra en la información; México tiene suficientes alimentos, posibilidad de producirlos, pero hay que usarlos bien, existe una razón histórica de explicar la forma irracional en que se ha hecho el consumo y la alimentación en México y es - que en el país existe mucha población marginal con muchos problemas de desnutrición. La misma desnutrición ha causado problemas de trabajo, incanidad, deficiencias que - nos están limitando la posibilidad de utilizar bien nuestros recursos, hay que romper con ese círculo vicioso, la información puede ser esencial. Efectivamente, el odontólogo por medio de la información y difusión puede mejorar la dieta de sus pacientes, intervenir con la medida preventiva ante una de las enfermedades bucales más graves, como la caries dental y determinar una alta integral de los individuos de la comunidad y no una alta integral solamente de los dientes.

Para el logro de esta acción es necesario tener presente la digestión, absorción y metabolismo del organismo, como funciones primordiales en las que están presentes los nutrientes frente a las células como unidades de funcionamiento. Las características de los nutrientes de como los alimentos que se ingieren diariamente en la dieta, proveen las sustancias esenciales al organismo para la formación de nuevos tejidos durante el crecimiento, para reemplazar los tejidos que se destruyen y como fuente de energía para llenar las necesidades calóricas del organismo (función energética, plástica y reguladora) teniendo así un marco general del aspecto nutricional, analizar las principales patologías metabólico-nutricionales que provocan alteraciones en la cavidad oral, conocer la etiología, características clínicas bucales, tratamiento de cada una, para poder así conocer el problema nutricional mexicano y dar una solución en el aspecto bucal al especificar la diferencia de Nutrición a través del ciclo biológico (prenatal, lactancia, infancia, niñez, adolescencia, madurez y la senilidad) concluyendo con las diferentes dietas especiales que se puedan aplicar según los diferentes tratamientos odontológicos aunados con el tratamiento preventivo que en materia de nutrición como ya se ha visto anteriormente están plenamente ligados. Todos estos puntos serán tratados en los diferentes capítulos de esta tesis.

NUTRICION...?

Hasta hace poco se ha aceptado el concepto de la necesidad de una alimentación adecuada para estimular y mantener la salud, y en este siglo es cuando nace - prácticamente la nutrición como ciencia... Pero ¿qué es nutrición?

El término "nutrición" tiene distintas acepciones, según el punto de vista que se le considere. Puede significar un estado de los seres vivos; así una persona puede estar bien o mal nutrida; o puede entenderse como un proceso, es decir, aquél por medio del cual el ser vivo incorpora alimentos a su organismo.

Este proceso puede dividirse en varias etapas o tiempos; lo que ocurre - antes de llegar el alimento al medio interno, lo que ocurre en el medio interno y lo que ocurre al salir sustancias alimenticias o desechos al medio externo.

Abarca, por lo tanto, aspectos relacionados con los alimentos y con el individuo.

Sin embargo ninguna de estas definiciones satisface plenamente a los especialistas en salud pública, ya que no sólo les interesa el estado nutritivo de los individuos, sino también el de toda la comunidad, no sólo en el momento actual sino las condiciones en que se encontraba antes y las perspectivas para el futuro. Tomando en cuenta que el estado nutricional de una comunidad no lo constituye el promedio o la suma de los estados nutritivos de los miembros de esa comunidad; hay enormes diferencias si se consideran los distintos grupos de edad, la ocupación, las regiones geográficas. No es lo mismo que la desnutrición sea frecuente en niños que en ancianos, no es tan poco igual que los desnutridos sea el grupo activo de una población o a las clases pasivas. Representa diferente problema el que estén desnutridos los que viven en las regiones montañosas o los que viven en la costa etc.

Luego entonces ¿Cómo puede definirse la nutrición?

Si la definimos como un "estado de los seres vivos", diremos que un organismo adulto bien nutrido vive en estado de equilibrio; su gasto energético y plástico es requestrado con regularidad y en cantidad suficiente para que mantenga reservas que en momentos de "stress", o de mayor desgaste le permitan seguir cumpliendo sus funciones eficientemente. En el niño, el organismo se mantiene en balance positivo debido a su crecimiento.

Si se define como un proceso pensamos en la definición que da Pedro Escudé⁽¹⁾

"La nutrición es un conjunto de funciones, químicas y físicas entre sí, que tienen por finalidad mantener la composición e integridad normal de la materia y conservar la vida".

La buena nutrición implica mucho tanto, que el individuo tenga una vida plena, que sea activo en su evolución física, mental, y biológica, manteniendo al organismo en las mejores condiciones posibles.

Store. (7)

Si la definimos como ciencia pensamos en la definición que da Frederick

"La nutrición es la ciencia que estudia los alimentos y su relación con la salud".

Esto significa que la nutrición es multidisciplinaria. En su estudio intervienen especialistas en producción, conservación y distribución de alimentos; especialistas en el estudio del valor nutritivo de los alimentos y la forma de mejorar la calidad de los mismos; especialistas en el estudio de los hábitos alimentarios (hábitos de selección, preparación, distribución y consumo de los alimentos); especialistas en el estudio de la utilización de los alimentos por el organismo y el efecto que tiene el alimento en la salud del individuo y de la comunidad; especialistas en educar al individuo para que adquiera, consuma y utilice adecuadamente los alimentos; especialistas en planificación de programas de desarrollo agropecuario, educativo y de salud pública.

Y por último la definición que da la Organización Mundial de la Salud de las Naciones Unidas sobre nutrición.

Nutrición es:

"La ciencia de los alimentos, de los nutrientes y de otras sustancias que éstos contienen; su acción, interacción y equilibrio en relación a la salud y la enfermedad; los procesos por los cuales el organismo - ingiere, digiere, absorbe, transporta y utiliza los nutrientes y elimina sus productos finales. Además la nutrición está estrechamente relacionada a los aspectos sociales, económicos, culturales y psicológicos de las formas de alimentación".

(1).-López Acuña Daniel, La Salud Desigual en México, Edit. Siglo XXI, México. 1961, segunda edición. p. 24.

(2).-Alan Berg, Estudios sobre Nutrición (Su Importancia en el Desarrollo Económico), Edit. Limusa, México. 1978, pág. 15.

FISIOPATOLOGÍA DE LA NUTRICIÓN.

La fisiopatología es la rama de la medicina que estudia los trastornos de las funciones orgánicas, los mecanismos que los producen y las formas en que se manifiestan, como síntomas y signos.

A su vez, la fisiopatología de la nutrición es la ciencia que estudia los trastornos de la fisiología de la nutrición, los mecanismos que los producen y la forma en que se manifiestan a través de síntomas y signos. No se ocupa de las causas capaces de provocar enfermedades de la nutrición, que pueden ser múltiples sino de las alteraciones funcionales que éstas desencadenan.

Antes de adentrarnos específicamente a la fisiopatología de la nutrición es conveniente mencionar las etapas mediante las cuales se cumplen en el organismo una serie de fenómenos tendientes a mantener su composición química, la integridad de su materia y la perpetuidad de la especie. El Dr. Pedro Escutero le denominó tiempos de la nutrición. (3)

Es a través de ella que ingresan al organismo los principios nutritivos. Se realiza por medio de alimentos, los cuales una vez degradados por la digestión gástrica e intestinal, se transforman en cuerpos absorbibles o excretables. Se cumple funcionalmente en el aparato digestivo e intervienen los siguientes mecanismos: 1). Masticación y salivación; 2). deglución; 3) digestión gástrica a través de su órgano específico el estómago; 4). digestión intestinal, en el intestino delgado y con las glándulas anexas de secreción exógena, páncreas e hígado; 5) absorción, que depende del intestino delgado y de las glándulas anexas.

METABOLISMO.

De él depende la correcta utilización de la materia y la energía suministradas; esta etapa comprende desde la absorción de los principios nutritivos hasta la excreción de los no utilizados. Se cumple por una serie de tejidos que utilizan materia y energía, especialmente el hígado, los músculos, las células adiposas, etc. y por un dispositivo de regulación formado por el hígado, el sistema endocrino, el sistema nervioso o glándula de secreción interna y el sistema nervioso. Las sustancias nutritivas pueden ser usadas de inmediato, o transformadas en otras materias, o bien ser almacenadas como reservas.

(3).-López Acuña Daniel, La Salud Desigual en México, Edit. Siglo XXI, México, 1961, segunda edición. pag. 73.

EXCRECIÓN.

Su finalidad es mantener la constancia del medio interno.

Intervienen una serie de órganos que constituyen el sistema excretor: riñones, intestino, piel y pulmón.

Por la excreción el organismo elimina las sustancias ingeridas y no absorbibles (celulosa); las sustancias ingeridas y no absorbidas porque el cuerpo no las necesita (hierro); y las sustancias que, después de ingeridas, absorbidas y utilizadas, constituyen restos transformados (urina).

Cada uno de los tiempos de la nutrición puede estar alterado en forma individual, por diferentes causas etiopatogénicas que modifican la función o la anatomía de los órganos que en ellos intervienen, es decir, por procesos inflamatorios, degenerativos, tóxicos o neoplásicos.

La alteración de cualquier órgano que interviene en alguno de los tiempos de la nutrición trae aparejada una modificación en su función, que repercute en el tiempo específico en el cual participa. Tal repercusión no se hace sentir solamente en ese tiempo, sino que al provocar un trastorno no orgánico en las otras funciones intervinientes a la nutrición, sus efectos pueden ejercerse en cualquiera de los otros tiempos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1).-Man Berg.
Estudios sobre Nutrición
(Su importancia en el desarrollo económico)
Edit. Limusa, México. 1978 p. 11 a 26
- 2).-Gaceta UNAM.
Quinta época, vol 1, no. 56-79 y 80
C.H. 17 marz. 1982, 17 nov. 1982.
- 3).-Escudero Pedro
Fisiología de la Alimentación.
México., 1979, p 7-39.
- 4).-Lopez Acuña Daniel
La Salud Desigual en México.
Edit. Siglo XXI, México 1981
segunda Edic. pags. 20 a 94.
- 5).-Thomas E. Grow
Nutrition and Oral Health
J Fla. Med. Assoc. vol. 66
num. 4, año 1979. pags. 408 a 413.

"Para que las células o las personas lleguen a adquirir experiencia en — cualquier campo, se requiere la especialización y ello, claro está, se produce en un animal multicelular como el hombre, pues — con su cuerpo formado por miles de millones de células, algunas se especializan — para una función determinada y otras para otra". Dr. Arthur W. Haz.

A1).—Las Células como unidades de Funcionamiento.

El cuerpo humano puede estudiarse a varios niveles de organización: el organismo como un todo; los órganos y los tejidos, las células que forman los órganos y los tejidos y los componentes estructurales dentro de la misma célula. Como vemos todo gira alrededor de la célula, además de tomar en cuenta para nuestro estudio personal que los procesos nutricionales del organismo completo son la suma de las actividades físicas y químicas que tienen lugar dentro de las células y de las relaciones que existen entre estas y el medio que las rodea. Por tal es necesario conocer sus propiedades, su composición y su papel como unidades fisiológicas y estructurales.

Aproximadamente un centenar de billones de células, que cada una, es una estructura viviente presenta una función específica, sin embargo, a pesar de esta diferencia todas ellas presentan propiedades fisiológicas en común como son :la irritabilidad, la conductividad, la contractilidad, la absorción y la asimilación, la secreción la excreción, la respiración y el crecimiento y reproducción. Una célula es la menor unidad de estructura que puede manifestar las propiedades fisiológicas antes mencionadas, mientras sobrevive independientemente utilizando materiales inertes, pero, cosa importante es que se especializan para explotar alguna propiedad particular acabando por tener aspecto diferente de las células que se especializaron para otra propiedad. Esta especialización estructural y funcional de las células es el origen de los diferentes tejidos que a su vez son componentes de órganos que al unirse forman, el cuerpo humano.

Una célula típica, según puede verse bajo el microscopio de luz, presenta dos partes importantes: El núcleo, lleno de nucleoplasma y, el citoplasma. El núcleo está separada del citoplasma por una membrana nuclear y el citoplasma está separado de los líquidos que rodean la célula por una membrana celular. La célula no es sencillamente un saco lleno de líquido, enzimas y sustancias químicas, posee estructuras físicas de organización elevada llamadas organitos, los cuales son:

1).-Membrana Celular: Esencialmente todas las estructuras físicas de las células están rodeadas de una membrana compuesta principalmente de lípidos y proteínas. La membrana celular presenta un grosor de 75 a 100 anstroms que le dan los mucopolisacaridos, proteínas y lípidos, dicha membrana rodea al protoplasma, mantiene la constancia del medio interno y establece el equilibrio dinámico de acuerdo con el medio externo, ya que posee la capacidad altamente selectiva de regular los tipos y cantidades de materiales que entran y salen de ella.

2).-Membrana Nuclear: En realidad es una membrana doble, cada mitad es idéntica a la membrana celular conteniendo lípidos en su centro y proteínas en su superficie.

3).-Retículo endoplásmico: Es el sistema de canales, la red de estructuras tubulares y reticulares que permite el flujo de materiales dentro y fuera de las diversas partes de la célula así como al medio extracelular, el espacio dentro de los túbulos y vesículas está lleno de matriz endoplásmica,.

4).-Ribosomas: Unidos a las superficies externas de diversas partes del retículo endoplásmico, son los sitios en los que se efectúa las síntesis de proteínas de acuerdo con la información genética suministrada por el núcleo.

5).-Complejo de Golgi: Probablemente sea una porción especializada del retículo endoplásmico, está formado de cuatro o más capas de vesículas delgadas, su función es el almacenamiento temporal de sustancias secretorias y la preparación de estas para su secreción final, además de realizarse también la síntesis de algunos polisacáridos.

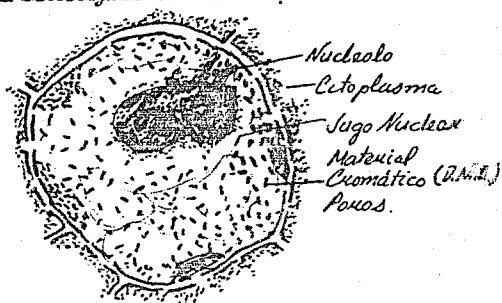
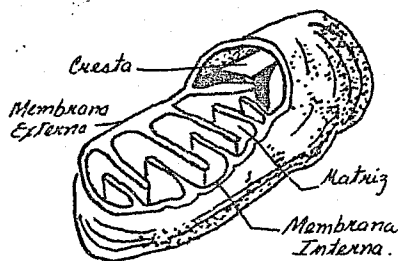
6).-Mitochondrios: Estructuras redondas abastecidas donde se encuentran cientos de miles de enzimas oxidativas que son las responsables de llevar a cabo las reacciones que producen el compuesto de alta energía llamado ATP (trifosfato de adenosina), dicho compuesto suministra la energía que necesita la célula para llevar a cabo sus actividades.

7).-Lisosomas: Son membranas o bolsas que contienen enzimas digestivas. Cuando la membrana se rompe, la célula misma es digerida, siendo esto normal e medida que las células gastadas son reemplazadas por nuevas, también liberan aminoácidos de las proteínas y son capaces de englobar bacterias y otras sustancias.

8).-Núcleo: Es el centro regulador de la célula, regula las reacciones químicas y la reproducción de las células mismas, además posee el ácido desoxirribonucleico (DNA), la sus-

tancia que tiene el plan genético para la construcción de proteínas que permite a las nuevas células presentar las características de la célula madre.

9) **Nucleolos:** A diferencia de los demás granulos u organitos presentes en la célula no poseen membrana limitante, son simplemente un agregado de gránulos unidos en forma laxa compuestos principalmente de ácido ribonucleico. Estos nucleolos suelen aumentar considerablemente de volumen cuando una célula está sintetizando activamente proteína.



Si bien la naturaleza física de la célula corresponde a lo mencionado anteriormente, es importante conocer su naturaleza química o las diferentes sustancias que se encuentran dentro de ella, a lo que se le ha dado el nombre de Protoplasma, el cual comprende cinco sustancias básicas: agua, iones (llamados también electrolitos), proteínas, lípidos e hidratos de carbono.

Agua.—El agua en el protoplasma alcanza concentración que varía entre 75 y 85 por 100, el agua permite que las sustancias que están en disolución y en suspensión difundan a distintos sitios de la célula, siendo este el mecanismo de transporte de las sustancias de un sitio a otro de la célula.

Iones.—Los más importantes de la célula son el potasio, magnesio, fosfato, sulfato, bicarbonato y pequeñas cantidades de sodio y cloruro. Los iones están en disolución en el agua del protoplasma y brindan sustancias químicas celulares para las diferentes reacciones, asimismo son necesarios para la actividad de algunos mecanismos reguladores celulares.

Proteínas.—Después del agua, el componente más abundante de la mayor parte de las células, corresponden en estado normal del 10 al 20 por 100 de la masa celular. Son de dos clases: Proteínas estructurales y proteínas enzimáticas. Como su nombre lo dice, las estructurales están componiendo las diferentes estructuras celulares como las membranas celulares, nucleares y las que constituyen estructuras intracelulares especializadas de la índole del retículo endoplasmático y mitocondrias. Por otra parte las enzimáticas son proteínas por completo diferentes, que suelen consistir en moléculas proteínicas separadas

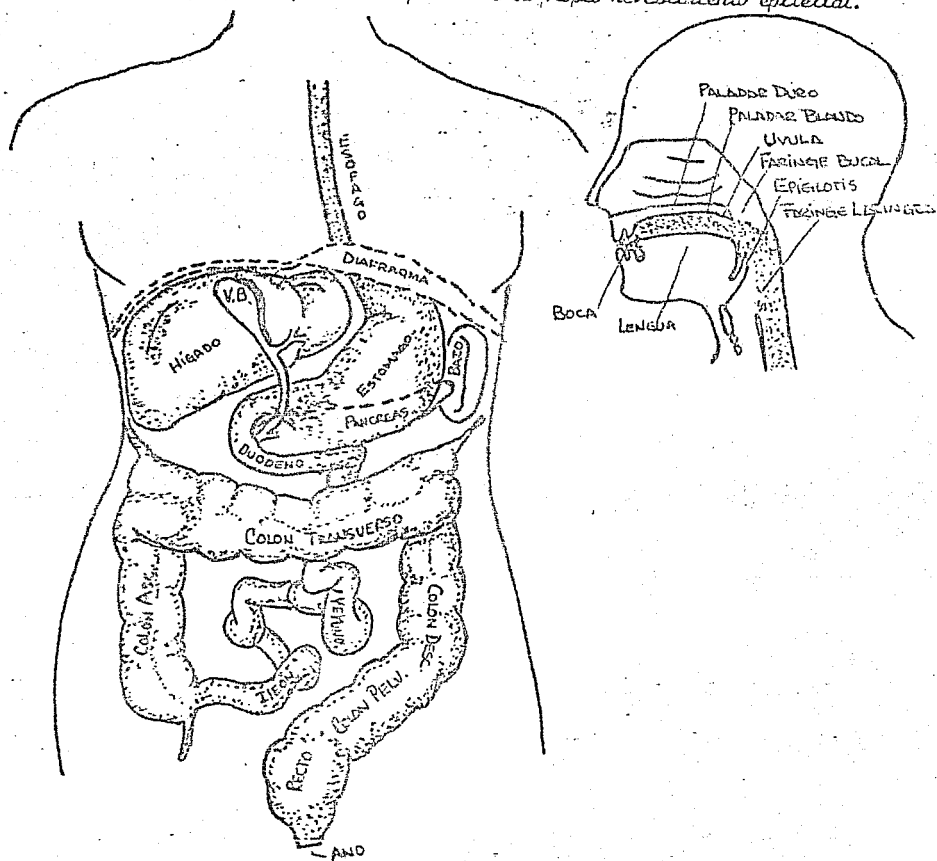
o cuando mucho en conglomerados de algunas moléculas en forma esférica y no fibrilar como lo son las proteínas estructurales en su mayoría. Estas proteínas suelen ser solubles en el líquido celular o son absorbidas a la superficie de las estructuras membranosas dentro de la célula. Las enzimas se pohen en contacto directo con otras sustancias intracelulares y catalizan reacciones químicas que desdoblan la glucosa en sus componentes y después producen combinaciones de estos con oxígeno para formar bióxido de carbono y agua son catalizadas por una serie de enzimas. Así las proteínas enzimáticas regulan las funciones enzimáticas de las células. Una sola célula que contiene cientos o miles de enzimas que son responsables cada una de diferentes reacciones, además de ser insustituibles y no pueden ser reemplazadas, se clasifican de acuerdo a sus funciones importantes como: hidrólisis, oxidación, deshidrogenación y transferencia de grupos químicos. Su actividad también depende de diferentes factores externos como la temperatura, pH.

Lípidos.—La célula media posee de 2 a 3% de lípidos que están en dispersión en toda la célula, pero alcanzan concentración especialmente alta en la membrana celular, membrana nuclear y membranas que revisten los orgánitos intracitoplasmáticos. La importancia de los lípidos en la célula dependen de que son insolubles o parcialmente solubles, los caracteres especiales de los lípidos permiten a las células elaborar muchas estructuras membranosas que limitan el paso de sustancia hidrosoluble de una parte de la célula a otra, o que pueden permitir selectivamente el paso de sustancias que tienen caracteres químicos adecuados.

Hidratos de Carbono.—En términos generales los carbohidratos tienen función estructural escasa, pero desempeñan un papel importantísimo en la nutrición. Los carbohidratos en forma de glucosa se presentan constantemente en el líquido extracelular, y pueden ser utilizados fácilmente por la célula en forma de glucógeno, el cual es uno de los nutrimentos esenciales para la función celular. Enzimas existentes en el citoplasma, incluso en el núcleo, desdoblan la glucosa en carbohidratos menores, proceso que desdobla algo de energía, pero estos compuestos menores son desintegrados en las mitocondrias combinándose con oxígeno para formar bióxido carbónico y agua. En esta segunda reacción se libera abundante energía que utiliza la célula para funciones como: síntesis de nuevos compuestos químicos, contracción muscular y transmisión del impulso nervioso.

B).-Aparato Digestivo, Digestión y Asimilación.

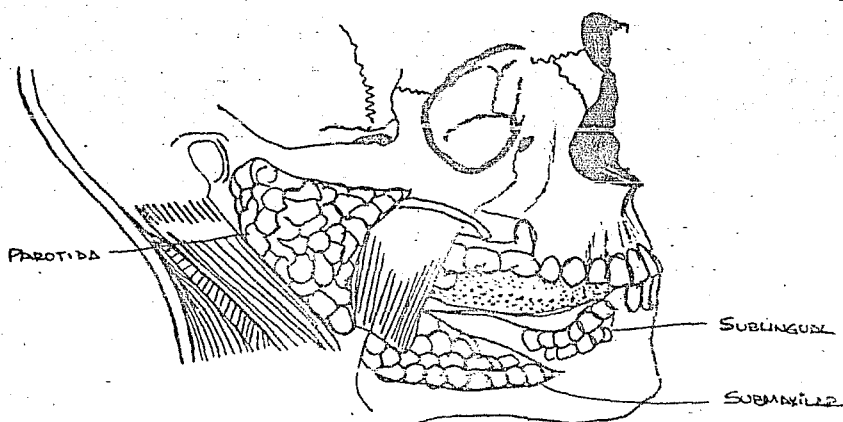
Conociendo la base fundamental del ser humano que es el componente celular, sus diferentes funciones y estructuras, tenemos, por consecuencia, examinar ahora el estudio del aparato que por las características que forman sus órganos sean los responsables de conducir el alimento desde el exterior del cuerpo humano hasta su interior y sea procesado de tal forma que pueda ser asimilado por la infinidad de células que así lo requieren. Dicho Aparato Digestivo puede considerarse formado por: un largo tubo muscular que comienza entre los labios y termina en el ano, en cuyos dos extremos se continúa con la piel y, varias glándulas voluminosas situadas afuera del tubo digestivo (glándulas salivales, hígado, vesícula biliar y páncreas) que vacían sus secreciones en él porque se forraron a partir de su propio revestimiento epitelial.



Lo que ha de observarse primeramente en el estudio del Aparato Digestivo es que los Productos líquidos y semilíquidos en él contenidos en realidad se hallan fuera del cuerpo. El alimento tiene que ser absorbido a través del revestimiento epitelial del tubo antes de poderse decir que ha penetrado en el cuerpo, pero la mayor parte del alimento tomado no se halla en forma que pueda ser utilizado por las células, sino que debe desintegrarse. El proceso en virtud del cual los alimentos ingeridos son convertidos en sustancias susceptibles de absorción y utilización por las células, recibe el nombre de Digestión. Tiene lugar en la luz del tubo digestivo y es efectuado por los jugos que secretan las glándulas de la pared y otras situadas fuera del tubo digestivo, que actúan sobre los alimentos. Los nutrientes que son absorbidos incluyen aminoácidos, ácidos grasos, glicerina, azúcares simples, minerales y vitaminas. Además de estas actividades hidrolíticas, el tracto gastrointestinal controla el aumento de ciertas sustancias que se absorben, previene la absorción de moléculas no deseables; sintetiza enzimas y hormonas que se requieren para el proceso digestivo; elimina los desechos residuales de la digestión así como otras sustancias endógenas y renueva su propia estructura cada 24 o 48 horas.

Los órganos digestivos.- El conducto digestivo tiene su verdadero origen en la ~~Cara~~ los arcos de los maxilares superior e inferior, con las encías y los dientes, dividen a la cavidad de la boca en dos partes; Vestíbulo, espacio situado dentro de los labios y los carrillos y afuera de los dientes, y la cavidad bucal propiamente dicha, por dentro de las arcadas dentales. Cuando los dientes están en oclusión, la única comunicación entre el vestíbulo y la cavidad bucal se efectúa atrás del último molar, sitio por el cual se alimenta por sonda cuando el caso lo requiere. La boca está limitada por el paladar óseo y el paladar blando en el techo, por el maxilar inferior que describe un arco alrededor de la lengua y de otros tejidos blandos situados en el suelo, hacia los lados por las paredes de los carrillos; se extiende desde la línea donde se tocan los labios llamada hendidura labial hasta la cara posterior de la lengua. La mucosa que reviste la boca consiste en epitelio escamoso estratificado está humedecida por glándulas labiales y bucales de pequeño volumen y principalmente por tres glándulas mayores que son: Parótida.- situada en el espacio que queda entre la apófisis mastoideas y la rama ascendente del maxilar inf., debajo del arco cigomático desde ahí su conducto de Stenon sigue paralelamente el arco cigomático después atraviesa el músculo buccinador y se abre en el vestíbulo de la boca a nivel del segundo molar superior. Submaxilar.- situada contra la cara interna del cuerpo del maxilar inferior y su conducto de Wharton se abre en el suelo de la cavidad bucal delante de la lengua y de los incisivos inferiores. Sublingual.- situada sobre la línea media del piso de la boca lo más anterior, sus conductos de Rivinus se abren en hileras detrás de las aberturas de los conductos de Wharton. La secreción mezclada de todas las glándulas salivales se la llama saliva, la cual en el hombre es secretada en las 24 hrs. entre 1000 y 1500 ml. y su contenido: restos celulares, bacterias, leucocitos,

sales gaseas y material orgánico, entre este se hallan las enzimas: ptialina o amilasa salival y maltasa, además de contener mucina. La lengua, formada de músculos entrelazados cubiertos de mucosa, funciona como un atacador flexible destinado a mantener los alimentos entre los dientes durante la masticación y a impulsar el bolo alimenticio durante la deglución. Presenta las siguientes partes: Base, vertice o punta, cara superior o dorso y cara inferior. La mucosa que recubre la parte bucal de la lengua está cubierta por pequeñas proyecciones denominadas papilas; en el hombre son de tres tipos: filiformes, fungiformes y caliciformes. Las papilas filiformes son estructuras relativamente altas, en forma de hilo, estrechas, constituidas por epitelio y lámina propia, son muy numerosas y se distribuyen en hileras paralelas que atraviezan la lengua. Cerca de la raíz estas hileras siguen la línea en forma de V que separa el cuerpo de la raíz de la lengua. Las papilas fungiformes reciben este nombre porque se proyectan en la superficie dorsal de la porción bucal de la lengua como pequeñas setas, más delgadas en su base y con la parte alta dilatada, no son tantas como las filiformes, se hayan en mayor número en la punta de la lengua. Las papilas caliciformes, hay de 7 a 12 distribuidas a lo largo de la línea en forma de V que separa la membrana del cuerpo de la lengua de la que recubre la raíz. El término caliciforme recuerda la forma de cáliz, y el nombre de circunvalada que a veces se les da recuerda a semejanza de una ciudad antigua, el estar rodeada de un baluarte o torre de castillo. Estas tres tipos de papilas tienen la función de contener los corpúsculos gustativos en los cuales hay terminaciones nerviosas causantes de la sensación gustativa.



Los Dientes.— Los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar superior, otra en el inferior; cada una constituye una arcada dental y ya sea que describa la dentición de un adulto que será de tipo permanente y constará de 32 dientes en su totalidad o la dentición infantil o decidua que es la primera en aparecer y consta de 20 dientes., cada diente su masa está constituida por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado dentina. La dentina no suele estar expuesta al medio que rodea al diente porque está cubierta con uno de dos tejidos calcificados. La dentina de la parte del diente que se proyecta a través de las encías hacia la boca está revestida de una capa muy dura de tejido de origen epitelial, calcificado, denominado esmalte, esta parte del diente constituye su corona anatómica. El resto del diente, la raíz anatómica está cubierto de un tejido conectivo calcificado especial denominado cemento. La unión entre la corona y la raíz del diente recibe el nombre de cuello, y la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento recibe el nombre de línea cervical. Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida a la del diente, recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada en la porción coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar; la parte estrecha de la cavidad, que se extiende por la raíz recibe el nombre de canal pulpar. Dentro de la cavidad la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso, la pulpa está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos. El nervio y el riego sanguíneo de un diente entran en la pulpa a través de uno o más pequeños agujeros llamados apicales.

Los dientes tanto superiores como inferiores están fijados a un borde óseo que recibe el nombre de bordes alveolares. En ellos hay alveolos, uno para cada raíz. Los dientes están suspendidos y firmemente adheridos a sus alveolos por una membrana conectiva denominada membrana periodóntica, la cual está formada principalmente por haces densos de fibras colágenas que se dirigen en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento que reviste la raíz, estas fibras reciben el nombre de fibras de Sharpey. La mucosa de la boca forma un revestimiento externo para el hueso del reborde alveolar; estos revestimientos reciben el nombre de encías. La parte del tejido de la encía que se extiende coronalmente más allá de la cresta del proceso alveolar recibe el nombre de borde gingival. La forma de todos los dientes no es igual; cada uno está modificado para diversas funciones relacionadas con la masticación, así tenemos a los incisivos que son cuatro en cada arcada y dándoseles el nombre según la posición en que se encuentran como centrales y laterales, tienen la función de incidir sobre los alimentos. Los caninos o monocuspíde que son cuatro (dos en cada arcada) sirven para rasgar el alimento, agarrarlo, desmenuzarlo o triturarlo los premolares, que solo se encuentran en la dentición permanente en número de ocho (cuatro en cada arcada) también tienen la función igual a la de los caninos. Y por último los molares, doce en los adultos (seis en cada arcada) y ocho en el infante (cuatro en cada arcada) presentan la función de triturar el alimento.

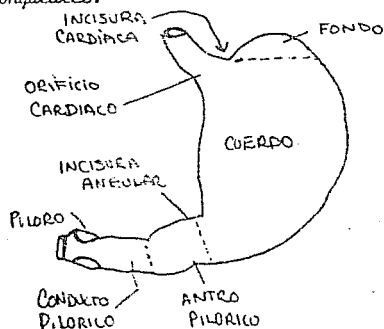
Si bien se han mencionado casi todos los componentes de la boca, que es donde se inicia el acto de la masticación que es un paso de una buena digestión, absorción y nutrición respectivamente, no hemos de olvidarnos del Paladar Buro y Blando. El primero porque gracias a él se obtiene un techo resistente de manera que la parte anterior de la lengua pueda apoyarse contra él para mezclar y tragar los alimentos, además de su mucosa que lo reviste se halla firmemente adherida a él para que los movimientos enérgicos de la lengua no la desplacen y su epitelio pueda resistir el desgaste, en cambio el segundo, sus funciones son diferentes, no le corresponde resistir el empuje de la lengua sino que tiene que ser móvil de manera que al deplutir pueda elevarse y cerrar la nasofaringe evitando que el alimento pase a la nariz, su mucosa de su superficie superior forma parte del revestimiento de la faringe nasal, y su mucosa inf. de la faringe bucal.

Faringe.—La faringe constituye una cavidad de forma casi cónica que sirve de paso para los dos aparatos, respiratorio y digestivo. Cuando se respira por la nariz deja pasar el aire desde las cavidades nasales a la faringe y trompa de Eustaquio. También lleva el alimento desde la boca hasta el esófago, con cuya parte superior se continua. Como es común a ambos sistemas, permite cuando la nariz está obstruida, respirar por la boca o, cuando la boca está inmovilizada por motivos quirúrgicos alimentarse con una sonda que pase por la nariz. Se divide en tres partes: la faringe nasal que es la que se halla por encima del nivel del paladar blando. El límite posterior de la boca queda indicado por los arcos glosopalatinos; la parte de la faringe situada por detrás constituye la faringe bucal. Y la faringe laringea es la continuación de la faringe bucal, desde el nivel del hioides hasta el esófago. Las medidas de la faringe son: 12.5 cm de largo, 1.25 de diámetro aprox. Recibe ramas de las arterias faríngea inferior o ascendente, facial, esfenopalatina, dorsal de la lengua y tiroidea inferior; las venas van al plexo faríngeo.

Así durante las acciones de la deglución, diremos que el primer período es voluntario. Cuando el bolo alimenticio está listo para ser tragado, la lengua efectúa un rápido movimiento apretándose contra el paladar progresivamente de la punta hacia atrás, este movimiento es realizado por los músculos intrínsecos longitudinal superior y transversos, terminando aquí el período voluntario. Después el paladar blando se torna tenso por la acción de los tensores, en este momento, la faringe asciende rápida y notablemente detrás del hioides, y con ella sube la faringe sobre el bolo alimenticio al tiempo que los constrictores lo desplazan para que descienda al esófago.

Esófago.—Tubo muscular estrecho de 1.25 cm de diámetro, más o menos y de 25 cm de largo, comienza en la faringe a la altura del cartílago cricoides, frente a la 6^{ta} vertebra cervical, desciende delante del raquis, atraviesa el orificio esfágico en el pilar derecho del diafragma y a nivel de la 10^{ma} vertebra dorsal, y llega al estómago a nivel de la undécima

vértebra dorsal. Su pared está formada por cuatro capas que son: Mucosa, la más interna, que presenta un epitelio de revestimiento, una lámina propia de soporte y una capa delgada generalmente doble de músculo liso (muscularis mucosae). El alimento pasa por el esófago muy rápidamente, por lo tanto, no procede la existencia de epitelio cilíndrico de absorción en la mucosa, además como muchas personas, por hábito o por falta de dientes, no mastican suficientemente los alimentos, resulta adecuada la presencia de un epitelio que proteja de los alimentos irritantes. Submucosa, esta capa une la mucosa a la capa muscular externa, alberga plexos de grandes vasos sanguíneos, además hay un plexo de fibras nerviosas con algunas células ganglionares llamado plexo de Meissner o plexo submucoso, son fibras postganglionares de la porción simpática del sistema nervioso vegetativo. Muscular Externa, esta capa está formada por dos capas importantes de fibra muscular lisa. La más interna tiene sus fibras dispuestas circularmente y es algo más gruesa que la externa la que tiene sus fibras dispuestas longitudinalmente a la muscular externa le corresponde la mayor parte de la función propulsora del contenido digestivo, está adaptada para mantener diversos grados de tono (contracción sostenida) por su contracción espontánea y rítmica interviene en los movimientos peristálticos. Para que las ondas de contracción peristáltica sigan por el intestino en dirección axial, se requiere de la ayuda de un sistema de conducción, que es proporcionado por un plexo de fibras nerviosas que contienen muchos ganglios situado entre la capa circular y longitudinal llamado plexo de Auerbach o plexo mientérico, contiene fibras preganglionares parasimpáticas que provienen del nervio vago o sea del parasimpático craneal. Los impulsos que siguen el nervio vago en dirección periférica tienden a aumentar el tono y los movimientos peristálticos de la muscular externa. Los impulsos que bajan por las fibras simpáticas desde los ganglios prevertebrales tienden a inhibir ambos, tono y movimientos peristálticos. Gran parte de los trastornos gastrointestinales parecen depender de perturbaciones emocionales que afectarían a la innervación del intestino. Adventicia Como el esófago no está cubierto de peritoneo, en lugar de serosa posee una adventicia, en su constitución interviene tejido conectivo laxo que une el esófago con las estructuras vecinas. Las arterias que irrigan el esófago provienen de la tiroidea inferior y de las arterias bronquiales.



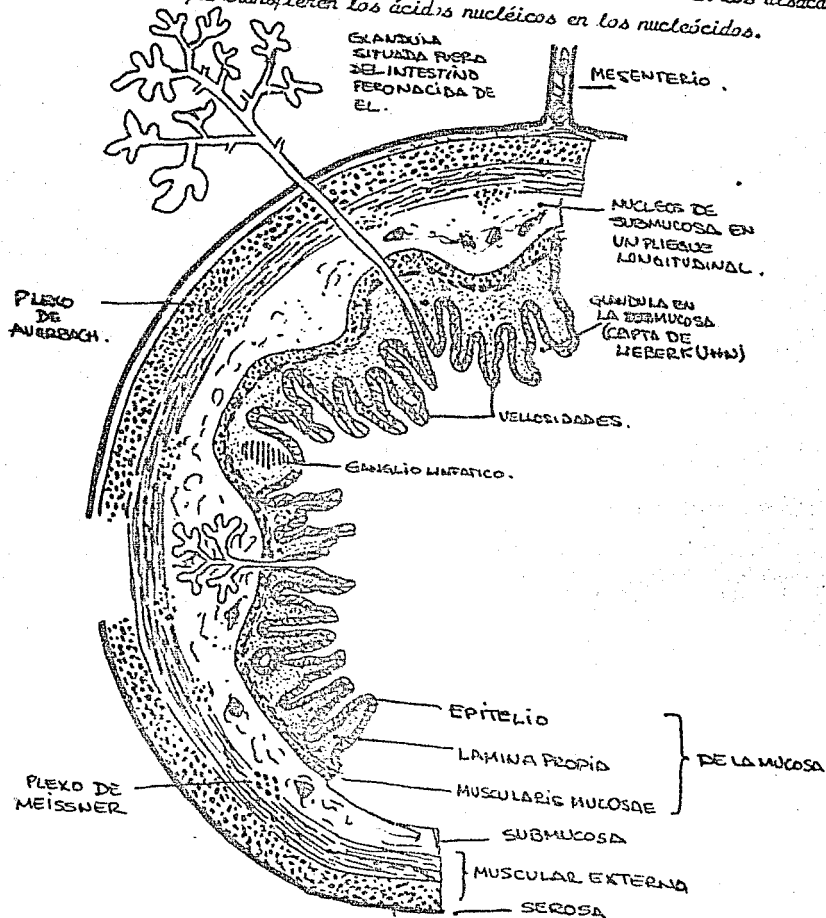
Estómago.—Situado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, le corresponden varias funciones. En primer lugar mencionaremos que su estructura consta de cuatro capas ya descritas histológicamente en el esófago, su mucosa es relativamente gruesa y contiene millones de pequeñas glándulas tubulares simples. Estas glándulas son de tres tipos: glándulas del cardias, las menos abundantes, son tubulares. glándulas del fondo o glándulas gástricas propiamente dichas que son tubos prácticamente rectos, varios de los cuales se unen a un conducto; están dispuestas a uno y otro lado en todo el fondo y el cuerpo del estómago, presentan células principales elaboradoras de la enzima pepsina, y células parietales elaboradoras de ácido clorhídrico. y por último las glándulas pilóricas que consisten en varios tubos enrollados para cada conducto corto, son mucho menos abundantes y no producen ácido, se limitan a activar las enzimas de las glándulas gástricas y a secretar moco que se mezcla al contenido gástrico al píloro. la submucosa, unida de manera laxa no contiene glándulas, excepto en la porción pilórica vecina del duodeno, presenta la red de vasos y nervios para las capas mucosa y muscular. La capa muscular, consiste en tres caras de músculo liso: interna u oblicua, media o circular y externa o longitudinal; las dos últimas son continuación de las capas esofágicas correspondientes. La capa serosa (peritoneo y tejido extraperitoneal) está firmemente adherida a la mayor parte del estómago, pero la adherencia es más laxa en las curvaturas, de manera que brinda apoyo elástico a los vasos que cursan por ella desprendiéndose de los epiploones para pasar a las caras del estómago, cuya forma se modifica constantemente. Las funciones que le corresponden al estómago son: a).—Actúa como depósito gracias a la elasticidad de sus paredes, que pueden distenderse para proporcionarle capacidad hasta de casi un litro y medio, el contenido es retenido por acción del esfínter bien desarrollado situado a nivel de la salida. b).—Es órgano digestivo, una comida corriente permanece en él de tres a cuatro horas durante las cuales sufre de digestión intensa, efectuada por el jugo gástrico que secretan las células y glándulas de la mucosa. Dicho jugo gástrico contiene tres enzimas, ácido clorhídrico y moco, la pepsina en medio ácido inicia la digestión de las proteínas, la rennina coagula la leche y la lipasa hidroliza las grasas. Como el jugo gástrico tiene acción digestiva poderosa, la mucosa tiene que estar protegida para no ser digerida por sus propias secreciones, es útil para ello la abundante secreción de moco. c).—Actúa mezclando los alimentos gracias a sus movimientos musculares y convierte su contenido, diluido con jugo gástrico, en una papilla semilíquida llamada quimo. d).—Interviene así mismo en la producción del factor necesario para que se absorba la vitamina B₁₂. e).—El estómago puede también actuar hasta cierto punto como órgano de absorción, pero limitado a agua, sales, azúcar, alcohol y algunos fármacos.

Intestino Delgado.—Dicho intestino tiene unos 6 metros de largo. Sus primeros 20 a 25 cms. constituyen el duodeno. Este, con excepción de sus dos o tres primeros centímetros, está relativamente fijo, y no depende de un mesenterio, sigue la forma de herradura alrededor de la cabeza del páncreas; se continua con el yeyuno que constituye las 2/5 partes, y las 3/5 partes reciben el nombre de ileon. En general el intestino delgado tiende a ser cada vez más estrecho a medida que se aleja del píloro. El intestino delgado tiene dos funciones principales: 1).—Completar la digestión del alimento que le ha llegado desde el estómago, y 2).—absorber en forma selectiva los productos finales para que pasen a los vasos sanguíneos y linfáticos, y además produce también algunas hormonas.

La estructura del intestino delgado está especializada para ambas funciones, de digestión y absorción, hablaremos primero de la segunda, que para llevarla a cabo requiere de una amplia superficie epitelial la cual la tiene dicho intestino y además de unas características especiales en la mucosa como son la disposición en pliegues circulares o espirales que han recibido el nombre de plicas circulares o válvulas de Kerckring, tienen forma semilunar e interesan de una mitad a dos tercios de la circunferencia de la luz, en la parte superior del yeyuno van haciéndose más pequeñas y aumenta la distancia entre ellas, en la parte media o baja del ileon desaparecen. La superficie de la mucosa que recubre los pliegues y la situada entre los mismos, está tachonada de pequeñas proyecciones en forma de hoja, de lengüeta o de dedo de una altura variable entre medio y un milímetro llamadas vellosidades intestinales. Como se trata de proyecciones de la mucosa tienen núcleos de lámina propia. La muscularis mucosae y la submucosa no penetran en ellas como hacen en las plicas circulares. La longitud y superficie son máximas al comienzo del intestino delgado o sea inmediatamente después del píloro. La superficie de absorción aumenta más todavía por la presencia de microvellosidades en las superficies libres de las células absorbentes.

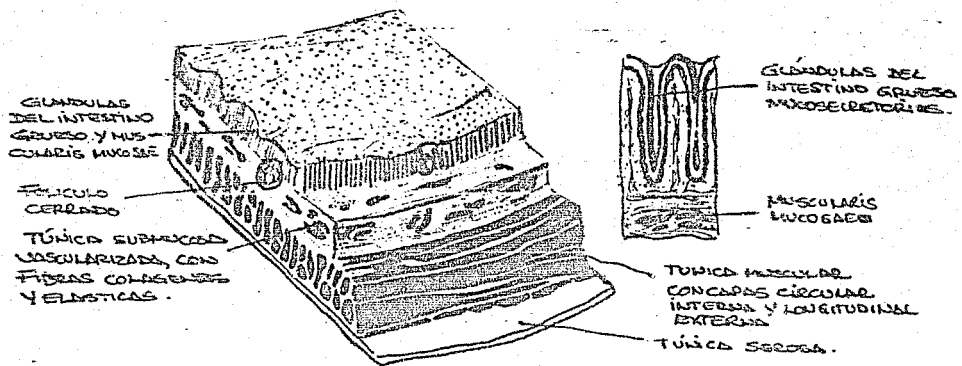
Con el fin de llevar a cabo la otra función del intestino que es la de completar la digestión de los alimentos que provienen del estómago, dicho intestino necesita gran provisión de enzimas y un volumen considerable de moco para proteger su revestimiento epitelial. Las enzimas digestivas se las proporcionan las glándulas; el moco proviene de las glándulas correspondientes y de las innumerables células caliciformes situadas entre las demás células en toda la mucosa. Las glándulas que secretan los jugos digestivos y el moco necesarios para las funciones del intestino delgado se hallan dispuestas en tres zonas: a).—por fuera del intestino (Páncreas e Hígado), b).—En la submucosa y c).—En la lámina propia. El Páncreas a través de su conducto de Wirsung y su conducto accesorio de Santorini, el primero se une al conducto Colédoco del Hígado en la ampolla de Vater realizan secreciones que favorecen el proceso digestivo. La secreción del páncreas tiene reacción alcalina neutralizando así así la acidez del contenido gástrico, enzimas que desintegran las proteínas en aminoácidos

El jugo pancreático también contiene enzimas que desintegran el almidón produciendo azúcares y además contiene enzimas lipolíticas que emulsionan la grasa y la desintegración en ácidos grasos y 2 monoglicéricos. La acción de estas enzimas se facilita con la presencia de bilis, secretada por el hígado. El segundo grupo de glándulas que hemos de estudiar es las situadas en la submucosa, se encuentran solamente a nivel del duodeno, son de tipo tubular como puestas y reciben el nombre de glándulas de Brunner, los productos secretorios de dichas glándulas atraviesan la muscularis mucosae por medio de conductos para vaciarse en las criptas de Lieberkühn, estas secreciones contienen moco, las criptas de Lieberkühn son las terceras glándulas, secretan algunas enzimas como la trepsina que proporcionan aminoácidos, o sea intervienen en la digestión proteica, también se secretan enzimas que convierten los disacáridos en monosacáridos, y otras que transfieren los ácidos nucleicos en los nucleósidos.



Intestino Grueso.— El intestino grueso que mide 1.5 m de longitud, recibe los productos líquidos secundarios de la digestión por el orificio ileocecal y lentamente les da consistencia más sólida de heces, preparandolos para excretarlos. Está formado de varias partes ciego, aréndice vermiforme, colon ascendente, transverso, descendente, pelviano y recto (incluyendo en el conducto anal) termina en el ano.

La absorción de agua por la mucosa es función importante del intestino, aunque la secreción alcalina del intestino contiene gran cantidad de moco, con él no se concentran enzimas importantes, sin embargo, en su luz tiene lugar cierto grado de digestión. En parte depende de enzimas provenientes del intestino delgado que siguen activas, en parte de las bacterias de putrefacción que viven en su interior, desintegrando la celulosa de la dieta, que no ha sido atacada por alguna otra enzima y llega al colon.



La estructura histológica del Intestino Grueso tiene la misma composición general que el resto del tubo digestivo, pues presenta túnicas mucosa, submucosa, muscular y serosa. La mucosa del intestino grueso difiere de la mucosa del intestino delgado en varios sentidos. Es más gruesa, y por lo tanto, las criptas de Lieberkühn son más profundas, están distribuidas por toda la superficie de revestimiento, no contienen células de Paneth pero tienen más células caliciformes que las existentes en el intestino delgado. Las criptas de Lieberkühn desaparecen en el conducto anorrectal a nivel de la unión del epitelio anal con el rectal. En su borde externo resulta continuo con la epidermis queratinizada de la piel, en el conducto anal, la membrana forma una serie de pliegues longitudinales, las columnas rectales o de Morgagni. Hacia afuera, la mucosa está limitada por la delgada muscularis mucosae, más allá de la cual está la túnica submucosa, arenosa, que contiene pequeñas venas ramificadas. La dilatación de estas venas produce un trastorno muy frecuente, las hemorroides internas. La muscular externa consiste en capas circular interna y longitudinal externa de músculo liso; las dos capas musculares están separadas por el plexo mientérico. La túnica Serosa se separa de la

superficie del intestino a intervalos regulares para formar pequeños sacos peritoneales llenos de grasa.

Fisiología del Tubo Digestivo.

Movimientos Generales del Tubo Digestivo.—En el tubo digestivo encontramos dos tipos de movimientos fundamentales: Movimientos de Propulsión, que hacen que los alimentos avancen en el intestino, y los Movimientos de Mezcla, que garantizan la homogeneidad del alimento. En los movimientos de Propulsión los alimentos avanzan en el tubo merced al Peristaltismo que se inicia con la distensión del intestino que excita los impulsos nerviosos que recorren el plexo nervioso mientérico provocandose la onda de constricción circular con una velocidad de 4 cm X seg. En los movimientos de Mezcla, están formados por dos tipos de movimiento: Movimientos peristálticos debiles, que permiten mezclar el contenido de las paredes y, Movimientos segmentarios, que son constricciones aisladas simultáneas en diferentes lugares del intestino cortando el alimento en segmentos.

Movimientos Especiales del Tubo Digestivo.—Los movimientos especiales son el Antiperistaltismo y el Vómito. El primero es provocado por una sustancia irritante que excita la secreción de moco y la contracción intensa de la pared interna en el punto afectado iniciando el antiperistaltismo o peristaltismo al revés. Cuando llega al estomago la sustancia irritante es expulsada rápidamente por el Vómito, ésta irritación hace que los nervios sensitivos viscerales lleven impulsos al cerebro. Allí aparece la sensación de náusea, y si los impulsos son bastante intensos se produce el reflejo del vómito, que cierra las vías respiratorias, relaja el cordón y produce contracción intensa del diafragma y músculos abdominales lo que provoca la expulsión del irritante por la boca.

El reflejo gastrocólico y duodenocólico es otro movimiento especial que es provocado por distensión del estómago y el duodeno, con lo que nacen impulsos que van del plexo mientérico al colon excitandolo a realizar movimientos en masa y reflejos de defecación.

El reflejo peritoneal que es provocado por la irritación del peritoneo ya sea por infección de la serosa, o por un golpe intenso produce reflejo peritoneal que estimula los nervios simpáticos, que van al intestino inhibiendo su actividad para disminuir los daños peritoneales.

Control Nervioso de la Deglución.—La deglución se inicia cuando un bolo de alimento es empujado hacia atrás por la lengua hacia la faringe. El bolo estimula puntos de recepción de la deglución que no son más que receptores que transmiten los impulsos de la parte posterior de la boca y garganta por los nervios trigémino, luego por el núcleo este centro, la serie de reacciones musculares que gobiernan de coordinar tienen lugar automáticamente y no pueden detenerse. Por los nervios vago y glosofaríngeo van impulsos nerviosos hasta las regiones faríngea y laríngea permitiendo el paso del bolo al esófago.

Digestión y Asimilación.

La palabra Digestión denota el desdoblamiento de los compuestos químicos grandes de los alimentos en otros más sencillos que puedan ser utilizados por el organismo. La palabra Asimilación incluye: La absorción de los productos finales de la digestión hacia los líquidos corporales; transporte de los mismos a las células, donde serán utilizados y, transformación química de algunos de ellos en otras sustancias necesarias para fines especiales. La función de los fenómenos digestivos y de asimilación es proporcionar elementos nutritivos para las reacciones químicas metabólicas.

Digestión, Absorción y Distribución de los Carbohidratos.

Los carbohidratos son alimentos formados por carbono, hidrógeno y oxígeno. La estructura fundamental de un carbohidrato es un monosacárido, el más común de los cuales es la glucosa y la fructosa y la galactosa. La glucosa y otros monosacáridos suelen polimerizarse (combinarse) en compuestos químicos más grandes como: almidones, glucógenos, pectinas y dextrinas. El carbohidrato más abundante en la dieta es el almidón, pero otra fuente común son los disacáridos, como la maltosa, sacarosa y lactosa.

Digestión de Carbohidratos.—En esta digestión los almidones y otros polímeros se desdoblan en sus monosacáridos componentes. Para ello debe unirse una molécula de agua a la sustancia en el sitio donde se unen dos monosacáridos sucesivos (llamado este proceso hidrolítico). Los almidones y otros carbohidratos de moléculas largas son digeridos principalmente por la Ptilina en la saliva, y la Amilasa del jugo pancreático, y quizá en cierta medida por el ácido clorhídrico en el estómago y la amilasa intestinal en el intestino delgado. Las secreciones intestinales poseen las enzimas maltasa, lactasa y sacarasa que desdoblan maltosa, lactosa y sacarosa respectivamente.

Absorción de Monosacáridos.—Los monosacáridos son absorbidos a través del epitelio intestinal y pasan a la sangre de los capilares de las vellosidades. Esta sangre luego se vacía en el sistema porta, y finalmente pasa a través del hígado hacia la gran circulación. Así, los monosacáridos después de la absorción, pasan por el hígado, donde son elaborados parcialmente antes de alcanzar las células periféricas para su metabolismo.

Destino de los Monosacáridos.—Después de ser absorbidos por el intestino, la glucosa se transporta rápidamente por todos los líquidos corporales, sin embargo las células hepáticas absorben fructosa y galactosa y las transforman en glucosa. En consecuencia la glucosa es la base de todas las reacciones, la concentración de glucosa es aprox. de 90 mg por 100 ml de sangre o líquido extracelular. Antes que las células puedan usar la glucosa, esta debe ser transportada debido a que los poros de membrana son pequeños. Por un mecanismo de transporte activo, la hormona insulina participa en la regulación del transporte de glucosa. Cuando el páncreas deja de secretar insulina, llega a la célula de 5 a 1% menos glucosa de la necesaria, en cambio, si se secreta insulina en abundancia, la glucosa penetra en las células con mucha rapidez.

Después de una comida llegan a la sangre monosacáridos en abundancia y la glucosa en la sangre portal que procede de los intestinos aumenta el doble de la concentración. Sin embargo esta sangre fluye inmediatamente al hígado, que extrae aprox. dos tercios del exceso de glucosa antes que llegue a la circulación general. Dentro de las células hepáticas la glucosa se convierte en un polímero, el glucógeno que se almacena para cuando se produce glucemia el glucógeno es desdoblado a glucosa y puesto en la circulación. Además de éste mecanismo hormonal la elaboración pancreática de insulina también ayuda a a bajar la glucemia. Pero si existe hipoglucemia, ésta estimula los centros simpáticos cerebrales y produce secreción de adrenalina por las glándulas suprarrenales, estimula al páncreas que secreta el glucagon, éste, la adrenalina y el estímulo simpático hacen que el glucógeno hepático se desdoble.

Digestión, Absorción y distribución de las Grasas.

Las grasas son compuestos formados por carbono, hidrógeno y oxígeno en menor cantidad que en los carbohidratos. La molécula de grasa consiste en dos componentes principales: un núcleo de glicerina y tres radicales de ácido graso. La diferencia entre las distintas grasas estriban en la composición de los ácidos grasos de la molécula. En general casi todas las grasas del cuerpo humano poseen ácidos grasos con cadenas de 16 a 18 átomos de carbono.

Digestión de las Grasas.—La digestión consiste en un fenómeno de hidrólisis, catalizado por enzimas llamadas lipasas, que son secretadas en los jugos gástrico, pancreático e intestinal. Aunque en el estómago se digiere una cantidad mínima de grasa, la mayor parte de ésta es digerida por las lipasa pancreática e intestinal. Las sales biliares del hígado ayudan a la digestión pues convierten los glóbulos de grasa de los alimentos en glóbulos menores emulsionados. Los productos finales de la digestión de grasas son: ácidos grasos, glicerina y glicéridos. Aunque la finalidad de la digestión de grasas es desdoblarlas por completo en ácidos grasos y glicerina, solo ocurre esto en el 40% de las moléculas.

Absorción de las Grasas.—Los productos finales de la digestión de grasas son absorbidos por las vellosidades de la mucosa intestinal, los ácidos grasos y glicéridos, como son solubles en la membrana celular, simplemente difunden hacia el interior de la célula de la mucosa. Ya en el interior de la célula, las sustancias lipídicas son absorbidas activamente por el retículo endoplásmico celular, desde donde son expelidas hacia el líquido intersticial, y de ahí a los quilíferos centrales de las vellosidades. La grasa absorbida se convierte en quilomicrones que absorben de inmediato proteínas lo que impide que se adhieran entre sí y a las paredes de los vasos linfáticos o sanguíneos. Así son transportadas del intestino a la sangre por los linfáticos, constituyen del 1 al 5% de la sangre, en términos de los a tres horas casi todos los quilomicrones habrán quedado depositados en el tejido adiposo o en el hígado.

El tejido adiposo brinda una función amortiguadora o reguladora de las grasas, después de una comida grasosa, la concentración elevada de ácidos disminuye pronto, al acumularse el exceso en el tejido adiposo. Después cuando el organismo necesita grasas para obtener energía

o con otras finalidades, puede movilizarse del tejido adiposo y volver a la sangre circulante. Uno de los mecanismos para la liberación de la grasa es la secreción de hormonas corticoadrenales, que aumentan la permeabilidad de las células adiposas y permiten que gran parte de la grasa se ponga en circulación.

Destino de las Grasas.—Casi toda la grasa es transportada por la sangre bajo forma de ácidos grasos no esterificados, que son una combinación de ácidos grasos libres con albúmina, una de las proteínas del plasma. Los depósitos grasos del cuerpo poseen gran cantidad de una enzima llamada lipasa de lipoproteína, capaz de desdoblar la grasa neutra de los tejidos en glicerina y ácidos grasos. Parte corporal de grasa no deriva directamente de los alimentos sino es sintetizada por los organismos. Cuando la dieta tiene un exceso de glucosa y el páncreas secreta insulina suficiente para que todo el carbohidrato penetre en las células, la mayor parte de la glucosa adicional no utilizada de inmediato para obtener energía se convierte en grasas, que son transportadas por la sangre en tejido adiposo, donde se acumulan. Así pues, el tejido graso es un mecanismo para almacenar energía procedente de carbohidratos y lípidos.

Sin lugar a duda el hígado es el órgano más importante para regular la utilización de lípidos en el cuerpo. Además de transformar el exceso de glucosa en grasas, convierte a estas últimas en sustancias que pueden ser empleadas en otros sitios del organismo con fines especiales, por ejemplo, para que las células puedan utilizar plenamente las grasas, algunas de estas deben estar insaturadas, otras deben convertirse en sustancias adiposas, el colesterol y los fosfolípidos indispensables para la formación de las estructuras celulares, y los demás deben desdoblarase aún más para que las células las utilicen para obtener energía. Los ácidos grasos pueden ser utilizados para proporcionar energía por casi todas las células de la economía, con excepción de las neuronas del cerebro. En general esto se logra por un fenómeno químico llamado oxidación alterna que provoca por resultado formación de ácido ascético, el cual es oxidado en las células en una forma casi idéntica a como se oxida la glucosa, proporcionando cantidades enormes de energía. Si bien que este disponible la glucosa se utilizará en la producción de energía, pero si lo está en pequeña cantidad o sea la disminución de la glucosa hace que el páncreas disminuya la producción de insulina y esto, a su vez, hace que las células grasas liberen cantidades de ácidos grasos hacia la sangre. En segundo término la falta de carbohidratos provoca indirectamente que las suprarrenales secreten cantidades elevadas de cortisol que actúa sobre las células grasas para liberar ácidos grasos para obtener energía.

(4). Guyton C. Arthur. Fisiología Humana. Edit. Interamericana 1975

8ma. edición pag. 30.

Digestión, Asimilación y Distribución de las Proteínas.

Las proteínas son moléculas grandes constituidas por muchos aminoácidos unidos. A su vez, los aminoácidos son sustancias orgánicas simples que tienen un radical amino, (NH_2) y uno ácido, $-\text{COOH}$, ambos en la misma molécula. Trece de los aminoácidos pueden sintetizarse en el cuerpo a partir de otros, pero 10 de ellos no pueden sintetizarse; estos últimos se llaman aminoácidos esenciales. Los aminoácidos se combinan entre sí para formar proteínas mediante unión peptídica, el producto de los dos ácidos combinados, llamado peptido, sigue poseyendo un radical amino y un ácido, y en ambos pueden combinarse aminoácidos adicionales.

Digestión de Proteínas.—La digestión de proteínas se efectúa también por hidrólisis. La Pepsina, secretada en el estómago en forma de pepsinógeno, sustancia que carece de facultad digestiva, pero al ponerse en contacto con el ácido clorhídrico gástrico es activada y forma pepsina. Otra enzima llamada gastricina le corresponden también funciones digestivas de proteínas, las cuales se convierten en proteosas, peptonas y polipeptidos. Después de llegar al intestino delgado, estas sustancias son desdobladas en polipeptidos más menores por la acción de la tripsina y quimotripsina del jugo pancreático. Por último aquellos últimos se convierten en aminoácidos por acción de las peptidasas.

Absorción de las Proteínas.—Dicha absorción es casi idéntica a la de los monosacáridos, esto es, por fenómenos activos, después de ser absorbidos por la mucosa intestinal, los aminoácidos llegan a los capilares de las vellosidades y luego a la vena porta y fluyen por el hígado antes de llegar a la circulación general. El hígado es también el antagonista de los aminoácidos, cuando la concentración de estos es alta gran parte de ellos es absorbida por las células hepáticas, cuando disminuye la concentración, los que han quedado almacenados vuelven a salir de los hepatocitos para ser usados, además muchas otras células del cuerpo parecen capaces de almacenar también ácidos amino. Las hormonas corticoadrenales participan en la movilización de aminoácidos de una zona del cuerpo a otra, aun no se sabe como pero se acepta el hecho de que aumenta la permeabilidad de la membrana.

Destino de las Proteínas.—Las proteínas de las células desempeñan dos funciones principales, en primer lugar, proporcionan casi todos los elementos estructurales y, en segundo, son las enzimas que regulan las diversas reacciones químicas celulares. Cada célula es capaz de sintetizar sus propias proteínas, síntesis regulada por los genes del núcleo celular, y se sintetizan más proteínas de las indispensables para mantener la vida celular. En consecuencia si se necesitan en otro sitio del cuerpo, algunas proteínas celulares pueden transformarse en aminoácidos y son transportados al sitio en que se necesitan.

Casi todas las reacciones metabólicas en las células necesitan sustancias químicas esenciales para efectuarse, y la mayor parte de ellas se sintetizan con aminoácidos. Por ejemplo, la contracción muscular exige gran cantidad de adrenalina y creatina, las células sanguíneas necesitan abundante hem para formar hemoglobina y los riñones requieren abundante glutamina que se utiliza en la elaboración de amoníaco.

Asimismo, este es el origen de muchas hormonas secretadas por glándulas endócrinas, entre ellas se encuentran la adrenalina y tiroxina, formadas a partir de tirosina; histamina a partir de histidina, diversas hormonas hipofisarias la paratiroidea y la insulina, todas ellas proteínas de molécula pequeña. Algunos aminoácidos son empleados para obtener energía. El primer paso en éste fenómeno es la desaminación que sucede en el hígado. Ciertos aminoácidos no pueden ser utilizados por el organismo, pero el 65% de los aminoácidos desaminados tienen estructura química sencilla para entrar en reacciones celulares en que participan la glucosa y los cetoácidos. A menudo se oxidan directamente para formar agua y anhídrido carbónico, proceso durante el cual se libera energía, si no se necesita por el momento energía, pueden transformarse en grasas y carbohidratos.

C1.-Acción de algunas Hormonas y Jugos Digestivos.

En diversas regiones del tracto digestivo existe una mezcla compleja que debe hidrolizarse. Dependiendo del lugar, ésta incluye materiales alimenticios en varias etapas de hidrólisis, secreciones de fluidos digestivos que contienen enzimas y hormonas, materiales celulares procedentes de la exfoliación de la mucosa, bilis, bacterias y diversos productos del metabolismo dentro del cuerpo que han penetrado al tracto. Las principales hormonas que regulan la actividad secretoria y motora del tracto digestivo son:

HORMONA	DONDE SE PRODUCE	ESTIMULO A LA SECRECION	ACCION
Gastrina	Mucosa del Píloro y duodenal.	Alimento en el estómago, especialmente, proteínas, cafeína, especias, alcohol,	Estimula el flujo del jugo gástrico.
Enterogastrina	Duodeno	Químo, ácido, grasas	Inhibe la secreción de jugo gástrico, reduce el peristaltismo.
Colecistocinina	Duodeno	Grasas en el duodeno	Contracción de la vesícula biliar y flujo de bilis al duodeno.
Secretina	Duodeno	Químo ácido, polipéptidos	Secreción de jugo pancreático, alcalino y pobre en enzimas.
Pancreocinina	Duodeno, yeyuno	Químo ácido, polipéptidos	Secreción de jugo pancreático, viscoso, rico en enzimas.
Enterocrinina	Intestino Delg.	Químo	Secreción de las glándulas de la mucosa intestinal.

Diariamente se produce un gran volumen de jugos digestivos en las células secretorias del tracto digestivo y en el páncreas y el hígado. Estos jugos están constituidos por el 98 al 99 de agua y contienen diversas proporciones de compuestos orgánicos e inorgánicos. Uno de los compuestos orgánicos de importancia es la mucina, una glucoproteína que proporciona al moco la propiedad de ser resbaladizo, por lo tanto facilita el movimiento suave del alimento a todo lo largo del tracto. También sirve de recubrimiento ante la acción corrosiva del ácido clorhídrico. A excepción de la bilis, los jugos digestivos contienen enzimas que son apropiadas para una acción particular de la hidrólisis. La mayor parte de la actividad hidrolítica sobre los alimentos ocurre en el intestino delgado. Las etapas finales de la hidrólisis de algunos nutrientes, por ejem. los disacáridos, se llevan a cabo dentro de la célula mucosa misma y no en el lumen.

Los principales jugos digestivos y sus acciones son:

ZONA DE SECRECION	ESTIMULOS PARA LA SEC.	VOLUMEN DIARIO Y PH	CONSTITUYENTES IMPORTANTES	ACCION
-------------------	------------------------	------------------------	-------------------------------	--------

Boca; saliva Glandulas salivales, submaxilar sublingual parótida.	Psíquicos: imaginación vista, olfato, gusto. Mecánicos: Presencia de alimentos en la boca. Químicos: contacto del azúcar, la sal, las especias, etc., sobre las papilas.	1000-1500 ml pH 5.9-6.8	Mucina amilasa	Lubricación Almidón cocido - dextrinas, maltosa. La actividad enzimática en la boca no es importante.
Estomago: jugo gástrico. células parietales. células principales. Epitelio columnar.	Psíquicos: como antes Mecánicos: contacto con la mucosa; distensión. Hormonales: la gastrina aumenta el flujo; la enterogastrona lo inhibe.	1500-2500 ml pH 2.0-2.5	HCl Pepsinógeno Pepsina Mucina Lipasa Rennina (en infantes solamente) factor intrínseco	Pepsinógeno - pepsina Bactericida. Reduce el hierro férrico a hierro ferroso Forma inactiva de la pepsina. Proteína - proteosas, peptonas, polipeptidos. Lubricación; protege el recubrimiento gástrico y duodenal. Grasas emulsificadas - ácidos grasos + glicerina la acción es despreciable). Caseína - paracaseína Permite la absorción de la vitamina B ₁₂
Hgado: bilis	La colecistocinina contrae la vesícula biliar y permite la salida de bilis al duodeno.	500-1100 ml pH 6.9-8.6	Salas biliares, ácidos biliares, pigmentos biliares, colesterol. Mucina.	Neutraliza el quimo ácido. Emulsiona las grasas para que actúen sobre ellas la lipasa. Facilita la absorción de grasas y vitaminas solubles en grasas.
Páncreas: jugo pancreático.	Secretina Pancreocinina	600-800 ml pH 7.8	Jugo delgado acuoso, alcalino, pobre en enzimas. Amilasa Quinistripsinógeno Quinistripsinina	Neutraliza el quimo ácido. Almidón - dextrinas, maltosa. Forma inactiva de una enzima. Proteínas - proteosas, peptonas, polipeptidos.

Intestino Delgado { Enterocrinina 2000-3000 ml.
Jugo intestinal { Presencia de pH 7-8
(succus entericus) { alimentos en el intestino delgado.

Dentro de las células de la mucosa.

<u>Tripsinógeno</u>	Enzima Inactiva
<u>Tripsina</u>	Proteínas → proteosas peptonas, polipéptidos
<u>Peptidasa</u>	Polipéptidos → péptidos pequeños, aminoácidos
<u>Lipasa</u>	Grasas → monoglicéridos ácidos grasos, glicerina
<u>Enteroquinasa</u>	Tripsinógeno → tripsina
<u>Peptidasas</u>	Polipéptidos → aminoácidos.
<u>Nucleinasa</u>	Acido nucléico → nucleótidos.
<u>Nucleotidasa</u>	Nucleótidos → nucleósido + ácido fosfónico.
<u>Lecitinasa</u>	Lecitina → diglicéridos + fosfato de colina.
<u>Sacarasa (invertasa)</u>	Sacarosa → glucosa + fructosa.
<u>Maltasa</u>	Maltosa → glucosa + glucosa.
<u>Lactasa</u>	Lactosa → glucosa + galactosa.

D).-Metabolismo y Liberación de Energía.

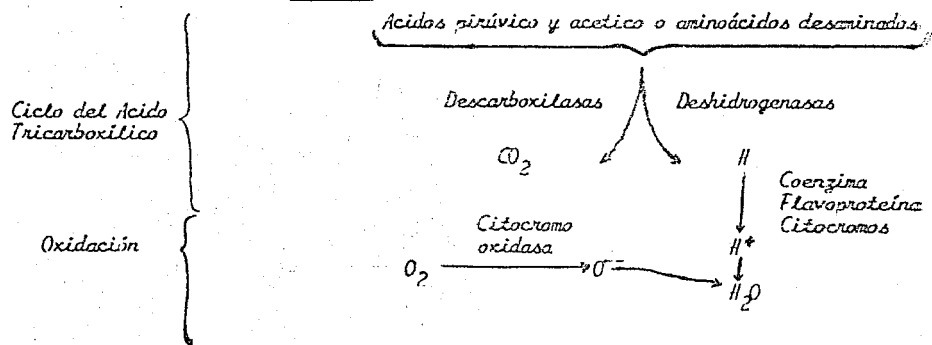
La suma de todas las reacciones químicas que tienen lugar en la célula y que le brindan las propiedades de vida, constituyen su metabolismo (metabolé-cambio). La función principal de todos los fenómenos metabólicos y digestivos del organismo es proporcionar energía para efectuar las diversas funciones corporales, siendo importante para estos fenómenos, también, secreción de jugos digestivos; aparición de potenciales de membrana en células nerviosas y de otro tipo; síntesis de sustancias químicas nuevas y absorción digestiva y renal.

Trifosfato de adenosin como vía Energética Común.- Las células no utilizan los alimentos como tales para obtener la energía, en cambio se valen de una substancia química llamada adenosin trifosfato (ATP), y los alimentos se utilizan para sintetizar una cantidad ulterior de esta substancia cuando se ha consumido. Cada molécula gramo de trifosfato de adenosin libera 8000 calorías por cada uno de los enlaces de energía que se rompen. En fin cada célula es un almacén de ATP, que proporciona la energía necesaria para: contracción muscular, aparición de potenciales de membrana; absorción activa, secreción activa, síntesis de sustancias químicas y otras funciones celulares.

Glucólisis.-Es el fenómeno por medio del cual la glucosa es utilizada por todas las células para obtener energía, la glucosa tiene seis átomos de carbono, es desdoblada por una serie de enzimas celulares en dos moléculas menores, con tres átomos de carbono cada una después las moléculas de la cadena de tres carbonos se convierten en ácido pirúvico. Durante la glucólisis, la molécula de la glucosa libera una pequeña cantidad de energía que se utiliza para formar trifosfato de adenosina. Al desdoblar la glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico, se libera energía sin consumir oxígeno.

Cuando la glucosa se ha desdoblado en dos moléculas de ácido pirúvico, estas pueden reaccionar con oxígeno para formar anhídrido carbónico y agua. La oxidación metabólica del ácido pirúvico proporciona nueve veces más energía que el desdoblamiento glucolítico de la glucosa para convertirse en ácido pirúvico. Esta oxidación se llama oxidación metabólica

Cuando se produce la oxidación del ácido pirúvico aparecen diferentes reacciones que se dividen en etapas. En la primera etapa llamada Ciclo del ácido tricarboxílico o ciclo de Krebs, se desdobla la molécula de ácido pirúvico en bióxido de carbono e hidrógeno. El bióxido de carbono es eliminado por enzimas llamadas descarboxilasas, y los átomos de hidrógeno, por deshidrogenasas. Al suceder esto los átomos de hidrógeno se combinan de inmediato con una sustancia llamada coenzima.



Después por la acción de otras enzimas, los átomos de hidrógeno se transfieren a moléculas de flavoproteínas y por último a una molécula de citocromo. En este momento los átomos de hidrógeno se ponen en libertad en el líquido adyacente como iones. Al mismo tiempo el oxígeno que ha sido transportado en disolución por la hemoglobina a los tejidos adopta forma iónica, por acción de la oxidasa de citocromo, así pues, los átomos de hidrógeno extraídos del ácido pirúvico son oxidados y se forma agua. En la segunda etapa, como ya se ha mencionado anteriormente es la formación de H_2O_2 .

La cantidad de trifosfato de adenosina que se forma en las distintas fases del metabolismo de la glucosa es como sigue: por cada molécula de glucosa que se metaboliza, se forman dos moléculas de trifosfato de adenosina durante la glucólisis, dos en el ciclo de Krebs y 34 durante la oxidación del hidrógeno; en total, pues, se formarán 38 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa. La energía total de cada molécula gramo de glucosa es de 686 000 calorías. De estas, 366 000 se almacenan bajo forma de ATP. El resto se pierde en calor en las reacciones químicas. Por lo tanto, la eficacia global de la transferencia de energía entre glucosa y ATP es de 39%, pues los otros 61% se transforma en calor que elimina.

Uso de la energía de Grasas y Proteínas.—Se ha dicho en el capítulo anterior que los ácidos grasos se desdoblan en ácido acético, y los aminoácidos se desaminan. Entonces las descarboxilasas y deshidrogenasas que extraen el anhídrido carbónico y el hidrógeno del ácido pirúvico efectúan el mismo fenómeno con el ácido dicarbónico o los aminoácidos desaminados, y los átomos de hidrógeno se oxidan según se explicó. Se liberan grandes cantidades de energía, la que permite sintetizar ATP.

La cantidad de energía obtenida en esta forma de grasas y proteínas representa casi el 80% de la energía, en contraste con solo el 25% de la oxidación de la glucosa. El motivo de ello es que la mitad, o más, de los carbohidratos que come una persona se almacenan primero en el cuerpo como grasa, y más tarde son utilizados para proporcionar energía en forma de ácidos grasos.

Los fenómenos de oxidación que originan la producción de trifosfato de adenosina no pueden ocurrir si no hay difosfato de adenosina disponible, a partir del cual se regenera el trifosfato. En consecuencia, el desdoblamiento por oxidación de las sustancias nutritivas es regulado por la presencia o la falta de difosfato de adenosina. Cuando las células utilizan el trifosfato de adenosina para obtener energía, el difosfato de adenosina reformato inicia reacciones con los alimentos para liberar nueva energía que se utiliza convirtiendo el difosfato de adenosina nuevamente en trifosfato.

Interacción de ATP y Fosfocreatina. En las células hay otra sustancia que posee ligaduras muy energéticas de fosfato, la fosfocreatina en cantidad mucho mayor que la ATP. Cuando hay una cantidad adecuada de ATP, gran parte se utiliza para formar fosfocreatina. De aquí, surgen grandes cantidades de trifosfato de adenosina y fosfocreatina. Cuando la célula necesita energía con rapidez y en gran cantidad, esta se obtiene del ATP y es aprovechada directamente por los elementos celulares, luego la almacenada en la fosfocreatina se utiliza de inmediato para constituir ATP.

El desdoblamiento de ATP en ADP libera energía necesaria para la contracción celular, la secreción glandular, la actividad nerviosa, el metabolismo intermedio y otras funciones celulares.

La dieta de los pueblos de diversas partes del mundo es muy distinta, y la utilización comparativa de la energía derivada de los diferentes tipos de alimentos es muy variable. En el individuo mexicano de clase media aproximadamente el 50% de la energía deriva de los diferentes tipos de alimentos con contenido de carbohidratos, el 35% de grasas y el 15% de proteínas. En las regiones menos prosperas, incluyendo la clase proletaria, no suelen llegar a la mitad de estos valores, y la energía procedente de los carbohidratos a veces constituye el 80% del total.

Caloría como medida de Energía. La energía de los alimentos se mide en términos de la cantidad de calor liberada por el desdoblamiento completo de la molécula hasta CO_2 y agua; se expresa en kilocalorías (calorías), unidades para medir el calor. La Caloría es la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de un kilogramo de agua en un grado centígrado. En realidad, la Caloría es una medida magnífica de la energía corporal, pues la mayor parte de la energía producida en el organismo por último se convierte en calor. Por ejemplo, las reacciones químicas en virtud de las cuales se obtiene energía de los alimentos son tan ineficientes que aproximadamente el 60% de la energía se trans-

forma en calor al formarse ATP, y cuando el ATP se utiliza para funciones celulares del 75 al 90% de la energía se transforma en calor. El 10 al 25% restante se convierte en acción muscular y otras actividades del organismo, pero después de ellas casi toda la energía se convierte en calor. Por ejemplo, se necesita mucha energía para impulsar la sangre por el aparato circulatorio. Al fluir la sangre por los vasos, la energía que se le ha impartido se convierte en calor, a causa de la fricción con la pared vascular. De esta manera, toda la energía gastada por el corazón se convierte finalmente en calor.

Asimismo, gran proporción de la energía gastada por los músculos estriados se transforma por último en calor, pues parte importante se utiliza para vencer la fricción de las articulaciones y la viscosidad de los tejidos, y estos dos efectos convierten la energía en calor.

Contenido energético de los distintos Alimentos. Cada uno de los tres tipos de sustancias alimenticias liberan en el cuerpo las siguientes calorías por gramo: Carbohidratos 4.1 cal. Grasas 9.3 cal. y Proteínas 4.1. Es patente que 1 gr. de grasa proporciona más del doble de energía que 1 gr. de carbohidratos o proteínas. Por ello las grasas en la dieta son muy desorientadoras. A menudo se piensa que se ingiere una dieta pobre en grasas y, sin embargo, puede obtenerse tanta energía de los lípidos como de los carbohidratos. Además la grasa a menudo está en forma pura en los alimentos, y los carbohidratos y proteínas están muy diluidos en agua.

Necesidad Energética Diaria. Un individuo de 70 kg. de peso que esté acostado todo el día y no hace otra cosa excepto comer y existir, debe necesitar 1850 calorías diarias. Si se sienta en una silla, necesitará 200 a más calorías adicionales. En consecuencia, 2000 calorías diarias es la cantidad basal normal de energía necesaria simplemente vivir, cualquier tipo de ejercicio exige energía adicional.

Gasto de Energía por hora durante diversos tipos de actividad en un hombre de 70kg.

Tipo de actividad.	Calorías por hora.
Dormir	85
Estar despierto e inmóvil	77
Sentarse en reposo	100
Estar de pie en relajación	125
Vestirse y desvestirse	118
Levantarse	135
Escribir a máquina rápidamente	140
Ejercicio ligero	170
Caminar lentamente	200
Ejercicio activo	290
Ejercicio intenso	450
Cortar madera	480
Nadar	500
Correr	570
Ejercicio muy intenso	650
Subir escaleras	1 100

BIBLIOGRAFIA

11. - Chávez Adolfo, Hernández Mercedes
Valor Nutritivo de los Alimentos Mexicanos
Instituto Nacional de Nutrición
México, 1980.
p.p. 1 a 32
21. - Guyton C. Arturo
Fisiología Humana
Edit. Interamericana, 1975
9a. Edic.
p.p. 11 a 19 y 340 a 378
31. - Hazz Arturo
Tratado de Histología
Edit. Interamericana, 1975
7ma. Edic.
p.p. 2 a 5, 92 a 122, 584 a 631
41. - Harrison Roberts
Manual de Anatomía Descriptiva
Edit. Espasa, Tomo I
p.p. 447 a 495
51. - Lockart Hamilton
Anatomía Humana
Edit. Interamericana 1965
1ra Edic.
p.p. 489 a 528
61. - Robinson H. Corina
Fundamentos de Nutrición Humana
Edit. CECSA, 1979
p.p. 11 a 13 y 25 a 35

CAPÍTULO III LOS NUTRIENTES

"El ser humano debe comer para vivir, y lo que come afectará en muy alto grado su capacidad para mantenerse sano, para trabajar, para ser feliz y para vivir largamente."

Corinne H. Robinson.

En el transcurso de la historia se muestra que el alimento ha tenido un papel extraordinario, vital, en el desarrollo y crecimiento o en la decadencia de las naciones a lo largo de su efecto sobre la salud y la eficiencia. De hecho, la historia del mundo podría haber sido escrita en términos de su alimentación. Desde los primeros tiempos el alimento ha sido considerado como causa y cura de enfermedad, y pocas historias son más fascinantes que la evolución gradual de la ciencia de la nutrición a partir del laberinto de los siglos. Los nutrientes son constituyentes que se encuentran en los alimentos y que deben ser suministrados al cuerpo en cantidades adecuadas.

Los alimentos que se ingieren diariamente en la dieta nos proveen las sustancias nutritivas que sirven para la formación de nuevos tejidos durante el crecimiento; para reemplazar los tejidos que se destruyen, y como fuente de energía para llenar las necesidades calóricas del organismo. Al mismo tiempo contienen sustancias indispensables para la utilización de alimentos. Las funciones de las sustancias se subdividen en:

Función Energética.—alimentos que suministran material para la producción de energía, de las que son agentes las grasas, los carbohidratos y las proteínas.

Función Plástica.—que supone la formación de nuevos tejidos, de la que son agentes principalmente las proteínas y algunos minerales.

Función Reguladora.—que favorece la utilización adecuada de las sustancias plásticas y energéticas, que es función principal de las vitaminas y algunos minerales.

Todas estas sustancias se encuentran combinadas de manera irregular en los alimentos. Algunas de las sustancias tienen más de una función; así por ejemplo, las proteínas forman tejidos y son fuentes de energía; algunos minerales forman tejidos y tienen funciones reguladoras. Del contenido de las diferentes sustancias nutritivas depende el papel principal que desempeñan los distintos alimentos en la dieta.

A).—Carbohidratos y Lípidos.

Se ha hablado acerca de los carbohidratos y lípidos, sus orígenes, clases, clasificaciones y digestión y absorción por parte del tubo digestivo, dentro de este capítulo de observarán las funciones y fuentes alimenticias de carbohidratos y lípidos.

La función principal de los carbohidratos consiste en proporcionar energía para el cuerpo. Una parte de esta es utilizada en forma de glucosa para satisfacer las necesidades de energía inmediatas, en tanto que el resto es convertido en grasa y se almacena como tejido adiposo. El sistema nervioso central depende por completo de la glucosa

cosa para su energía. Poco glucógeno está almacenado en el tejido nervioso, e inclusive no parece ser utilizable; en otros tejidos, en cambio, hay algún glucógeno que si puede utilizarse cuando la glucosa en la sangre es baja.

Otra función importante de los carbohidratos de la dieta es la de su acción "ahorradora" de proteínas. A expensas de la anabolia y la conservación de los tejidos, se utiliza relativamente más proteína para energía cuando el contenido de carbohidratos y grasa de la dieta está dada por debajo del nivel calórico deseable, que cuando es suficiente. Se ha mostrado que esto tiene lugar durante períodos de reducción de peso y períodos de semiinanición. La explicación de este efecto metabólico es que la demanda fisiológica del cuerpo -la necesidad de energía- ha de satisfacerse antes de poder utilizarse los elementos nutritivos para otros fines.

Algunos carbohidratos cumplen funciones especiales en el cuerpo. La celulosa, por ejemplo, contribuye a la eliminación intestinal; la lactosa facilita la absorción de calcio, y la ribosa es un elemento constitutivo de los importantes compuestos DNA y RNA. Actualmente no existen raciones dietéticas recomendadas de los carbohidratos. Se ha observado que son perfectamente compatibles con la salud cantidades ampliamente variables de carbohidratos. Estructuralmente, los carbohidratos constituyen solamente una parte muy pequeña del peso del cuerpo. Sin embargo, los monosacáridos son constituyentes de vital importancia en numerosos compuestos que regulan el metabolismo. Entre estos se encuentran: El ácido glucónico, que existe en el hígado y también forma parte de varios mucopolisacáridos, se combina con los productos tóxicos y los subproductos bacterianos siendo, por tanto, un agente desintoxicante.

El ácido hialurónico, sustancia viscosa que forma la matriz del tejido conjuntivo. La heparina, un mucopolisacárido, sustancia que evita la coagulación de la sangre. Los sulfatos de condroitina que se encuentran en la piel, los tendones, los cartílagos, los huesos y las válvulas del corazón. Los inmucopolisacáridos como parte de los mecanismos del cuerpo para resistir a las infecciones. El ácido desoxirribonucleico y el ribonucleico, los compuestos que poseen y transfieren las características genéticas de la célula. Las galactopirinas que son constituyentes del tejido nervioso. Los glicósidos que son componentes de los esteroides y de las hormonas animales.

En estado de ayuno, la concentración de glucosa es normalmente de 70 a 90 mg por 100 ml. Después de una comida, se eleva a 140 o 150 mg. por 100 ml, pero al cabo de unas cuantas horas, la concentración habrá regresado a su nivel en estado de ayuno. Si la concentración de azúcar en la sangre llegara a 160 y 180 mg por 100 ml, el exceso de glucosa se excretaría por orina (glucosuria).

Fuentes Alimenticias de Carbohidratos.—Los apicaces y los jarabes, los granos de cereales, las legumbres y las frutas secas son las fuentes alimenticias más ricas de carbohidratos. Los alimentos elaborados que contienen cantidades apreciables de carbohidrato comprenden pastas, sólidos de leche descremada, en polvo, galletas, bizcochos secos, mermeladas, jaleas, pastelería, panes, cereales y dulces. Aunque la mayor parte de las frutas y las hortalizas frescas suelen contener pocos carbohidratos, los plátanos, los dátiles y las patatas blancas y los boniatos contienen bastantes. Aunque los requisitos mínimos de carbohidratos no se conocen, la Oficina de Alimentos de la OMS sugiere que los individuos que se encuentran bajo una dieta normal deben incluir cuando menos 100 g. de carbohidratos diariamente para mantener los procesos metabólicos.

"Contenido de Carbohidratos de algunos alimentos típicos"

ALIMENTO	CONTENIDO POR 100 grs. DE ALIMENTO
Carbohidratos Complejos	
Ran de todos tipos	50-56 g.
Cereales	68-84 g.
Galletas, todos tipos	67-73 g.
Harina, todos tipos	71-81 g.
Leguminosas secas	60-63 g.
Macarron, spaghetti, seco	75 g.
Nueces	15-20 g.
Papas crudas	17 g.
Avena, seco	80 g.
Carbohidratos complejos y simples.	
Pastel	52-68 g.
Galletas	51-80 g.
Huevo	0.9 g.
Mantequilla	0.4 g.
Queso	2.9 g.
Higado de res	5.3 g.
Salchichas	1.6 g.
Carbohidratos simples.	
Bebidas carbonatadas	8-12 g.
Dulces	75-95 g.
Manzana	14.5 g.
Frutas secas	59-69 g.
Leche	5 g.
Añadir todos tipos.	95-100 g.
Zanahorias	71 g.
Bebidas con gas	10 g.
Vegetales	4-18 g.
Helado	20-21 g.
Carne sólida	0.1 g.

La función principal de las grasas y los aceites corresponde ser fuentes de energía en la dieta. Son la forma de energía más concentrada en los alimentos y liberan dos veces más energía por gramo que los carbohidratos o las proteínas. El ácido graso esencial es proporcionado por las grasas y los aceites de la dieta. En el cuerpo, las grasas se depositan debajo de la piel, en donde funcionan como conservadoras de calor, contribuyendo a aislar el cuerpo y a prevenir la pérdida rápida de calor. Además, cojines de grasa sostienen las vísceras y determinados órganos del cuerpo. Por otra parte, el mayor suministro de energía de reserva se encuentra, en los animales y el hombre, en las reservas de grasa del cuerpo.

Estas reservas resultan del consumo de una cantidad excesiva de energía de cualquier uno de los elementos nutritivos productores de energía como carbohidratos, grasas y proteínas o de una combinación de ellos. No se ha establecido ración dietética recomendada para las grasas, pero se ha sugerido que estas no comprenderán más de 35 % de las kilocalorías diarias totales del individuo.

Aunque algunos ácidos grasos pueden sintetizarse a partir de cantidades adicionales de energía en el cuerpo, uno de los ácidos grasos que es esencial para el desarrollo y la conservación de la piel normal, no puede sintetizarse por el mecanismo señalado. Este ácido graso esencial en la dieta es el ácido linoléico. A decir verdad poco se sabe acerca de las necesidades de ácidos grasos esenciales del ser humano. Los intentos de producir una deficiencia de ácido graso en adultos no han dado resultado. En cambio en los bebés ante una dieta baja de grasas no se desarrollaron satisfactoriamente y tuvieron problemas cutáneos. Al añadir ácido linoléico a sus dietas se produjo una mejoría manifiesta.

Fuentes alimenticias de Grasas.—Las fuentes más abundantes de grasa en la dieta son los aceites vegetales (aceite de maíz, de cacahuates, aceite de oliva) las grasas vegetales hidrogenadas (para panificación) y las grasas animales (grasa de res, manteca y mantequilla). Las nueces figuran también en buen lugar, la carne las aves de corral y el pescado varían en su contenido de grasas; el tocino contiene más que la carne de res o el salmón que es un pez graso. Todos los quesos con excepción del requesón y otros quesos de leche desnatada, contienen cantidades apreciables de grasa. En los huevos, la grasa solo se encuentra en la yema. Los alimentos elaborados y preparados hechos con grasas y aceites (patatas fritas, bizcochos, pasteles, galletas y caramelos) contienen a menudo cantidades significativas de grasa. Las hortalizas y la fruta (con excepción de los aguacates) contienen poca. El contenido de grasa por tal es variado en los diferentes alimentos. Solamente los alimentos animales proporcionan colesterol. El hígado, la yema de huevo, los riñones, los sesos, los pones dulces y la hueva de pescado son fuentes muy ricas. Menor concentración se encuentra en la leche entera, la crema, la mantequilla, el queso y la carne. Un individuo que no coma huevos o carnes de vísceras ingiere probablemente no más de 200 mg. de colesterol diariamente.

"Contenido de Grasas de algunos alimentos típicos"

ALIMENTO	CONTENIDO POR 100 grs. DE ALIMENTO
Aceite, para guisar	100 gr.
Mantequilla	81 gr.
Margarina	81 gr.
Mayonesa	79 gr.
Papas fritas	39.8 gr.
Tocino	33.3 gr.
Queso	32.2 gr.
Huevo	11.4 gr.
Carne	10.0 gr.
Hígado de res	10.6 gr.
Pescado	8.9 gr.
Leche entera	3.6 gr.
Pan	3.0 gr.
Azúcar blanca	0

"Contenido en colesterol de diversos alimentos"

ALIMENTO	CONTENIDO POR 100 grs. DE ALIMENTO
Yema de huevo	2630 mg.
Huevo entero	2534 mg.
Mantequilla	250 mg.
Leche en polvo	109 mg.
Queso	111 mg.
Pollo	91 mg.

3).—Proteínas y Aminoácidos.

Como ya hemos dicho en el capítulo anterior, las proteínas están formadas de unidades llamadas aminoácidos. Son requeridas por personas de todas las edades para reemplazar tejidos que constantemente se rompen. Los niños y las mujeres embarazadas y en período de lactancia necesitan proteínas adicionales para la síntesis de nuevas proteínas. De hecho cada célula viviente y todos los fluidos del cuerpo, a excepción de la bilis y la orina, contienen proteínas, todas las demás funciones de regulación de los procesos corporales fueron ya explicados en el capítulo anterior de digestión y asimilación.

Necesidades de Proteínas.—La cantidad de proteínas necesarias para vivir en salud varía de acuerdo con la edad, el peso y el estado fisiológico del individuo. Un adulto necesita recibir aproximadamente 1 gramo por kilogramo de peso. Un niño tiene un requerimiento mucho mayor. El adolescente, la madre embarazada y la madre lactante tienen requerimientos menores que el niño, pero más altos que el adulto. Al establecerse esta recomendación se ha tomado en cuenta un margen para diferencias individuales en el metabolismo de la proteína, para variaciones en el valor biológico de las proteínas dietéticas y para las pérdidas de nitrógeno a través de la orina, las heces y la piel.

Las investigaciones han demostrado que el adulto sano promedio, que consume una dieta libre de proteínas y que es adecuada en calorías, pierde nitrógeno de su cuerpo en cantidad proporcional a la cantidad de su protoplasma como lo expresa la velocidad de su metabolismo basal. Esto es aproximadamente 20 mg. de proteínas por kilocaloría de metabolismo basal. Para un hombre con una velocidad metabólica de 1 750 kcal, esta pérdida se repondrá con 35 g. de proteína ideal (1 750 X 20).

No todas las proteínas dietéticas son capaces de producir 1 gr. de proteína de tejidos por cada gramo de proteína ingerida. Más aún, el consumo de proteínas puede no estar distribuido en forma ideal a lo largo del día. De lo anterior debe deducirse que las raciones recomendadas no son requisitos o niveles mínimos de ingestión. Por consiguiente las dietas que contienen menor cantidad de proteínas que los requerimientos no pueden considerarse deficientes en proteínas.

En una tabla que se verá a continuación se resumen los requisitos mínimos de aminoácidos esenciales basándose en varios estudios de requerimientos cuantitativos; solamente son suficientes cuando la dieta proporciona suficiente nitrógeno para la síntesis de los aminoácidos^{es} esenciales, lo que evita que se utilicen aminoácidos esenciales con éste propósito. Tomando como base el peso, puede observarse que los requisitos del infante son varias veces más altos, un hecho que puede esperarse en vista de la alta velocidad de síntesis de tejidos durante la infancia.

"Clasificación de los Aminoácidos"

Clasificación	Aminoácidos Esenciales	Aminoácidos No esenciales
Neutros.-Un grupo amino y un grupo carboxilo	Treonina	Glicina
<u>Alifáticos.</u>	Valina	Alonina
	Leucina	Serina
	Isoleucina	

<u>Aromáticos.</u> -contienen el anillo bencénico	Fenilalanina	Tirosina
<u>Heterocíclicos</u> que contienen azufre	Triptofano	Prolina
	Histidina	Hidroxiprolina
	Metionina	Cistina
		Cisteína
Básicos.-dos grupos amino y un grupo carboxílico	Lisina	Arginina
Ácidos.-un grupo amino y dos grupos carboxilo		Hidroxilisina
		Ácido aspártico
		Ácido glutámico

"Contenido de los alimentos en aminoácidos esenciales (mg. por 100 g. de alimento)"

Alimento	Isoleucina mg.	Leucina mg.	Lisina mg.	Metionina mg.	Fenilalanina mg.	Treonina mg.	Triptofano mg.	Valina mg.
Maíz	350	1190	254	182	464	342	67	461
Avena	526	1012	517	234	698	462	-	711
Arroz	206	581	255	150	342	234	-	408
Trigo	349	644	182	140	468	246	93	385
Papa	76	121	96	25	80	75	1-	93
Frijol	927	1685	1593	234	1154	878	1	1016
Garbanzo	895	1647	1599	273	1209	842	254	1060
Cacahuete	990	1876	1036	338	1459	764	305	1224
Lentejas	1045	1847	1739	194	1266	960	-	1211
Soja	961	1530	1692	205	1033	914	-	1058
Nueces	717	1376	285	247	753	494	185	809
Espárragos	55	96	96	28	55	60	-	79
Habas	89	164	131	31	101	92	-	116
Remolacha	40	93	60	17	54	62	160	50
Zanahorias	33	50	44	14	31	32	-	50
Lechuga	50	83	50	17	49	61	-	68
Cebollas	20	37	63	16	38	20	20	30
Calabaza	37	52	43	9	33	27	11	48
Espinaca	106	208	159	46	133	116	-	122
Tomate	20	30	32	7	20	25	-	24
Manzanas	13	23	22	3	10	14	3	15
Plátano	32	50	46	22	44	38	-	45
Naranja	23	22	43	12	30	12	6	31
Carne de Res	852	1435	1573	478	778	812	-	885
Pulido	1069	1472	1590	502	800	794	205	835
Carne de Puerco	608	237	961	321	496	583	162	616
Huevo	778	1791	863	416	709	634	-	857
Pescado	970	1445	1713	539	737	861	-	1150
Leche	219	430	248	86	237	153	-	355
Queso	256	1664	1559	530	950	725	-	1393

Fuentes Alimenticias de Proteínas.—Aunque las proteínas están distribuidas ampliamente en la Naturaleza, son pocas, sin embargo los alimentos que contienen cantidades grandes de ellas. Los alimentos animales, tales como carnes, aves, pescado, leche, queso y huevos poseen proteína de alta calidad y en cantidad suficiente para que sean los primeros en orden de importancia. Sin embargo también las plantas constituyen una fuente muy significativa; por ejemplo, la proteína de soja es una proteína completa, igual en calidad a las proteínas animales. Otras legumbres (leguminosas) proporcionan una buena cantidad de proteínas, pero les faltan determinados aminoácidos esenciales. Los cereales y sus productos son bajos en proteína, pero debido a que se consumen en grandes cantidades, aportan una proporción significativa de proteína a la dieta. La fruta y las hortalizas proporcionan poca proteína, y los azúcares, los jarabes, los grasas puros y los aceites no la proporcionan en lo absoluto.

Las proteínas pueden complementarse mutuamente; los déficit de aminoácidos de una proteína pueden compensarse por otra proteína y las dos juntas pueden proporcionar una cantidad de proteína superior a la de cada una de ellas aisladamente.

"Contenido de Proteínas de algunos alimentos"

Alimento	Proteína en gramos
Grupo de Lácteos	
Leche entera	9 grs.
Queso todos tipos	10 grs.
Grupo de carnes	
Pechuga de pollo	31.6 grs.
Tocino	30.4 grs.
Carne de res	28.6 grs.
Pescado (atún)	24.2 grs.
Huevo	12.9 grs.
Carne de Puerco	23.5 grs.
Grupo de Vegetales y Frutas	
Grano de soja	11.0 grs.
Frijoles	7.8 grs.
Papas	2.6 grs.
Avena	2.0 grs.
Habas	1.6 grs.
Lechuga	0.9 grs.
Jugo de naranja congelado recans.	0.7 grs.
Grupo de Pan y Cereales	
Pan blanco (enfriado)	8.7 grs.
Cereal de trigo	3.0 grs.
Pastas	2.0 grs.
Arroz	2.0 grs.
Harina de maíz y cereales	2.0 grs.

C).-Elementos Minerales y Complejo Vitamínico.

Los compuestos orgánicos - carbohidratos, lípidos y proteínas se componen principalmente de carbono, oxígeno hidrógeno y nitrógeno. Juntamente con el agua, estos compuestos orgánicos comprenden aproximadamente 96% del peso total del cuerpo humano. El resto lo constituyen los elementos minerales y vitamínicos. La historia de cada uno de los elementos minerales y vitamínicos que requiere el ser humano es tan interesante como la de las proteínas o la de los compuestos energéticos. Los nuevos adelantos en la tecnología de laboratorio permiten actualmente rastrear cantidades pequesísimas de elementos minerales en los tejidos vivos y muchos elementos que antes se consideraban como contaminantes, se han unido a las filas de los nutrientes esenciales. Desafortunadamente, para la planeación de las comidas diarias de individuos y familias, el conocimiento actual indica que las dietas que incluyen las cantidades recomendadas de los alimentos de los cuatro grupos alimenticios son suficientes para suplir las necesidades de muchos de los elementos minerales, a excepción del hierro en las mujeres y las adolescentes.

Elementos Minerales.-Los elementos minerales se definen también como componentes inorgánicos o "cenizas". En la combustión de una sustancia como el carbón o la madera, por ejemplo, la materia orgánica arde, en tanto que la inorgánica no lo hace, de aquí el término de cenizas. En el organismo, los componentes minerales de los alimentos persisten después que los compuestos orgánicos de los que forman parte, han sido oxidados. Todos los elementos químicos poseen una función definida en la alimentación animal. Puesto que se ha realizado menor investigación con el ser humano, la importancia de determinados elementos no ha sido definida.

Actualmente es conocida la necesidad por parte del ser humano para una salud y un desarrollo apropiados, 14 elementos minerales distintos. Algunos de ellos, los macrominerales - calcio, fósforo, sodio, cloro, potasio, magnesio y azufre - reciben este nombre por encontrarse en cantidades apreciables. En tanto que los microminerales - hierro, yodo, manganeso, cobre, cinc, cobalto, molibdeno, fluor, cromo y selenio - solo aparecen en cantidades muy pequeñas o trazas, designándose, en consecuencia, como elementos minoritarios. Se han encontrado en tejidos animales cantidades ínfimas de aluminio, arsénico y vanadio, pero no existe prueba decisiva alguna de que alguno de ellos posea una función biológica específica.

Funciones Generales.-Los elementos minerales se presentan en los compuestos orgánicos como en las fosfoproteínas, los fosfolípidos, la hemoglobina, la tiroxina; como compuestos inorgánicos en el cloruro de sodio y en el fosfato de calcio y como iones libres. Entran en la estructura de cada una de las células del cuerpo. Las estructuras esquelóticas duras contienen las mayores proporciones de algunos elementos como el calcio, fósforo y magnesio y los tejidos suaves tienen proporciones relativamente altas de potasio. Los elementos minerales son constituyentes de las enzimas como el hierro en las catalasas y citocromos; de las hormonas, como el yodo en la tiroxina; de las vitaminas como el cobalto en la vitamina B₁₂.

Su presencia en los fluidos corporales regula la permeabilidad de las membranas celulares; la presión osmótica y el equilibrio de agua entre los compartimientos intra y extracelulares; la respuesta de los nervios a los estímulos; la contracción de los músculos y la concentración del equilibrio ácido-base. La cantidad que se encuentra presente de un elemento no tiene relación con su importancia en las funciones corporales. Por ejemplo unos cuantos miligramos de un elemento como el yodo pueden tener un efecto crítico en la salud de un individuo.

"Composición Mineral del Cuerpo"

Elementos Minerales Principales	Cantidad en el Cuerpo	
Calcio	1.5 - 2.2 %	1050 - 1540 grs.
Fósforo	0.8 - 1.2 %	560 - 840 grs.
Potasio	0.35 %	245 grs.
Azufre	0.25 %	175 grs.
Sodio	0.15 %	105 grs.
Cloro	0.15 %	105 grs.
Magnesio	0.05 %	35 grs.
Hierro	0.004 %	2.8 grs.
Manganeso	0.0003 %	0.21 grs.
Cobre	0.00015 %	0.105 grs.
Yodo	0.00004 %	0.024 grs.

Calcio.—El organismo contiene una cantidad mayor de calcio que de cualquier otro mineral, esto es aproximadamente 2% (de 0.9 a 1.4 Kg.) del peso corporal de un adulto. El esqueleto de un recién nacido solo está mineralizado en parte, puesto que su organismo solo contiene aprox. del 25 al 30 grs. de calcio. En los 20 años siguientes depositará normalmente unos 1 200 grs. de calcio en su cuerpo.

Funciones.—Una de las principales funciones de los iones calcio tiene lugar a nivel de las membranas celulares. En los animales unicelulares, el calcio aumenta el espesor y la fuerza de la membrana celular. En ausencia de calcio, la membrana suele tornarse muy delgada y frágil. En el ser humano, este efecto básico del calcio en la membrana celular no es tan patente, pero parecen muy importantes algunos efectos secundarios de su acción en la membrana celular. Por la falta de calcio, la membrana nervinosa se despolariza parcialmente y en consecuencia conduce impulsos nervinosos recetidos e ingobernados, pueden ocurrir con gran rapidez y pueden causar espasmo de músculos estriados, a lo que se llama tetania. Por otra parte, un gran aumento de la concentración de iones cálcicos deprime las neuronas del sistema nervioso central. Cabe que ello ocurra porque la membrana no se despolariza con la facilidad normal. Un segundo efecto de la disminución de la concentración de iones de calcio es la debilidad del miocardio. Disminuye la duración de la sístole, y el corazón se dilata excesivamente en la diástole. Sin embargo el individuo suele morir de tetania mucho antes que la función cardíaca se perjudique por la deficiencia cálcica.

El calcio también es uno de los factores esenciales en la coagulación de la sangre. La sangre recién extraída se coagula rápidamente. En cambio, si lleva la sangre a un tubo que contenga ácido oxálico, no se forma coágulo alguno, porque el calcio de la sangre se combina con él para formar una sal insoluble, de modo que no lo hay disponible para la coagulación. El calcio es importante en la conversión de protombina (enzima inactiva) en trombina (enzima activa). La protombina cambia luego el fibrinógeno (una proteína soluble normalmente presente en la sangre) en fibrina, esto es el coágulo de la sangre.

Una función del calcio es la de contribuir a la síntesis de los huesos y los dientes. Por supuesto, la necesidad de calcio es mayor durante la niñez (los años del crecimiento), pero se prosigue también en la edad adulta. Una vez formados los huesos, sigue formándose hueso nuevo y destruyéndose simultáneamente hueso viejo. El calcio que circula en la sangre y los tejidos se necesita para la transmisión de los impulsos nerviosos, la contracción muscular, la coagulación de la sangre, que ya hemos dicho, pero dentro de la síntesis de los huesos, el calcio, igual que otros elementos minerales proporciona rigidez y resistencia a los huesos. El hueso es un tipo altamente especializado de tejido conjuntivo; se forma mediante dos procesos distintos, a saber: formación de matriz y depósito de mineral. Tres componentes celulares del hueso se relacionan con funciones específicas: los osteoblastos, que son los formadores de hueso, los osteocitos, los conservadores de hueso y los osteoclastos con la resorción de hueso.

Los osteoblastos forman colágeno, esto es, una sustancia proteínica que está dispuesta en haces de fibras largas. Las fibras de colágeno son la matriz orgánica en la que los minerales se depositan, de las cuales los principales (en los huesos), son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de sodio, magnesio y flúor. Los minerales óseos existen en forma de cristales sumamente pequeños y comprenden de 60 a 70 % del peso del hueso seco. Se calcula que aproximadamente 27% del calcio de los huesos del individuo adulto son resorbidos y reemplazados cada año.

Absorción.—El grado de absorción del calcio varía extensamente entre los individuos; la mayor absorción tiene lugar durante la niñez, en que la necesidad es muy grande. De los lactantes alimentados con leche humana se encontró que absorbían de 50 a 70% del calcio ingerido, en tanto que los adultos solo absorben de 10 a 40% del calcio de una dieta mixta. Al aumentar la cantidad en la dieta, el porcentaje de la cantidad absorbida tiende a decrecer. Debido a que las sales de calcio son más solubles en medio ácido, la mayor parte de la absorción del calcio tiene lugar en la parte superior del intestino delgado, en donde el contenido es ligeramente ácido después de la digestión gástrica. Se ha observado que determinados elementos nutritivos mejoran la absorción del calcio. La vitamina D es uno de ellos, especialmente cuando hay poco calcio en el intestino. La vitamina D parece aumentar también la permeabilidad intestinal al calcio, pudiendo desempeñar una función en su transporte activo.

Existen también factores dietéticos que obstaculizan la absorción del calcio, como es el caso que sucede cuando se forman en el intestino sales insolubles de calcio. Los dos elementos nutritivos de los alimentos que producen sales insolubles son los ácidos oxálico y fítico. El ácido oxálico se encuentra en la remolacha, la acelga, las espinacas y de algunos tipos de cacao en polvo. Aunque el calcio existe en estos alimentos como oxalato insoluble y no pueda, por consiguiente ser absorbido estos elementos no deben con todo ignorarse. El ácido fítico se encuentra en el salvado del trigo entero. Se combina con calcio formando un fitato insoluble de calcio.

Metabolismo.—La concentración de calcio en el plasma se mantiene dentro del estrecho intervalo de 9 a 11 mg por 100 ml, de los cuales aprox. el 40 % está unido a la proteína del plasma y el 60% es difusible. Constantemente el calcio está siendo retirado de la circulación para mineralizar los huesos y para las muchas actividades ya mencionadas de las funciones del calcio. Cuando la concentración de calcio en el plasma disminuye, la glándula paratiroidea secreta parathormona, que produce la liberación de calcio del hueso, restaurando nuevamente el nivel normal en la sangre. La parathormona también aumenta la reabsorción de calcio por los túbulos renales y aumenta la excreción de fosfatos en la orina, manteniendo por lo tanto relaciones normales de calcio a fósforo en la sangre. Cuando el cuerpo dispone de calcio suficiente, el excedente puede almacenarse en depósitos acuíformes (llamados travéculas) en los extremos de los huesos. Estos almacenamientos lábiles se utilizan cuando el calcio es utilizado por los tejidos o por la sangre. El calcio es excretado principalmente por las heces, que comprenden calcio dietético no absorbido y una fracción proveniente de los jugos digestivos no absorbidos. La excreción urinaria del calcio solo es afectada ligeramente por el nivel del calcio dietético. Las pérdidas por el sudor suelen ser menores.

Necesidades dietéticas de Calcio.—Las necesidades de raciones dietéticas de calcio suelen calcularse por el método del equilibrio del calcio, procedimiento similar al que se utiliza para el equilibrio del nitrógeno. Para los adultos de todas las edades la ración dietética recomendada (RDI) de calcio es de 800 mg (0.8 grs.) diarios. La tolerancia de calcio para niños varía desde 0.7 grs. a la edad de un año a 1 gramo a la edad de 10 años. Los niños de 10 a 12 años de edad deben consumir 1.2 g. De los 12 a los 18 años, el requerimiento de niños es de 1.4 g., y para niñas de 1.3 g. Durante el embarazo, se recomiendan 1.2 g. y para la lactancia 1.3 g.

Fuentes alimenticias de calcio.—La leche y los productos lácteos son las mejores y más puras fuentes de calcio. Los sólidos de leche descremada poseen la virtud complementaria de ser un poco baratos en el costo. La leche y sus productos resulta difícil que la sola dieta proporcione la ración dietética recomendada de calcio, pero si se los incluya, por cambio, en cantidades razonables se asegurará una absorción apropiada. Las hortaliças de hoja verde, a excepción de las espinacas y las que contienen ácido oxálico son buenas fuentes de

calcio, los cítricos, los granos de soya y otras leguminosas son fuentes relativamente buenas. Las carnes, las nueces, y los granos son fuentes mediocres.

Fósforo.—El Fósforo corresponde aprox. al 1% del peso corporal o a un cuarto del contenido mineral del cuerpo. Cerca del 85% del fósforo se halla en combinación inorgánica con el calcio como apatita insoluble en huesos y dientes. En los huesos, la proporción de calcio a fósforo es de 2:1. Los tejidos blandos contienen mayores cantidades de fósforo que de calcio. La mayor parte del fósforo que contienen, está en combinaciones orgánicas.

Funciones.—Formación de huesos y Dientes.—La calcificación (mineralización) del esqueleto no puede efectuarse a menos de que se disponga de fósforo suficiente. El fósforo se combina con el calcio para formar un compuesto relativamente insoluble, que hace a los dientes y los huesos firmes y rígidos. Atracamiento y Liberación de energía.—Los compuestos de fósforo inorgánico desempeñan un papel en la desintegración por oxidación, de los carbohidratos, las proteínas y las grasas, así como en la captación y la transferencia de energía química liberada mediante este proceso. Un compuesto con contenido de fósforo, El ATP, sirve como estabón entre los procesos que liberan y aquellos que requieren energía. Es uno de los compuestos de un grupo que contiene uniones de fosfato "ricas en energía" o de "alta en energía". En las células vivas se produce una desintegración simultánea de compuestos orgánicos, con liberación de energía y la síntesis de otros que requieren energía. Los compuestos ricos en energía desempeñan un papel principal en el acto de acoplar la producción de energía a partir de los alimentos, y su utilización por la célula en sus numerosas funciones;

- 1).—El fósforo es un constituyente del enlace azúcar-fosfato en las estructuras del DNA y RNA, las sustancias que controlan la herencia.
- 2).—Los fosfolípidos son constituyentes de la membrana celular, regulando por tanto, el transporte de solutos dentro y fuera de la célula. Las lipoproteínas que contienen fósforo facilitan el transporte de las grasas en la circulación.
- 3).—Los fosfatos inorgánicos en los fluidos corporales forman un importante sistema regulador de la neutralidad del cuerpo.

Absorción y Excreción.—En los alimentos el fósforo se encuentra en una diversidad de compuestos orgánicos e inorgánicos. La acción enzimática en el aparato digestivo libera el fósforo inorgánico de sus combinaciones orgánicas. El fósforo liberado es absorbido desde el intestino delgado (especialmente en la parte superior del duodeno, por ser menos alcalina) principalmente en forma de fósforo inorgánico. Aprox. el 70% de la cantidad ingerida es absorbible. La excreción tiene lugar principalmente a través de los riñones; la cantidad excretada depende de aquella que ha sido absorbida desde el tubo intestinal. La excreción es controlada por la glándula paratiroides, que parece ser el principal elemento regulador de la homeostasia del fósforo.

Raciones dietéticas recomendadas de Fósforo.—Los requerimientos de fósforo recomendados son los mismos que los del calcio, excepto para los infantes. Con dietas ordinarias, el consumo del fósforo excede al del calcio, pero no se presentan efectos adversos en niños y adultos aunque varíe considerablemente la relación de calcio a fósforo. Durante el primer mes de vida, el requerimiento de fósforo es de 0.2 grs. y durante el resto del primer año, de 0.4 a 0.5 g. o sea, cerca del 80% del requerimiento de calcio. Manteniendo el consumo del fósforo inferior al del calcio durante las primeras semanas de vida, se evita la hipocalcemia tetánica.

Fuentes Alimenticias de Fósforo.—Los alimentos ricos en proteínas, tales como la carne de res, de aves, el pescado y los huevos son fuentes excelentes de fósforo. Los cereales (especialmente germen de trigo y granos enteros) son una fuente muy buena. Sin embargo, el alto contenido de fósforo de los productos de grano entero puede resultar engañoso debido a la gran cantidad de fosforoténicos de difícil utilización por el organismo. Los frijoles contienen cantidades apreciables de fósforo, y la leche y los productos lácteos constituyen fuentes excelentes. Las hortalizas y la fruta, en cambio, tienen, en conjunto un contenido de fósforo suficiente.

Magnesio.—El cuerpo humano adulto contiene aprox. de 20 a 25 g. de magnesio, estando la mitad concentrado en los huesos, y el resto en los tejidos blandos (sobretodo en los músculos e hígado) y en los líquidos extracelulares. El 60% del contenido de magnesio está presente en forma de fosfatos y carbonatos principalmente en las superficies de los huesos. La mayor parte del magnesio restante se halla dentro de las células en donde la relación de calcio a magnesio es de 3 a 1. Los fluidos extracelulares contienen cerca de 2% del magnesio del cuerpo. La concentración normal del magnesio en el suero sanguíneo varía de 1.7 a 3 mg. por ciento, estando cerca del 80% de este disociado; el resto se encuentra enlazado con proteínas.

Funciones.—El magnesio es esencial para todas las células vivas, es principalmente un activador, catalizador de numerosas reacciones biológicas de determinadas peptidasas y enzimas que desdoblan y transfieren grupos de fosfato (entre otros las fosfatasa y las enzimas que intervienen en las reacciones de ATP). Debido a que el ATP es necesario para muchas reacciones en el organismo. Estas reacciones son esenciales siempre que se requiera energía como en el transporte activo a través de las membranas celulares, en la síntesis de biomoléculas y en la ejecución del trabajo físico.

Absorción y Excreción.—El magnesio es absorbido en el intestino delgado. Dependiendo de las condiciones que prevalezcan en el tracto intestinal, debido a que las sales de magnesio son escasamente solubles, solamente se absorbe aproximadamente una tercera parte de la cantidad ingerida; la absorción promedio del magnesio dietético es del 40%. El calcio y el magnesio están en competencia por los mismos sitios de transportadores en la mucosa intestinal. En consecuencia un consumo elevado de calcio hace que aumenten los requerimientos de magnesio. La insolubilidad relativa del sulfato de magnesio es la que lo hace tóxico si se toma en grandes cantidades; produce un aumento de presión osmótica que afecta que al intestino.

El nivel de magnesio en el cuerpo está controlado principalmente por los riñones. El magnesio se filtra de la sangre a través de los glomerulos y es reabsorbido en el túbulo renal. La excreción urinaria diaria de magnesio en adultos varía generalmente entre 100 y 200 mg. Casi todo el magnesio en las heces representa magnesio ^{no} absorbido.

Raciones Dietéticas de Magnesio.—Se ha recomendado un requerimiento diario de magnesio de 350 mg. para hombres y 300 mg. para mujeres. Durante el embarazo y la lactancia se aconseja aumentar la ración a 450 mg. Las tolerancias varían de 40 a 70 mg. durante el primer año de vida, aumentando después gradualmente de 100 mg. al final del primer año a 250 mg. a los diez años. Estas recomendaciones se basaron sobre estudios del equilibrio del magnesio.

Fuentes Alimenticias de Magnesio.—Algunas fuentes de magnesio son las hortalizas de hoja verde, las nueces, los granos de soya y algunos cereales, frijoles, carne de res, cacahuate. Investigando diversos productos dietéticos, resultando la mantequilla proporcionar por cerca del 22% del magnesio total y los productos de harina y cereales, el 18%. El frijol seco, los chicharos son fuentes excelentes de magnesio.

Sodio y Cloro.—Debido a la relación que existe entre el sodio y el cloro en cuanto a la función como en cuanto a la ingestión por la dieta se examinarán juntos.

Funciones.—El sodio es el principal electrolito en el fluido extracelular para mantener la presión osmótica normal y el equilibrio de agua. Es el más importante componente de la base extracelular total y proporciona la alcalinidad a las secreciones del tracto gastrointestinal. Sus funciones son mutuas con algunas iones y antagónicas con otros, al mantener la irritabilidad normal de las células nerviosas y la contracción de los músculos y al regular la permeabilidad de la membrana celular. La "bomba" de sodio mantiene las diferencias de electrolitos entre los compartimientos de fluido intra y extracelular. El cloro en cambio existe en el cuerpo en forma de cloruro, y corresponde a las dos terceras partes de los aniones totales del fluido extracelular. Es importante en la regulación de la presión osmótica, el equilibrio del agua y el equilibrio ácido-base. Es el principal anión del jugo gástrico y está asociado por el ion hidrógeno en lugar de por el ion sodio, proporcionando el medio ácido para la activación de las enzimas gástricas y la digestión en el estómago. El cloruro es uno de los activadores de la amilasa salival.

Aproximadamente el 50% del sodio dentro del cuerpo se presenta en el fluido extracelular, el 40% en los huesos y el 10% o menos dentro del fluido intracelular. La mayor parte del sodio en el hueso se intercambia rápidamente con el fluido extracelular, pero algo está colocado muy profundamente en los huesos densos y duros. En términos de concentración, el contenido de sodio del plasma sanguíneo es aproximadamente 14 veces el fluido intracelular.

El cloro existe en el cuerpo casi completamente como ion cloruro. En el fluido extracelular se encuentran más de 100 p. de cloruro presentes, pues también se halla algo en los globulos rojos y en menor grado en otras células.

	Líquido Intracelular	Líquido Extracelular
Sodio (Na^+)	14	145
Potasio (K^+)	150	5
Calcio (Ca^{++})	2	2
Magnesio (Mg^{++})	15	2
	177	154
Clor (Cl^-)	10	100
Fosfato (PO_4^{--})	99	2
Carbonato (HCO_3^-)	10	27
Sulfato (SO_4^{--})	15	1
Ácidos Orgánicos	-	5
Proteína	52	19
	177	154

Absorción y Excreción de Sodio y Cloro.—La mayor parte del sodio de la dieta se encuentra en forma de sales inorgánicas, principalmente cloruro de sodio. La absorción del sodio en el tracto gastrointestinal es rápida y prácticamente completa, quedando solo pequeñas cantidades en las heces. Los riñones regulan el nivel de este elemento en el cuerpo. Cuando la ingestión de sodio es elevada, la excreción también es alta. Pero si el consumo de él es bajo, la excreción de sodio también disminuye. La excreción de sodio está regulada principalmente por la hormona adrenocortical aldosterona. Al aumentar la producción de aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y la disminución de la secreción de esta hormona permite una mayor excreción de sodio. Indirectamente el riñón influye en la concentración de este elemento a través de la regulación de la excreción de agua bajo la influencia de la hormona antidiurética. Las pérdidas de sodio en la transpiración dependen de la concentración y del volumen total del sudor. En climas muy húmedos, las pérdidas iniciales pueden ser tan altas que se presenta un síndrome de depleción de sodio a menos que se compense aumentando el consumo de sal y fluidos.

Para la secreción del jugo gástrico se retira cloruro de la circulación sanguínea y los cambios en el consumo dietético no modifican su producción. El jugo gástrico se mezcla con los alimentos y se mueve a lo largo del tracto gastrointestinal. El cloruro de los alimentos y del jugo gástrico se absorben rápidamente en la circulación. El cloruro, como otros iones, se filtra a través de los glomerulos y se reabsorbe en forma selectiva en los túbulos renales. El exceso de cloruro se excreta rápidamente. La excreción de cloruro es paralela a la excreción de sodio, pero cuando es esencial conservar esta sustancia, el riñón sustituirá al sodio por el ion amonio. El sudor y las heces contienen cantidades variables de cloruro acompañadas de sodio y potasio.

Requerimientos de Sodio y Cloro.—Las necesidades de sodio y cloro (cloruro de sodio) principalmente, se basa principalmente en la ingestión de agua; en efecto se sugiere ingerir 1 g. de cloruro de sodio por cada litro de agua que se bebe. Los adultos necesitan aproximadamente 1 litro de agua por kcal. (4.18 kJ) diario. En el grupo de 15 a 22 años de edad se recomienda que un individuo de 57 kg. consuma 3 (90) kcal. y 3 g. de cloruro de sodio diarios.

Fuentes Alimenticias de Sodio y Cloro.—Las fuentes principales de sodio en la dieta son la sal utilizada en la preparación de los alimentos (por ejen. jamón, tocino, alimentos;

enlatados y congelados, galletas y papas fritas). Otras fuentes de sodio en la dieta comprenden los artículos horneados (la levadura en polvo contiene bicarbonato de sodio y sulfato de aluminio y sodio) y los alimentos listos para comer (que contienen a menudo diversos compuestos de sodio - glutamato monosódico, nitrato de sodio, nitrito sódico, propionato sódico, citrato sódico, etc.). La cantidad teórica de sodio en la sal de mesa es de 39 342 mg. por 100 g. o aprox. 2.8 g. por cucharadita cafetera. Debido a la abundancia de cloro en la dieta corriente, no es probable que se produzca deficiencia. En efecto, la carne de cerdo y res, los huevos, algunos pescados y las almejas son fuentes ricas de cloro, en tanto que la fruta y las hortalizas solo contienen pequeñas cantidades. Las aceitunas, las galletas, el jamón, el tocino y otros alimentos preparados proporcionan cloro a causa de la sal que les ha sido añadida. La cantidad teórica de cloro de la sal es de 60 Mg. por 100 grs. o a aproximadamente 4.2 g. por cucharada.

Potasio.—Cerca del 97 % del potasio se encuentra dentro de los tejidos celulares estando el resto distribuido en el fluido extracelular. El cuerpo del adulto contiene más de dos veces más potasio (aprox. 250 g.) que sodio (110 g.) y sin embargo, aquel consume, por lo general, menos potasio que sodio. El cuerpo conserva más sus reservas de potasio que de sodio. Debido a que el potasio está concentrado ante todo en las células más que en los líquidos extracelulares (como ocurre con el sodio), el organismo está en mejores condiciones para conservarlo.

Funciones.—El potasio es un componente obligado de todas las células y aumenta en proporción al incrementar la masa de las células del cuerpo. Dentro de las células, el potasio es el principal catión que mantiene la presión osmótica y el equilibrio de fluidos, así como el sodio es el principal catión en el fluido extracelular. Parte del potasio está unido a proteínas. Por tanto, la síntesis de proteínas está acompañada por la entrada de potasio a la célula, mientras que el catabolismo de los tejidos se encuentra acompañado por pérdidas proporcionales de nitrógeno y potasio. El potasio se requiere para las reacciones enzimáticas que se realizan dentro de la célula. Parte de este elemento está unida al fosfato y se requiere para la conversión de la glucosa a glicógeno; este potasio se libera durante la glucogenólisis.

La pequeña concentración de potasio en el fluido extracelular. Parte, es coencial junto con otras iones, para la transmisión de los impulsos nerviosos y la contracción de las fibras musculares.

Absorción y Excreción.—El potasio se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. Aunque los jugos digestivos contienen relativamente grandes cantidades de potasio, la mayor parte de ésta se reabsorbe y las pérdidas en las heces son pequeñas. Bajo condiciones de síntesis de proteínas, formación de glicógeno y de hidratación celular, el potasio se elimina rápidamente de la circulación. Al eliminar el sodio de la célula al fluido extracelular mediante la bomba de sodio, los iones potasio entran a la célula, equilibrando los cationes entre los compartimientos de fluido. El potasio deja a la célula durante el catabolismo de proteínas

La deshidratación y la glucogenólisis. El exceso de potasio es excretado por el riñón. La secreción de aldosterona aumenta la secreción de potasio. Aunque el riñón normal excreta rápidamente el exceso de este elemento, la capacidad de conservar potasio al presentarse un déficit es mucho menos rígida que la del sodio. Nun en ausencia de cualquier consumo de potasio y con bajos niveles en los tejidos, las pérdidas urinarias pueden ser de 15 a 30 mEq diarios.

Necesidades Alimenticias y Fuentes de Potasio. Los requerimientos exactos de potasio no se conocen, pero en base de las pérdidas obligadas se estima que es suficiente el consumo de 1 a 3 mEq por kg. de peso corporal. Como el potasio se encuentra ampliamente distribuido en los alimentos, la ingestión diaria aumenta a medida que se incrementa el consumo de calorías. Las carnes, las aves, el pescado son buenas fuentes. Las frutas, las verduras y los cereales de grano son especialmente ricos en potasio. Los plátanos, las zanahorias, las papas, los tomates, el apio, el jugo de naranja, y el comé, también son altos en contenido de potasio.

Azufre. El azufre forma el 0.25% de el peso corporal, o sea, 175 g. en el hombre adulto. Se presente en todas las células del cuerpo, está presente en los aminoácidos metionina, cistina y cisteína que contienen azufre. El azufre es un constituyente de la tiamina y la biotina, dos vitaminas que deben estar presentes en la dieta. El tejido conjuntivo, la piel, las uñas y el cabello son especialmente ricos en azufre.

Funciones, Absorción y Excreción. El azufre es un elemento esencial para todas las especies animales ya que requieren del aminoácido metionina. Casi todo el azufre que se absorbe en el tracto intestinal es en forma orgánica, principalmente como ácidos azufrados. Los sulfatos inorgánicos, presentes solo en muy pequeñas cantidades en los alimentos, se absorben mal.

El azufre es un constituyente estructural importante de los mucopolisacáridos, como el sulfato de condroitina que se encuentra en los cartílagos, los tendones, los huesos, la piel y en las válvulas del corazón. Los sulfolípidos son abundantes en tejidos como el del hígado, el riñón, de las glándulas salivales y de la materia blanca del cerebro. Otros importantes compuestos que contienen azufre son la insulina y la heparina, un anticoagulante.

Los compuestos de azufre son esenciales en muchas reacciones de oxidación-reducción. Entre estos compuestos se encuentran varias coenzimas como la tiamina, biotina, la coenzima A, y el ácido lipoico. El metabolismo de los aminoácidos derivados del azufre produce dentro de la célula ácido sulfúrico, que inmediatamente es neutralizado y excretado como sales inorgánicas. Una de las funciones de oxidación del ácido sulfúrico es la conjugación de los fenoles, cresoles y las hormonas sexuales esteroides, desintoxicando los compuestos que de otra manera resultarían dañinos.

Entre del 80% al 90% del azufre se excreta en la orina en forma inorgánica, derivándose casi completamente del metabolismo de los aminoácidos azufrados. Del 5 al 10% del azufre excretado se encuentra en forma de esteres inorgánicos producidos en las reacciones de desintoxicación.

La excreción fecal del azufre es aproximadamente igual al contenido de azufre inorgánico de la dieta.

Requerimientos y Fuentes de Azufre.-Debido a que los síntomas de una deficiencia dietética no se han observado en el ser humano, la necesidad del azufre del individuo, si la hay, no se conoce. El azufre forma parte integrante de las proteínas de la dieta; si existe alguna necesidad de este mineral, se relaciona probablemente con las proteínas. Se encuentra azufre en cantidades abundantes en el germen de trigo, las lentejas, el queso, la carne de res, los frijoles, los cacahuates, y las almejas. La fuente principal de azufre en la dieta parece ser el aminoácido cisteína.

Micronutrientes o Elementos Trazas.

Hierro.-El contenido en hierro del cuerpo es relativamente pequeño, esto es, aproximadamente 35 mg por kg de peso corporal para mujeres y 50 mg por kg de peso para hombres. Aprox. del 70 al 80% del hierro está funcionando y el resto se conserva almacenado como ferritina o hemoxidrina en el hígado, el bazo y la médula del hueso. En los hombres sanos, la reserva de hierro es de 1000 mg, pero en las mujeres, durante la menstruación, no llega a 200 o 400 mg.

Funciones.-La mayor parte del hierro se encuentra en la sangre en los glóbulos rojos en la hemoglobina y el resto en la mioglobina y en las enzimas que se encuentran constituidas de este elemento. Hay cuatro átomos de hierro en una molécula de hemoglobina. Aunque el hierro constituye menos de 1% de la molécula de hemoglobina es con todo, un elemento esencial de esta. En los pulmones la hemoglobina se combina en forma laxa con oxígeno para formar oxihemoglobina; este compuesto lleva oxígeno a los tejidos y los libera en estos. En las células musculares se encuentra hierro en dos combinaciones, a saber, como mioglobina y como elemento constitutivo de determinadas enzimas. La mioglobina es similar en estructura y función a la hemoglobina. Está también hecha de un pigmento que contiene hierro y una proteína. La mioglobina solo tiene un átomo de hierro por molécula. La mioglobina recibe oxígeno de la hemoglobina o puede almacenarlo temporalmente en el músculo para uso principalmente en el metabolismo anaeróbico, con formación de ATP, que puede utilizarse para la contracción muscular y también para otras necesidades de energía tales como: síntesis de proteínas, glucosa, ácidos grasos u otros compuestos. Las citocromos son proteínas que contienen hemo que funciona en las reacciones de oxidación y reducción en la mitocondria de la célula. Se necesitan en los pasos finales de la oxidación biológica, en los que se forma agua y se retiene energía útil en forma de ATP.

Absorción y Excreción de Hierro.-El hierro existe en los alimentos en una variedad de formas -orgánica e inorgánica-, de las cuales algunas son menos fácilmente absorbidas que otras. En general, se cree que el hierro de origen animal es más fácilmente absorbible; sin embargo, la absorción del hierro es determinada principalmente por la cantidad total de hierro existente en el organismo. Así los individuos con suficiente cantidad de hierro absor-

ben menos que los que tienen deficiencias de este mineral. El hierro para ser absorbido, debe de ser transformado en la forma ferrosa. Esto ocurre por acción del jugo gástrico, que contiene ácido clorhídrico. También hay otros factores que favorecen esta transformación del hierro en la forma ferrosa, tales como el ácido ascórbico o vitamina C. Algunos factores pueden reducir la absorción del hierro, especialmente aquellas sustancias que forman compuestos insolubles con este mineral, impidiendo así su absorción. Ejem. fitatos y oxalatos. También la falta de ácido clorhídrico reduce dicha absorción.

Se ha calculado que en circunstancias normales, un adulto absorbe y excreta aprox. de 0.5 a 2.0 mg. de hierro por día. La mayor parte de esta absorción tiene lugar en el duodeno. Se supone que cuando el cuerpo tiene una necesidad inmediata de hierro, este pasa directamente del intestino a la corriente sanguínea. Si la cantidad de hierro absorbida es mayor que la necesaria, el exceso es retenido en las células mucosas del intestino, en el compuesto ferritina, que consta de la proteína apoferritina y un compuesto que contiene hierro. La reducción de hierro de la forma férrica (Fe^{+++}) a la ferrosa (Fe^{++}) facilita la absorción. Las sustancias reductoras, tales como la vitamina C y los aminoácidos, aumentan la absorción reduciendo el hierro férrico a ferroso. Circulan aproximadamente 3 a 4 mg. de hierro en el plasma sanguíneo, lo que representa 0.2% del hierro total en la sangre. El hierro es transportado en esta por la proteína transferrina, la cual suministra hierro a la médula ósea para su incorporación a nuevas moléculas de hemoglobina, a otros tejidos que necesitan hierro y a los depósitos de reserva. Después de haber liberado el hierro, la transferrina está nuevamente disponible para adquirir y transportar hierro. El hierro es almacenado principalmente en el hígado, el bazo y la médula ósea. La reserva de almacenamiento es de aprox. 0.2 a 1.0 g. en las mujeres. Una vez que el hierro ha entrado en la circulación sanguínea, tiende a ser usado y vuelto a usar. Solo 0.3 a 0.5 mg. se pierden diariamente en las heces, provenientes del hierro no absorbido de los alimentos, de hierro biliar y de células mucosas intestinales exfoliadas. Menos de 0.1 mg. de hierro suelen excretarse diariamente en la orina. La cantidad perdida en la transpiración puede ir de 0.2 a 1.2 mg. diarios.

Necesidades Dietéticas de Hierro. Las necesidades de hierro se calculan midiendo su pérdida del cuerpo y por estimación del hierro dietético que pueda reemplazar la pérdida. La excreción total de hierro es de aprox. 1.0 mg. por día. Se supone que se necesitan 0.5 mg. e complementarios cada día para compensar las pérdidas debidas a la menstruación. Puesto que la cantidad de hierro absorbida a partir de los alimentos es, según se piensa, de aprox. 17%, se requiere 1.7 mg. para todas las mujeres y las mujeres adultas mayores de 51 años; 1.8 mg. de hierro de los alimentos para mujeres de 11 a 50 años de edad. Una dieta de 1.8 mg. de hierro absorbido. Una ración superior para las mujeres en edad de procreación permitirá la acumulación de hierro para satisfacer las necesidades del embarazo.

	Requerimiento de hierro absorbido mg/día.	Requerimiento de hierro alimenticio. mg/día.	Requerimiento dietético aconse- jable mg/día.
Hombres normales y mujeres fuera del período de mens- truación	0.5 - 1	5 - 10	10
Mujeres durante el período de menstruación	0.7 - 2	7 - 20	18
Mujeres embarazadas	2 - 4.8	20 - 48	18
Adolescentes	1 - 2	10 - 20	18
Niños	0.4 - 1	4 - 10	10 - 15
Infantes	0.5 - 1.5	1.5 mg/kg	6 - 15 mg.

Fuentes Alimenticias de Hierro.—El hígado constituye una fuente excelente de hierro. Otras carnes, yemas de huevo, leguminosas y hortalizas de hojas verdes son buenas fuentes. Otras hortalizas y la fruta contienen hierro, pero no son buenas fuentes. Algunos frutos secos (uvas, ciruelas rasas y albaricoques) contienen cantidades relativamente satisfactorias. Los cereales enriquecidos son asimismo buenas fuentes. Por regla general, el hierro de los alimentos de origen animal se absorbe mejor que el de las fuentes vegetales.

Yodo.—El yodo es un mineral que se encuentra en abundancia en el agua de mar, la cual, al evaporarse, lo lleva hacia la tierra en forma de vapor y al caer la lluvia enriquece el agua y el suelo. Las plantas y los animales reciben de estas fuentes el yodo que necesitan para su formación. La cantidad de yodo en el cuerpo humano del adulto es de 20 a 30 mg. estando concentrada aproximadamente una tercera parte del mismo en la glándula tiroides, la cual consta de dos lóbulos, unidos por un istmo. La tiroxina es la hormona principal secretada por la glándula tiroides. Esta glándula que secreta la tiroxina la cual contiene cuatro átomos de yodo en cada molécula fué aislada por primera vez de la glándula tiroides por Kendall, .

Funciones del Yodo.—La tiroxina aumenta la rapidez de la oxidación en las células del cuerpo, elevando así la tasa metabólica basal. La tiroxina hace que la mitocondria aumente de tamaño y número en la mayor parte de las células, aumentando la permeabilidad de la membrana mitocondrial y facilitando así la entrada y la salida de sustancias que intervienen en la actividad respiratoria y la transferencia de energía. Otras acciones de la tiroxina son: una acción inhibidora ("desacopladora") en la fosforilación oxidativa (haciendo que se formen menos ATP y mas calor, lo que explica porque las personas con hipertiroidismo adelgazan); hace que la síntesis de las proteínas se efectúe directamente.

Absorción y Excreción del Yodo.—El yodo se ingiere en los alimentos en forma de yoduros inorgánicos y también como compuestos orgánicos. En el tracto digestivo, el yodo se desliga de los compuestos orgánicos y es absorbido como yoduro inorgánico. El grado de absorción depende del nivel circulante de la hormona tiroidea.

El yodo es transportado por la circulación como yoduro libre y como yodo enlazado a proteínas. La fracción enlazada a la proteína (PBI) es sensible a los cambios en el nivel de la actividad tiroidea; aumenta durante el embarazo y con la hipertrofia de la glándula y disminuye con la hipofunción de la glándula. El nivel de PBI es por tanto una técnica específica de diagnóstico para la actividad tiroidea y ha reemplazado considerablemente a la prueba del metabolismo basal como un estudio de la función tiroidea. La actividad de la tiroides está controlada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH) que es secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis. Cuando el nivel sanguíneo de la tiroglobulina es bajo, la actividad de la tiroides aumenta mediante la secreción de TSH. Por esta acción, la glándula tiroides extrae yoduro de la circulación, la concentra, lo oxida a yodo y lo incorpora a la tirosina para formar diyodotirosina, triyodotirosina y tironina. Estos aminoácidos, que contienen yodo, forman entonces parte del complejo de la tiroglobulina. Cuando la hormona tiroidea se utiliza para oxidación celular, el yodo se libera a la circulación. Aproximadamente una tercera parte de este yodo liberado es incorporado de nuevo a la hormona tiroidea y el resto es excretado en la orina.

Requerimientos y Fuentes Alimenticias de Yodo.—Nuestro organismo tiene un requerimiento de yodo sumamente pequeño, y así un adulto requiere solo alrededor de 200 µg diarios. Las necesidades del yodo aumentan durante el embarazo, la adolescencia, el crecimiento y en algunos estados patológicos. Existen algunos otros factores no identificados, que aumentan los requerimientos de yodo. Actualmente se recomiendan 400 µg diarios, los cuales vendrían siendo 100 mcg, para la mujer, y 140 mcg. para el hombre. Durante el embarazo y la lactancia, los requerimientos son de 125 y 150 mcg., respectivamente. Los infantes deben recibir 25 a 49 mcg. durante el primer año. La tolerancia aumenta gradualmente durante la niñez hasta que el nivel llega a 150 mcg. en el adolescente y a 120 mcg. en la mujer adolescente.

En general, los alimentos son pobres en yodo. Aunque el yodo es suministrado por los alimentos y por el agua, las variaciones son muy amplias dependiendo del contenido de yodo del suelo donde provienen.

Alimento	Mcg. por 100 gramos de alimento.
Mariscos	54
Verduras	28
Carnes	17.5
Huevos	14.5
Productos Lácteos	13.9
Pan y cereales	10.5
Frutas	1.8

La sal yodada es el método mejor para proporcionar suficiente yodo, ya que la sal es un elemento dietético que se utiliza universalmente. Como hemos visto en la tabla anterior los pescados y mariscos, y las algas marinas son las mejores fuentes de yodo. El yodo de las plantas terrestres dependen principalmente del yodo en el suelo. La cantidad en los productos lácteos y los huevos varía con el yodo que contenía el alimento consumido por el animal.

Manganeso.—El manganeso se encuentra en todos los tejidos animales, pero especialmente en el hígado, la piel, los huesos y los músculos. El manganeso se absorbe ligeramente en el intestino delgado mediante un mecanismo similar al de la absorción del hierro. Se une débilmente a una proteína y se transporta como transmanganina.

Funciones del Manganeso.—El manganeso es un cofactor en ciertos números de sistemas enzimáticos importantes. La síntesis del colesterol a partir de acetil-coenzima A. En la digestión de las proteínas, una peptidasa requiere iones de manganeso o cobalto como cofactor, en tanto que otra requiere iones de manganeso o magnesio para su acción. Durante uno de los pasos en la oxidación de los carbohidratos, una enzima dependiente del manganeso cataliza la reacción. En la mayor parte de las reacciones enzimáticas en las que participa ATP como donador de fosfato, la forma activa es un complejo con magnesio; en algunas reacciones, en cambio, el complejo es con el ion manganeso.

Absorción y Excreción de Manganeso.—El manganeso como se ha dicho se absorbe en el intestino delgado unido a una proteína y se transporta como transmanganina. Los tejidos que son ricos en mitocondrias, fijan rápidamente este manganeso de la sangre. Existe un equilibrio entre el manganeso intracelular y el extracelular. La mayor parte del manganeso metabólico se excreta al intestino como constituyente de la bilis, pero la mayor parte se reabsorbe nuevamente, indicando una conservación corporal efectiva. Se excreta muy poco manganeso en la orina, pues la vía principal de excreción de manganeso es a través de las heces en las que se incorpora como elemento constitutivo de la bilis.

Necesidades Diarias y Fuentes Alimenticias de Manganeso.—No se ha fijado todavía la ración diaria necesaria de manganeso. Al realizarse estudios de equilibrio en donde la retención de un elemento nutritivo se interpreta en el sentido de que el organismo lo necesita indicaron diferentes cantidades necesarias, a saber: mujeres jóvenes retuvieron 40% de la cantidad ingerida o 1.54 mg. diarios. varones jóvenes retuvieron 47% o sea 3.34 mg. diarios.

Al analizar 128 alimentos en relación con el manganeso, se encontró que las mejores fuentes eran té seco, café, polvo de cacao salvado, trigo, avena, nueces de nogal, pasta de cacahuete piña y pan de trigo.

Cobre.—La importancia del cobre fué demostrada por medio de una serie de estudios al liarse que era esencial la presencia de huellas de cobre para la formación de la hemoglobina. El cuerpo del adulto humano contiene cerca del 75 a 150 mg. de cobre. Se hallan huellas de cobre en todos los tejidos, pero la mayor concentración está en el hígado y el cerebro. En el feto y al nacimiento los niveles en estos órganos son varias veces mayores y disminuyen durante el primer año.

Funciones del Cobre.—Se requiere cobre para diversas funciones, incluyendo la formación de pigmentos de melanina; en el transporte de electrones; en la integridad de la capa de mielina; en la síntesis de fosfolípidos; en el desarrollo de los huesos y en la formación de hemoglobina. Por ejemplo: actúa como cofactor de las enzimas tirosinasa y la citocromo oxidasa. La tirosinasa cataliza una de las reacciones en la serie mediante la cual la tirosina es oxidada en el pigmento melanina (el pigmento oscuro de la piel y el pelo). La citocromo oxidasa complejo que contiene grupos hem y átomos de cobre puede reducir el oxígeno. La oxidasa del ácido ascórbico es una proteína cíclica que cataliza la conversión del ácido ascórbico en ácido deshidroascórbico. Para el desarrollo de los eritrocitos también el cobre es esencial principalmente en estado de eritroblastos (eritrocitos inmaduros), cuando hay deficiencia de cobre el número de eritrocitos disminuye. Según estudios se ha observado que la deficiencia del cobre hace que el hierro no sea liberado con la rapidez normal de sus sitios de almacenamiento, sino que es extraído de la sangre para contribuir a formar los precursores del eritrocito en la médula ósea. Si se da cobre suficiente para restablecer el nivel normal de eritrocitos en la sangre, el nivel de hierro también sube rápidamente. También el cobre ha sido identificado como constituyente de enzimas como: la deshidrogenasa butiril-coenzima A, requerida para la oxidación de ácidos grasos; la uricasa para el metabolismo de las purinas; y en el sistema de oxidación de los citocromos para la producción de energía.

Metabolismo del Cobre.—El cobre es absorbido en el estómago y en el tracto gastrointestinal superior. Cerca del 95% del cobre en el plasma sanguíneo está firmemente enlazado a un complejo de proteína, la ceruloplasmina y el 5% se encuentra unido a la albúmina. El cobaltado y el zinc son antagonistas al cobre; por tanto, si aumenta el consumo de estos elementos se incrementara el requerimiento de cobre. Casi todo el cobre se excreta en las heces, principalmente a través de la excreción de la bilis.

Requerimientos Diarios de Cobre y Fuentes Alimenticias.—Se ha observado que los adultos conservan un equilibrio de cobre con una dieta de 2 mg. diarios. Los precolocentes retuvieron de 0.43 a 0.77 mg. de cobre lo que indica que ellos les proporcionaban una buena fuente. Para los infantes basta con 0.08 mg. por kilogramo. Las dietas típicas proporcionan de 2 a 5 mg. de cobre, el contenido de cobre en los alimentos depende, en parte, del contenido del cobre en el suelo. Entre las fuentes ricas se encuentran las vísceras, los mariscos, las leguminosas, los cereales y las nueces.

Zinc.—El zinc es un elemento metálico que se encuentra en pequeñas cantidades en los vegetales como en los animales. El cuerpo humano contiene un total de aprox. 2 g. de zinc, principalmente en el pelo, los huesos, los ojos y en las glándulas y las secreciones sexuales masculinas.

Funciones del Zinc.—El Zinc es un constituyente de numerosas metaloenzimas, entre las que se encuentran: la anhidrasa carbónica, que se encuentra en los glóbulos rojos originando la transferencia de dióxido de carbono; la carboxipeptidasa, la cual hidroliza las proteínas en el tracto intestinal, eliminando el grupo carboxilo y la deshidrogenasa láctica, que reduce el ácido pirúvico a ácido láctico en la oxidación anaeróbica de la glucosa. El zinc también se combina con la insulina pero no se requiere para la actividad de esta sustancia, como cofactor aumenta la actividad de otras enzimas.

Metabolismo del Zinc.—El zinc se absorbe en el intestino y la mayor parte del consumido en la dieta se excreta en las heces. Un gran consumo de calcio y de fitatos interfiere con la absorción de zinc, aparentemente debido a la formación de complejos de calcio con el zinc y el fitato, para formar un compuesto insoluble. Las concentraciones más altas de zinc se presentan en órganos como el hígado, el páncreas, el riñón y el cerebro. El contenido de zinc de los glóbulos rojos es aprox. 10 veces el del suero sanguíneo. La mayor parte del zinc que se deriva de procesos metabólicos se excreta al intestino y solo una pequeña cantidad lo efectúa a través de la orina.

Raciones dietéticas y Fuentes Alimenticias de Zinc.—La deficiencia de zinc es rara en el ser humano, las recomendaciones diarias de zinc son de 15 mg. para edades de 11 años en adelante. Existen pruebas de que el zinc de la proteína vegetal es menos asimilable para el ser humano que aquel de la proteína animal, debido a la presencia de fitatos. Aunque el zinc se encuentra en los alimentos más comunes, las carnes, aves, pescado, huevos, queso, leche, cacahuate y productos de cereales de grano entero son las fuentes más ricas de zinc. El metabolismo del zinc también es alterado por varias enfermedades como la cirrosis posalcohólica, la leucemia mielóide crónica y la anemia perniciosa.

Cobalto.—Este elemento es un constituyente esencial de la vitamina B₁₂. La vía del cobalto del suelo a la vitamina B₁₂ en los alimentos ingeridos por el hombre, se designa en ocasiones como el ciclo del cobalto. Las plantas obtienen el cobalto del suelo, los animales rumiantes comen las plantas y el hombre y los animales no rumiantes ingieren la carne y la leche de dichos animales y obtienen así la vitamina B₁₂.

Necesidades Diarias de Cobalto.—No han sido todavía establecidas las raciones dietéticas recomendadas para el cobalto. Sin embargo al realizarse estudios con muchachas preadolescentes indican que se necesita aprox. 7.7 ug de cobalto para el equilibrio; por consiguiente se supirió una ración diaria de 15 ug.

Molibdreno.—Para la vida animal y vegetal es esencial un balance preciso de molibdeno. Las bacterias fijadoras de nitrógeno requieren de este metal para su crecimiento y por lo tanto esto afecta la síntesis de las proteínas y en última instancia la vida animal. La deficiencia del molibdeno amenúa en forma adversa el crecimiento de las leguminosas. También si hay deficiencia de molibdeno se favorece el crecimiento de varios hongos que producen micotoxinas.

Funciones del Molibdeno.—El molibdeno es un cofactor para varias enzimas de flavo proteínas y se encuentra en la oxidasa xantina, una enzima que produce la oxidación de la xantina a ácido úrico.

Metabolismo del Molibdeno.—El molibdeno se absorbe como molibdato y se encuentra principalmente almacenado en el hígado, las glándulas adrenales y el riñón. El molibdeno compete con el cobre por los mismos sitios metabólicos y el exceso de molibdeno producirá síntomas de deficiencia de cobre. Cuando el contenido de sulfato en la dieta aumenta, los síntomas de toxicidad desaparecen y la excreción de molibdeno C^{101} aumenta. Esto proporciona un ejemplo de la interrelación del azufre, cobre y molibdeno.

Fuentes Alimenticias del Molibdeno.—No se sabe cuánto molibdeno necesite el hombre. El molibdeno está distribuido en numerosos alimentos como: leguminosas, cereales, algunas hortalizas verdes oscuras, hígado y riñón. Los requerimientos diarios no han sido establecidos.

Flúor.—El flúor por lo general se encuentra principalmente como sal de calcio en los huesos y los dientes por lo que se le considera un elemento nutritivo esencial por su efecto considerable en la reducción de las caries dentales. El flúor como elemento químico es un cuerpo simple metaloide gaseoso, irrespirable y tóxico. Se combina activamente con otros elementos para formar compuestos con fluoruros, ya sea orgánicos o inorgánicos.

Funciones del Flúor.—Como se ha explicado anteriormente el flúor tiene efecto considerable sobre los dientes. En el esmalte, el flúor tiene una concentración media muy pequeña al parecer estas concentraciones se alcanzan durante el breve período de formación, pues tan pronto como el esmalte alcanza un grado mínimo de calcificación, la penetración iónica se dificulta progresivamente y se produce enseguida un gradiente de concentración entre la superficie y el diente. La concentración media de flúor en la dentina es de 2 o 3 veces mayor que en el esmalte. Al igual el crecimiento y mineralización influye sobre la incorporación del fluoruro a ésta. La capacidad de concentración más alta de flúor aumenta en las proximidades de la cámara pulpar, donde la cantidad de fluoruro aportada por la sangre es máxima. El lugar de mayor fijación de los dientes es la raíz y su concentración es directamente proporcional a la cantidad ingerida.

Existen pruebas de que el fluoruro puede contribuir a evitar la osteoporosis ósea que acompaña al envejecimiento. Se utilizaron rayos X para estudiar el efecto de la ingestión de fluoruros en la estructura ósea de varones y mujeres mayores de 45 años. El uso de grandes

cantidades (alrededor de 30 a 70 mg. diarios) de fluoruro sódico para tratar la osteoporosis y otros trastornos óseos contribuyó a mejorar el equilibrio de calcio sin producir efectos tóxicos manifestos. Sin embargo sin calcio y vitamina D, los nuevos huesos carecían en gran parte de calcificación; en cambio con calcio y vitamina D, el nuevo tejido óseo parecía ser relativamente normal.

Metabolismo del Fluor.—La mayor parte de la absorción tiene lugar en el intestino. A ración diaria de 4 a 5 mg, los sujetos expuestos a esta ración excretaron casi toda la totalidad del fluoruro ingerido. Al igual que el yodo, que pertenece al mismo grupo químico, el fluor es excretado a través de los riñones, diariamente se excretan hasta 3 mg. de fluor por los riñones y las glándulas sudoríparas.

Fuentes Alimenticias de Fluor.—El fluor se encuentra en plantas, peces y algunos alimentos animales. La absorción diaria de fluoruro de una dieta corriente se ha calculado en aproximadamente de 0.2 a 0.3 mg. El pescado y los mariscos contienen de 5 a 15 ppm de fluoruro, y el té seco hasta de 75 a 100 ppm. Los alimentos absorben el mineral cuando son cocidos en agua fluorada.

Cromo.—Este elemento se encuentra presente en el cuerpo al nacimiento, hecho que sugiere su naturaleza esencial. Se ha encontrado que el cromo es importante en la tolerancia a la glucosa, por el ser humano. Si se supone que el mineral es esencial para el metabolismo de los carbohidratos, debería haberlo en cantidad suficiente en los alimentos ricos en ellos. Los alimentos ricos en carbohidratos, como el trigo y el azúcar contienen cromo ej. azúcar sin refinar, 6.0-8.8 ug de cromo por 100 kcal. Sin embargo si este azúcar se refina o elabora en exceso se pierden cantidades apreciables de cromo.

Funciones del Cromo.—Como hemos dicho anteriormente se requiere el cromo para mantener una tolerancia normal de glucosa. En pacientes con diabetes mellitus, la tolerancia de glucosa ha mejorado después del tratamiento con cromo. El contenido de cromo corporal disminuye con la edad por lo que se supone que la falta de este elemento puede relacionarse con el aumento de la incidencia de diabetes mellitus en la edad avanzada.

Metabolismo y Requerimientos Diarios de Cromo.—Las dietas típicas proporcionan entre 80 y 100 mcg diarios, de los cuales solo se absorben 2 a 5 mcg. El cromo desaparece rápidamente de la sangre y es almacenado en los tejidos. Vuelven a entrar en la circulación después de la ingestión de glucosa.

Fuentes Alimenticias de Cromo.—Los valores de cromo se relacionan para diversos alimentos y parecen ser las mejores fuentes dietéticas los frijoles, pan blanco enriquecido, carne, granos enteros, y levaduras de cerveza, cacahuete tostado, huevos.

Selenio.—Se ha establecido la importancia del selenio en los animales debido a la "enfermedad alcalina" del ganado que se presenta cuando los granos y forrajes contienen altos niveles de selenio y se caracteriza por anemia, rigidez y cojera del animal debido a absorción excesiva. Si el nivel de selenio excede a 5 ppm se considera que el alimento es peligroso.

Los compuestos orgánicos de selenio son muy inestables y al cocinar los alimentos se producen pérdidas de selenio volátil al aire.

Funciones del Selenio. El selenio es tan importante como la vitamina E, esto se debe a que varias de sus funciones se superponen. El selenio actúa como antioxidante de las grasas y purificador de radicales libres, muy al modo de la vitamina E. Es importante para la prevención de las enfermedades cardíacas. Las zonas en las que el suelo tiene un contenido alto de selenio muestran menor incidencia de cáncer y de enfermedades cardíacas. El selenio además se relaciona con el metabolismo del azufre en varias formas y compete con este por los sitios reactivos en las enzimas. Varios estudios también han comprobado que un alto consumo de selenio puede aumentar la incidencia de caries dental.

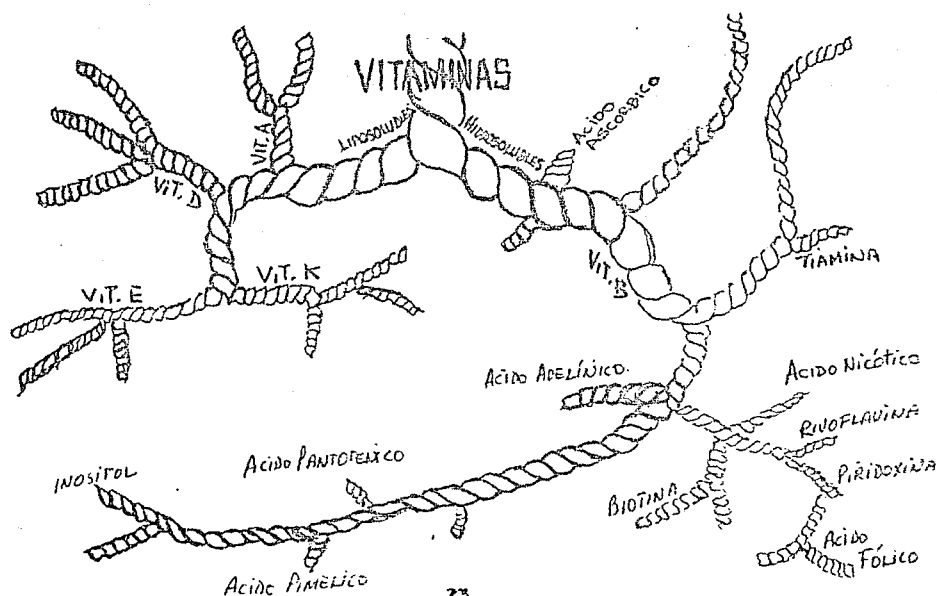
Metabolismo Requerimientos y Fuentes Alimenticias de Selenio. El selenio se absorbe con rapidez y se deposita en los tejidos, especialmente en el hígado y el riñón. Al ser ingerido, el selenio es absorbido desde los intestinos hacia la sangre, donde es captado por una proteína y transportado en esta forma. El selenio además también se encuentra en el corazón y el bazo, la vía principal de excreción es a través de los riñones. Los requerimientos diarios no se han establecido puesto que todavía se especula si el selenio es un elemento esencial para el hombre.

La cantidad de selenio en los alimentos varía considerablemente de una región a otra. Por ejemplo, se encontró que el contenido en selenio de huevos y carne estaba relacionado con el suelo donde estuvo el ganado, si era rico o no en selenio. La carne, los huevos, la leche, el pescado y los cereales de grano entero son buenas fuentes de selenio.

Complejo Vitaminico.— La historia de las vitaminas — su descubrimiento, sus funciones positivas en la conservación de la salud y su utilidad en la curación de las enfermedades de deficiencia — es fascinante y merece un estudio considerable. La investigación acerca de las vitaminas comenzó con la búsqueda de los factores accesorios, desconocidos de la dieta, que podían prevenir o curar las clásicas enfermedades carenciales. Se sabía de personas que morían o vivían en estado deplorable de salud por carencias vitamínicas, y, en la historia de la Medicina y la Nutrición uno de los capítulos más importantes fue conocer la causa y corregir azares como la pelagra, el escorbuto, el raquitismo, la hemeralopía, la enfermedad hemorrágica en el recién nacido, al dilucidar las deficiencias vitamínicas en la etiología de esas enfermedades.

Las vitaminas son un grupo de compuestos orgánicos no relacionados entre sí, necesarios solo en pequeñas cantidades en la dieta, pero indispensables para reacciones específicas metabólicas dentro de la célula y necesarias para el desarrollo normal y el mantenimiento de la salud. Muchas actúan como coenzimas o grupos prostéticos de enzimas responsables de promover reacciones químicas indispensables. A menudo se llaman "factores alimentarios suplementarios" en vista de que no suministran calorías ni contribuyen apreciablemente a la masa corporal.

La estructura química de las vitaminas y sus funciones corporales varían ampliamente; algunas son bastante sencillas, en tanto que otras complejas. Con algunas excepciones el cuerpo no sintetiza pequeñas cantidades de algunas vitaminas, por lo que es necesario que sean aportadas por la dieta o por un complemento dietético.

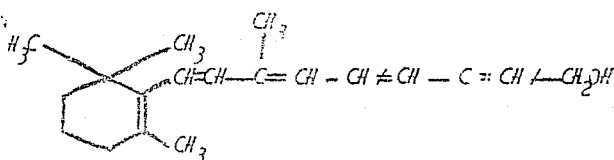


Clasificación.—Las primeras clasificaciones separaban a las vitaminas en dos grupos, los solubles en agua y los solubles en grasa. Esta clasificación ha sido generalmente aceptada, pero es arbitraria ya que las vitaminas dentro de cada uno de los grupos no son similares en sus propiedades, funciones o distribuciones. Aún así la división está dada de la siguiente manera: 1).—Vitaminas liposolubles A, D, E, y K, que se encuentran en alimentos asociados a lípidos. y 2).—Vitaminas hidrosolubles, como el Complejo B y la vitamina C. Los nombres de las vitaminas se asignaron según sus propiedades curativas o según su designación alfabética.

Medida.—Antes de que se descubrieran la naturaleza química de las vitaminas, su presencia podía medirse solamente por su capacidad de promover el crecimiento o de curar una deficiencia al suministrarse dosis de prueba a animales experimentales. Actualmente las vitaminas A y D todavía se miden en unidades internacionales (UI). Otras vitaminas, que antes se medían en unidades, actualmente se hacen por ensayo químico en miligramos (mg) o microgramos (μg), siendo un miligramo igual a 1 000 microgramos. Otras vitaminas se miden por su capacidad de promover el crecimiento de microorganismos; conocido como ensayo microbiológico.

Vitaminas Liposolubles

Vitamina A.—Fue la primera vitamina liposoluble descubierta. Dos grupos de investigadores al mismo tiempo encontraron que los animales mostraban trastornos generales y no crecían con dietas sin las grasas naturales. Observaron también que además del trastorno en el crecimiento, mostraban inflamación e infección de los ojos, lo que podía aliviarse rápidamente al agregar grasa natural a la dieta.



Vitamina A

Química y Características.—La vitamina A ha sido aislada en forma pura como cristales amarillos, pálidos que son solubles en grasas y también sintetizada puramente. La fórmula condensada $\text{C}_{20}\text{H}_{30}\text{OH}$ indica que es un alcohol. Se ha llamado retinol porque tiene una función específica en la retina del ojo, también se presenta como retinal (también conocido como retinero), un aldehído; y como ácido retinico. La fuente principal de toda la vitamina A la constituyen los carotenos, son compuestos cristalinos de color rojo oscuro. Los alfa, beta y gamma carotenos, y notablemente la criptoxantina, son de importancia nutricional. Al hidrolizarse cada molécula de beta-caroteno ($\text{C}_{40}\text{H}_{56}$) forman 2 moléculas de vitamina A, mientras que cada molécula de los otros tres carotenos forman solamente 1 molécula de vitamina A.

Absorción, almacenamiento y Transporte.—Los alimentos proporcionan vitamina A en forma de carotenos, como esterres de vitamina A y como vitamina A libre. Los esterres de la vitamina A son hidrolizados en el tunen intestinal antes de que se efectue la absorción. La presencia simultanea de la vitamina E en el tracto gastrointestinal evita la oxidación excesiva de vitamina A que de otra forma se presentaría. La absorción de vitamina A y carotenos así como la grasa, es facilitada por la bilis. Cuando una dieta es muy baja en grasas, o cuando hay una obstrucción en el conducto biliar, la absorción de la vitamina A y carotenos se ve afectada. La hormona tiroidea facilita la absorción de vitamina A, en cambio la presencia de aceite mineral, sales biliares, lipasas y todos aquellos factores que afectan la absorción de las grasas, reducen la absorción de la vitamina A. Los carotenos son convertidos en retinol en la mucosa intestinal. Dentro de esta, el retinol de las fuentes dietéticas o el que se deriva de la conversión de carotenos, se esterifica con el ácido palmítico.

Los esterres de retinilo, el retinal y el ácido retínico, se transportan en los quilomicrones a través de la circulación linfática al ducto torácico y posteriormente entran a la circulación sanguínea para ser llevados al hígado para su almacenamiento, también se llevan cantidades importantes de vitamina A directamente a la circulación portal. Aproximadamente el 95% de la vitamina A que el cuerpo almacena se encuentra en el hígado. El adulto posee una provisión almacenada que es adecuada para sus necesidades durante un periodo de un año. Los infantes y los niños no han acumulado aún estas reservas y por tanto a esto se debe que sean estos más susceptibles a la deficiencia de vit. A.

Estabilidad y Medición.—La vitamina A es bastante estable a la luz y al calor, pero un calentamiento prolongado en contacto con el aire la destruye. Es fácilmente destruida por oxidación y por luz ultravioleta. Una atmósfera seca fresca y la refrigeración tienden a conservarla. En cuanto a la medición es dada en unidades internacionales (U I) siendo 1 unidad según la OMS, la actividad de vitamina A de 0.344 mcg. de acetato de vit. A. puro (0.330 mcg. de alcohol de vit. A. cristalino.). La concentración de vitamina A en los alimentos y en los tejidos corporales puede conocerse por métodos químicos o por la determinación de las velocidades de crecimiento cuando se les da a ratas una cantidad fija de la sustancia que se prueba.

Funciones.—La función mejor comprendida de la vitamina A se relaciona al mantenimiento de la visión normal nocturna. La retina de los ojos contiene dos tipos de receptores de luz: los bastones para visión en luz difusa, los cuales producen un pigmento fotosensible, la rodopsina o púrpura visual, y los conos para visión en luz brillante y de color, los cuales producen el pigmento iodopsina o violeta visual. Cuando la luz choca con estos pigmentos, se rompen estos en sus partes constituyentes, el retinal y la proteína. Los pigmentos se regeneran en la obscuridad, pero la velocidad de regeneración depende de un suministro constante de retinol de la sangre.

Cuando hay una deficiencia en vitamina A los bastoncillos y los conos no se pueden ajustar a los cambios de luz, provocando la ceguera nocturna. Una aplicación de vitamina A corrige este estado en cuestión de minutos. La ceguera al color y otros defectos de la visión no pueden ser curados por dicha vitamina.

La vitamina A efectúa la síntesis de los constituyentes del moco como las mucoproteínas y los mucopolisacáridos. Las secreciones mucosas mantienen la integridad del epitelio, especialmente las membranas que recubren los ojos, la boca y los tractos gastrointestinales, respiratorio y genitourinario. Estas membranas cuando están en condición óptima, ofrecen resistencia a la invasión bacteriana.

También la vitamina A es esencial para el desarrollo del esqueleto y de los dientes. Cuando hay deficiencia de vitamina A, los huesos no crecen en longitud y no se efectúa el proceso normal de remodelado. Si no se dispone de vitamina A durante el desarrollo fetal pueden presentarse muchas malformaciones. La síntesis de hidrocortisona a partir de colesterol en la corteza adrenal es facilitada por la vitamina A. La estabilidad de las membranas biológicas parece mantenerse por interacción de las vitaminas A y E.

Requerimientos Diarios y Fuentes Alimenticias.—Los requerimientos varían de acuerdo con la edad y el estado fisiológico del individuo y aumentan gradualmente durante la época de crecimiento hasta llegar a la adolescencia. La mujer embarazada y la madre que cría también tienen requerimientos aumentados. El requerimiento de vitamina A del organismo, como es el caso de todas las vitaminas, es sumamente pequeño en cantidades absolutas y se mide en μg , o sea, milésimas de mg de retinol, que es la forma activa de vitamina A.

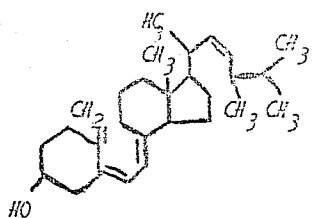
Sexo y Edad.	Peso en Kg.	Retinol en microgramos
Niños y niñas		
6 a 8 meses	8.5	300
2 años	13.5	250
7 a 9 años	25.4	400
Hombres		
10 a 12 años	35.5	575
13 a 15 años	50.1	725
16 a 18 años	62.5	750
Adultos (hasta 40 años)	62.5	750
Mujeres		
10 a 12 años	36.4	575
13 a 15 años	49.4	725
16 a 18 años	57.5	750
Adultas (hasta 40 años)	51.5	750
Mujeres Embarazadas y que amamantan	—	de 750 a 1100

El contenido de vitamina A en los alimentos es muy pequeño; por lo tanto es necesario escoger cuidadosamente los alimentos para satisfacer nuestras necesidades. Los alimentos de origen animal contienen vitamina A activa o retinol, especialmente el hígado, la grasa de la leche y la yema de huevo. La principal fuente de vitamina A son los carotenos que se encuentran muy distribuidos en los alimentos vegetales de coloración verde intenso o amarillo, así como en las hojas, en ciertos frutos amarillos y en la zanahoria, ejem. Vegetales de hojas verdes- espinacas, hojas de nabo, y betabel. Vegetales de tallo verde- espinago, brócoli. Vegetales amarillos- camotes, calabazas, zanahoria. Frutas amarillas- durazno, chabacano y melón.

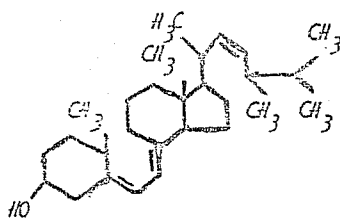
Vitamina D.-(calciferol) La vitamina D es considerada antirraquítica desde la Edad Media donde se usaba el aceite de hígado de bacalao como remedio contra el raquitismo, pero solo hasta la primera guerra mundial se precisó la causa de la enfermedad y se establecieron las bases científicas para su cura. Muchas sustancias tienen esta actividad pero las dos más importantes son la vitamina D₂ (viosterol, calciferol o ergosterol activado) y vitamina D₃ (colesterol activado). Como se dijo anteriormente hace más de 40 años se descubrió que la irradiación de esteroides vegetales podía proporcionar compuestos antirraquíticos. El esteroide activo producido por irradiación del ergosterol se conoció como vitamina D₂ o ergocalciferol. Lo que antes se denominó vitamina D₁ era una mezcla de productos activos e inactivos. En 1930 se aisló la vitamina D en forma cristalina y se le nombró calciferol. La vitamina D que se produce en la piel por irradiación de 7 dehidrocolesterol se denominó vitamina D₃ o colecalfiferol.

Aunque ambas vitaminas D₂ y D₃ son activas y sufren transformaciones metabólicas similares, la mayor parte de la vitamina D circulante y almacenada es ergocalciferol. Esto es consecuencia del ingreso dietético elevado de ergosterol irradiado.

Química y Características.-



vit. D₂ (Ergocalciferol)



vit. D₃ (colecalfiferol)

Cuando menos hay 11 esteroides con actividad de vitamina D, pero solo los denominados vitamina D₂ y D₃ tienen importancia práctica. El ergosterol, un esteroide vegetal estrechamente relacionado en estructura al colesterol como se ha visto anteriormente en su estructura química se prepara artificialmente para ser usado como suplemento vitamínico. En cambio el colecalfiferol es la forma que se sintetiza en los tejidos animales, es la principal forma en los aceites de los peces.

Absorción, Almacenamiento y Transporte.—La vitamina D de la dieta o de concentrados, se absorbe en el intestino junto con las grasas. Las sales biliares parecen ser necesarias para la absorción. El hombre puede sintetizar provitamina D₃ en el cuerpo al exponerse a los rayos ultravioleta, activando la piel. Esta vitamina y la vitamina D₂ absorbida en el intestino se almacenan principalmente en el hígado, aunque otras pequeñas proporciones se encuentran en la piel, el cerebro, los pulmones, el bazo y los huesos.

Los compuestos resultantes de la hidroxidación de las vitaminas D₂ y D₃ en el hígado se denominan 25 hidroxiergocalciferol y 25 hidroxicolecalciferol respectivamente. Estos compuestos son transportados por la circulación mediante una proteína fijadora. Finalmente enzimas microsómicas del hígado los convierten en metabolitos polares inactivos.

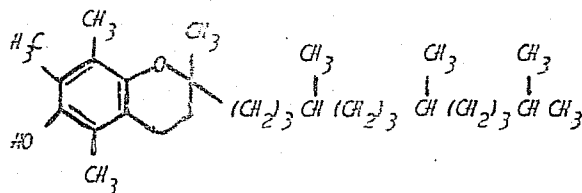
Estabilidad y Medición.—La vitamina D es muy estable, y las preparaciones o los alimentos que la contienen pueden ser calentados o guardados por largos períodos sin daño. La unidad internacional de vitamina D es el equivalente de 0.025 µg de calciferol puro (D₂), producido al irradiar el ergosterol, y se basa en actividades biológicas del compuesto en la rat. Para fines prácticos las unidades USP (United States Pharmacopeial) y Unidades Internacionales son idénticas.

Funciones.—La vitamina D regula la absorción de calcio y fósforo en el tracto intestinal y también la calcificación de los huesos y dientes. Se cree que la vitamina D hace que la mucosa intestinal sea más permeable al calcio y al fósforo y que en alguna forma facilita el transporte activo de calcio a través de las barreras celulares. La vitamina D mejora la calcificación de los huesos regulando la cantidad de fósforo que está disponible. La reabsorción de fosfato en los túbulos renales aumenta por la influencia de vitamina D. También la liberación de fosfatos de compuestos orgánicos depende de una enzima, la fosfatasa alcalina que puede ser regulada por la vitamina D.

Requerimientos Diarios y Fuentes Alimenticias.—Si una criatura recibe cantidades adecuadas de calcio y fósforo en su alimentación, una ingesta diaria de 90 a 100 U.I. de vitamina D previene el raquitismo y permite que el crecimiento longitudinal prosiga normalmente. Del 25 al 30 % del calcio es retenido. Si por otra parte se ingiere de 300 a 400 U.I. de vitamina D por día con la misma alimentación, el crecimiento longitudinal es mayor que el normal y se retiene entre el 35 y 40%. Cantidades mayores de esta vitamina producen síntomas tóxicos como: disminución del apetito, retardo del crecimiento longitudinal, y reducción de retención cálcica. Por lo tanto, la dosis recomendada es de 400 U.I. diarias desde el nacimiento hasta los 20 años. La de administración la misma cantidad a la mujer embarazada y en período de lactancia. Los alimentos naturales son pobres en vitamina D, aunque se encuentran pequeñas cantidades presentes en la yema de huevo, el hígado y el pescado, como el salmón, sardinas, el atún. Las mejores fuentes alimenticias son los aceites de hígado de peces y también la leche enriquecida con vitamina D.

Vitamina E (tocoferol).— La vitamina E fué descubierta por los científicos Evans y Bishop en 1922 al observar en un estudio sobre ratas que al ser alimentadas con dieta básica no se reproducían. Establecieron el hecho de que se necesitaba un factor soluble en grasa necesario para la reproducción. En 1924 Sure la nombró vitamina E o vitamina antiesterilidad. Se demostró que la ausencia de vitamina E, o de factor antiestéril, conducía a daños irreparables del epitelio germinal en las ratas machos, y en las ratas hembras, con dieta deficiente en vitamina E no eran capaces de llevar sus crías a término. En la deficiencia grave el feto muere y se absorbe completamente. En 1936 Evans y Emerson la aislaron de la fracción no saponificable del aceite del germen de trigo, y en 1938, se identificó desde el punto de vista químico como Tocoferol (del griego *tokos* - descendencia).

Química y Características.—Se han identificado cuatro diferentes tocoferoles (alfa, beta, gamma y delta). Son líquidos oleosos, amarillos, insolubles en agua, pero solubles en disolventes grasos. Son estables al calor. Su característica química más importante es su propiedad antioxidante. De los cuatro tocoferoles el alfa es el más activo biológicamente. Esto puede estar relacionado con su mejor absorción del intestino. El delta tocoferol es el antioxidante más potente. Las altas temperaturas y los ácidos no afectan su estabilidad, pero en presencia de sales rancias de plomo o grasas rancias, se efectúa rápidamente la oxidación. En la luz ultravioleta se presenta la descomposición.



α -Tocoferol

Almacenamiento y Transporte.—La vitamina E requiere de la presencia de grasas y sales biliares para absorberse en la pared intestinal. Pasa a la circulación linfática y es transportada al ducto torácico y al hígado. En los tejidos corporales se encuentran presentes pequeñas cantidades, estando las concentraciones más altas en la pituitaria, en la glándula adrenal y en los testículos. La mayor parte de la provisión de vitamina E en el cuerpo se encuentra en el músculo y en el tejido adiposo y no en el hígado como sucede con las otras vitaminas. No se ha demostrado que exista toxicidad a la vitamina E aun en grandes cantidades. Hay poca transferencia de vitamina E de la placenta hacia el feto. Por tanto los infantes recién nacidos tienen una cantidad baja en los tejidos.

Estabilidad y Medición.—La vitamina E es estable al calor y a los ácidos e inestable a los álcalis, luz ultravioleta y oxígeno. También es destruida cuando se pone en contacto con grasas rancias, plomo o hierro. Como es insoluble en agua, no hay pérdida por extracción al cocinar. El almacenamiento que comprende procesos de los alimentos con congelación y cocción

intensos destruye la mayor parte de tocoferoles presentes. La vitamina E se expresa en Unidades Internacionales o en miligramos de α -tocopherol. Una unidad internacional de vitamina E es igual a 1 mg de acetato de α -tocopherol sintético. La actividad de la forma natural, acetato de α -tocopherol, es de 1.36 U.I. por miligramo y el de alcohol libre d α -tocopherol, es de 1.49 U.I. por miligramo. De ordinario no se considera la evaluación dietética de los tocoferoles distinta a la forma α por la baja potencia de estos factores.

Funciones.—La función de la vitamina E a nivel molecular en los procesos biológicos del organismo no ha sido totalmente determinada. Hay pruebas de que actúa como un cofactor en el sistema de transferencia de electrones, conjuntamente con los citocromos. Hay buena documentación de que actúa en vivo como un antioxidante de lípidos. Sirve para evitar la formación de peróxidos de los ácidos grasos poli insaturados, evitando así la oxidación de las grasas insaturadas. La vitamina E también ayuda a reforzar la actividad de la vitamina A evitando su oxidación y pérdida de actividad en el conducto intestinal. Similamente la vitamina C de los alimentos es protegida cuando hay vitamina E. La vitamina E está probablemente involucrada en algunos procesos sintéticos, uno de estos es la incorporación de las pirimidinas al ácido nucleico, especialmente la formación de glóbulos rojos en la médula del hueso, también se requiere vitamina E para la síntesis de la coenzima Q, un factor que es esencial en la cadena respiratoria que libera energía de carbohidratos y grasas.

Requerimientos Diarios y Fuentes Alimenticias.—El requerimiento de vitamina E aumenta con la ingestión de grasas y el contenido en ácido linoléico de la dieta, así la ración para lactantes es de 3 a 6 U.I.; para niños y adolescentes varía de 17 a 25 U.I.; para el varón adulto 30 U.I. y para la mujer 25 U.I. en embarazo y lactancia 30 U.I. El contenido en vitamina E de los alimentos de la dieta acostumbrada se estima entre 2 a 66 U.I. diarias. Con respecto a las fuentes alimenticias los alimentos vegetales como aceites de germen de trigo, de arroz, verduras de hojas verdes, nueces y leguminosas son las fuentes más importantes, en cuanto a los alimentos animales son fuentes pobres.

Vitamina K.—(Menadion).—El Dr. Dan en Copenhague, descubrió una enfermedad hemorrágica grave en pollos recién nacidos que recibían una ración adecuada de vitaminas conocidas y nutrimentos dietéticos. Al administrarles grama de hígado de cerdo o alfalfa, se normalizaba el tiempo de la coagulación se supuso que la hemorragia en los pollos provenía de la disminución de la protombina, necesaria para la coagulación normal de la sangre. Dan llamó al factor antihemorrágico vitamina K o Coagulations vitamin.

Química y Características.—Existen tres formas de vitamina K, todas pertenecientes a un grupo de compuestos químicos conocidos como quinonas. Las vitaminas que se presentan en forma natural son: K_1 (filoquinona), la cual fue aislada primeramente de la alfalfa, y K_2 (menakinona), la cual se forma como resultado de la acción bacteriana del intestino y fue aislada primeramente de la harina de pescado en putrefacción.

Cc1cc(C)cc(C)c1C(=O)c2ccccc2CC1=C(C(=O)O)C(=O)c2ccccc21

Absorción y Almacenamiento.—La vitamina K puede ser sintetizada por bacterias en el tracto intestinal inferior. Siendo soluble en grasas, la vitamina K requiere la presencia de bilis para su absorción, la mayor parte de la cual se realiza en la parte superior del intestino delgado. Probablemente solo se utiliza una pequeña parte de la síntesis intestinal. Gran cantidad de vitamina K se excreta en las heces. En el hígado se mantiene un almacenamiento limitado de vitamina K. El infante recién nacido tiene un suministro limitado de vitamina K y no se efectúa la síntesis en el tracto intestinal relativamente estéril sino hasta transcurridos varios días.

Funciones.—La vitamina K es esencial para producir protombina por el hígado; en su ausencia aparecen manifestaciones hemorrágicas, no solamente es indispensable para la síntesis de protombina, sino también para otras proteínas relacionadas con el proceso de coagulación en la sangre. El mecanismo de la coagulación del cual el paso final es la conversión del fibrinógeno, que es soluble, en fibrina que es insoluble y forma el coagulo, es un mecanismo complejo

Incluye al menos 12 factores (de los cuales la protombina es el factor VIII) además del ion calcio. Los péptidos que se convierten en las diversas glucoproteínas del complejo de protombina no pueden ser sintetizados a menos que el hígado contenga vitamina K, estos péptidos no pueden ser sintetizados sobre las moléculas apropiadas de RNA a menos que este presente la Vit. K.

Las deficiencias de la vitamina K se presentan debido a una absorción inadecuada del conducto intestinal o de incapacidad para usarla en el hígado. Esto último sucede con frecuencia en enfermedad hepática grave y es un caso en el cual están indicadas grandes dosis de vitamina K. Los recién nacidos son propensos a presentar deficiencia en protombina durante los primeros días de vida y por consiguiente susceptibles de desarrollar "enfermedad hemorrágica del recién nacido, caracterizada por sangrado anormal.. Con frecuencia se da a los pacientes antes de la cirugía para evitar sangrado anormal vitamina K, el uso excesivo de ... aspirina puede evitar la coagulación normal de la sangre, interfiriendo con la aglutinación de las plaquetas.

Ración Dietética y Fuentes Alimenticias.—La necesidad diaria de vitamina K no puede establecerse, porque se sintetiza en cantidades considerables por la flora bacteriana del intestino. La dosis varía considerablemente según la índole y la gravedad de la deficiencia de protombina. Pueden bastar dosis de 1 a 2 mg. por la boca o por inyección. Por otra parte, quizá deban administrarse dosis muy elevadas en situaciones de urgencias cuando los valores de protombina han sido deprimidos por los medicamentos anticoagulantes. En estas circunstancias se ha empleado por vía intravenosa hasta 100 mg. o más de vitamina K.

La vitamina K se encuentra en las legumbres foliáceas verdes, especialmente col, espinaca verde, lechuga coliflor, tomates, salvado de trigo, frijol de soya, yema de huevo e hígado. Puede ser sintetizada químicamente. Los cereales, las frutas y otras verduras son fuentes pobres.

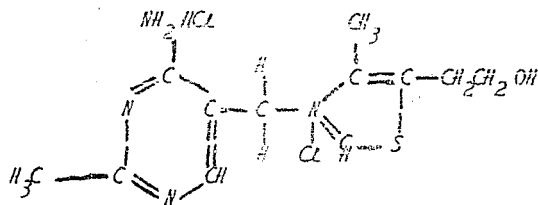
(5).—Goth Andres. *Farmacología Médica*. Edit. Interamericana. 1977.
8 ava. edic. pag 160.

Vitaminas Hidrosolubles.

El organismo no almacena normalmente estas vitaminas en concentraciones importantes, por lo que es conveniente aporte exigente diario, para evitar que se agoten y se interrumpan funciones fisiológicas normales. Muchas de las vitaminas hidrosolubles son coenzimas o partes esenciales de una coenzima, y por lo tanto, tienen alguna función esencial en la integración enzimática de las células. Las funciones de las vitaminas hidrosolubles se comprenden con mayor claridad que las correspondientes a las liposolubles, dentro de este departamento se encuentra el complejo B (Tiamina, Riboflavina, Niacina, Piridoxina, Folacina, B₁₂, Acido Pantoténico, Biotina, Mioinositol, Colina) y vitamina C.

Tiamina o Vitamina B₁.— La Tiamina es un compuesto orgánico básico incoloro, constituido por un anillo de pirimidina sulfatado. Fue descubierta a raíz de una enfermedad, el beriberi, enfermedad del sistema nervioso, causada por la falta de tiamina en la dieta. El síntoma fue apreciado por Eijkman en pollos y pichones y anteriormente por Takaki, Director Médico de la Marina Japonesa donde la tasa de mortandad por beriberi en el Extremo Oriente era elevado, señaló que podía evitarse el beriberi mediante una dieta en la que una parte de arroz fuera reemplazada por centeno y contuviera además carne y leche. Jansen y Donath, en Holanda, en 1936, aislaron por primera vez la vitamina B₁ cristalina de los granos de arroz. En 1936, el Dr. Williams sintetizó la sustancia y determinó su estructura.

Química y Características.— La tiamina puede obtenerse, comercialmente, como clorhidrato de Tiamina, en polvo blanco cristalino. Tiene un olor semejante a la levadura y un sabor salado parecido al de las nueces, es rápidamente soluble en agua. La vitamina es estable en su forma seca, pero las soluciones son inestables en presencia de calor o álcalis. Es termolabile en solución ácida. La pérdida de la vitamina en la cocción es muy variable, y depende del pH del alimento, de tiempo, temperatura y cantidad de agua empleada y desechada, y el empleo de bicarbonato de sodio para intensificar el color verde de las verduras. La congelación afecta poco la concentración de la tiamina en los alimentos o no la altera.



Clorhidrato de Tiamina

Absorción y Metabolismo.—La tiamina es absorbida fácilmente en el medio ácido del duodeno proximal y en cierto grado en el duodeno inferior y llevada al hígado por la circulación portal. Se le añade fósforo en la mucosa intestinal, durante la absorción. La tiamina está presente en la sangre en dos formas, a saber: como tiamina libre (en el plasma), y como pirofosfato (en las células). No es almacenada en ninguna cantidad apreciable en el organismo y por tanto debe de suministrarse diariamente. La tiamina se ingiere en los alimentos en forma libre, o enlazada como en la cocarboxilasa, un complejo de proteína o un complejo de proteína-fosfato. El hígado, el riñón, el corazón, el cerebro y los músculos tienen concentraciones ligeramente más altas que la sangre. Durante una deficiencia, los tejidos se agotan rápidamente.

La forma activa de la tiamina es la cocarboxilasa, conocida también como pirofosfato de tiamina TPP; el ATP provoca la adición de dos moléculas de fosfato a la tiamina. La cocarboxilasa en presencia de iones magnesio puede combinarse con una proteína específica para formar carboxilasa, la enzima activa. La carboxilasa es la coenzima para varios sistemas enzimáticos. La tiamina se excreta en la orina en cantidades que reflejan la ingestión y la cantidad almacenada. Al disminuir el consumo dietético, la excreción urinaria decaerá rápidamente.

Estabilidad y Medición.—Actualmente la tiamina se mide en miligramos o microgramos. Se determina por métodos químicos o microbiológicos, pero hace tiempo se hacía utilizando pichones, ratas y pollos como animales de ensayo. Como se ha dicho anteriormente en sus características, la tiamina en forma seca es bastante estable, pero las soluciones son inestables en presencia de calor o álcalis.

Funciones.—Al igual que otros miembros del complejo B la tiamina funciona como parte de una coenzima en la fisiología de los mamíferos. La coenzima o cofactor es una sustancia que se combina con una forma inactiva de una enzima para producir un nuevo compuesto con actividad enzimática. El pirofosfato de tiamina o cocarboxilasa sirve como coenzima en no menos de 24 sistemas de enzimas. En el metabolismo de los carbohidratos la cocarboxilasa funciona en la descarboxilación oxidativa del ácido pirúvico y la subsecuente formación de la acetil coenzima A, que a su vez entra en el ciclo de Krebs, además el pirofosfato de tiamina TPP es necesario también para la actividad de la enzima transacetolasa, que actúa en otra vía de la utilización de los carbohidratos. La tiamina es necesaria para el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Sin embargo, todos los datos de la deficiencia en tiamina se refieren al trastorno del metabolismo de los carbohidratos, en especial del cerebro. Una concentración sanguínea total de tiamina inferior a 3.0 μg por 100 ml, en ausencia de anemia es indicativa de un estado carencial de tiamina. Los estudios experimentales acerca del papel de la tiamina en la neurofisiología muestran que interviene en el funcionamiento de los nervios periféricos, la conservación de un apetito normal, el tono muscular y una actitud mental sana se relacionan todos ellos con la ingestión y aprovechamiento de tiamina.

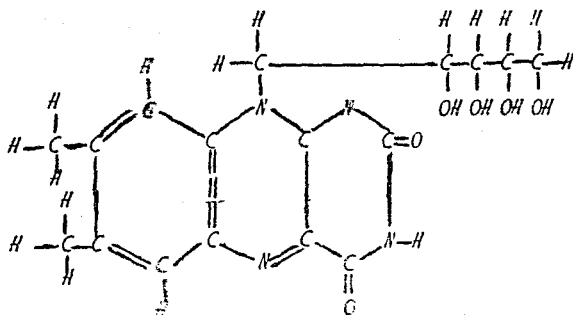
El pirofosfato de tiamina también es un cofactor para la transketolasa, una enzima que se requiere para producir el gliceraldehído activo a través de la derivación de las pentosas.

Raciones Dietéticas y Fuentes Alimenticias.—Los requerimientos de tiamina para las diferentes categorías de edades son proporcionales a las necesidades de las calorías. El requerimiento mínimo es de 0.33 mg. de tiamina por 1 000 calorías y la tolerancia recomendada se ha fijado en 0.5 mg. por 1 000 calorías. El margen de seguridad que se proporciona en esta forma es suficiente para la variabilidad individual y da alguna protección durante los períodos de tensión como durante la infección. El requerimiento diario para niños y niñas de 6 a 8 meses de edad con un peso de 8.8 kg. es de 0.4 mg. niños y niñas de 3 años de edad con un peso de 15.8 kg. es de 0.6 mg. Hombres de 13 a 15 años que pesen 50.1 kg. es de 1.1 mg. mujeres de 13 a 15 años que pesen 49.4 kg. es de 1.0 mg. hombres de 40 años con 62.9 de peso es de 1.2 mg. mujeres de 40 años con peso de 51.5 kg. es de 0.8 mg. mujeres embarazadas 1.1 mg. mujeres que amamantan 1.0 mg.

La tiamina se encuentra distribuida en los alimentos en forma casi universal. En general todos los alimentos naturales la contienen, excepto cuando han sido muy refinados, como los aceites, los cereales y abridones, las grasas. Como es termolábil, sea que se destruye por la acción de temperaturas elevadas, su presencia en los alimentos disminuye por efecto de la cocción. Son pocos sin embargo, los alimentos que constituyen una fuente elevada. El hígado, la carne de cerdo, el hígado de res, el pan integral, los alimentos elaborados con harina enriquecida, las leguminosas tiernas y la yema de huevo son fuentes relativamente buenas.

Riboflavina o Vitamina B₂.—En 1879 se admitió la existencia de un pigmento fluorescente verde amarillento en la leche. Posteriormente otros investigadores la obtuvieron de diversas fuentes incluyendo el hígado, la levadura de cerveza, el erótopo y la clara de huevo. Los pigmentos que poseen estas propiedades fluorescentes se denominaban "flavinas". Ya en 1927 empezaron algunos investigadores a dudar que el factor hidrosoluble B fuera un factor alimenticio individual. En efecto, los estudios mostraban que, después que había sido tratada en autoclave, un alimento que contenía este elemento seguía estimulando, con todo, el crecimiento en los animales, pese a que su actividad antineurética hubiera sido destruida. Aproximadamente en 1928 se reconoció definitivamente que había al menos dos vitaminas distintas en dicho complejo, esto es, un factor antineurético (vitamina B₁, llamado ahora Tiamina) y un factor estimulante del crecimiento (vitamina G o B₂, llamada ahora riboflavina).

Química y Características.—La riboflavina se denominó así por la similitud que tiene su estructura con la del azúcar ribosa y por su relación al grupo general de las flavinas. Pertenecen a un grupo de pigmentos fluorescentes amarillos llamados flavinas. El anillo de flavina se une a un alcohol relacionado con la ribosa. Se ha sintetizado y en estado puro se presenta en forma de cristales amarillos. Es estable al calor, a la oxidación y los ácidos;



Riboflavina Cristalina o Vit. B₂

es muy poco soluble en agua, pero se desintegra en presencia de álcalis o luz, especialmente rayos ultravioleta. Por su -estabilidad térmica y su poca solubilidad en agua se pierde poco en la cocción y elaboración de alimentos. Se ha demostrado que la leche embotellada dejada a la luz solar, pierde una cantidad importante de riboflavina. Los recipientes de cartón protegen a la leche de dicha pérdida.

Absorción y Metabolismo.—La riboflavina está presente al estado vivo libre en los alimentos, o en combinación con fosfatos, o con proteína y fosfatos. La riboflavina se absorbe en la parte superior del intestino delgado y se fosforiliza en la pared intestinal para pasar al torrente sanguíneo. Está presente en los tejidos corporales como coenzima o como flavoproteína. La cantidad excretada depende de la ingestión y de la necesidad relativa de los tejidos. Una pérdida de proteínas por el organismo va acompañada de una pérdida de riboflavina también. Aparentemente el contenido de flavina en los tejidos corporales no puede aumentar más de un cierto grado, ya que la excreción urinaria aumenta considerablemente si hay una elevación en el consumo. Aunque se encuentran pequeñas cantidades de riboflavina en el hígado y en el riñón, no es almacenada en alto grado en el organismo y por ello debe de suministrarse regularmente en la dieta. Factores ambientales y fisiológicos pueden afectar el metabolismo de la riboflavina. Con respecto al ser humano se ha observado que el sueño retrasa la excreción de riboflavina, en tanto que la permanencia forzada en la cama la aumenta. Periodos breves de trabajo físico duro redujeron la excreción en tanto que el calor intenso y la inanición aguda la aumentaron.

Medición y Raciones Dietéticas.—La riboflavina se mide en términos de miligramos o microgramos. Se utilizan tanto métodos químicos como microbiológicos. Los requerimientos de riboflavina para el humano, están relacionados con la talla corporal, metabolismo y tasa de crecimiento. Estos factores están relacionados a la ingestión de proteínas y calorías del individuo. La cantidad recomendada para el varón adulto y la mujer adulta son respectivamente de 1.7 y 1.5 mg. diarios. Durante el embarazo un incremento de 0.3 g. por día y para la lactancia

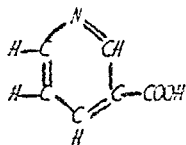
un aumento adicional diario de 0.5 mg. Para los niños y niñas de 6 a 8 meses con 0.5 mg. y para los niños de ambos sexos de 6 a 9 años con 1.1 mg. obtendrán una buena cantidad de riboflavina.

Funciones.—La riboflavina forma parte de diversos sistemas enzimáticos, conocidos como flavoproteínas, implicados en el metabolismo intermediario. Se presenta combinada bajo dos formas distintas: en la primera está unida al fosfato y recibe el nombre de flavín-mononucleótido (FMN), y en la segunda el fosfato de riboflavina se une al ácido adenílico para formar el flavín-adenín-dinucleótido (FAD). Existen diversas enzimas, como la enzima amarilla de Parburg, citocromo c-reductasa y L-aminoácido-deshidrogenasa, que poseen FMN unido, en cada caso, a una proteína distinta. Otro grupo de enzima, entre los que se encuentran la xantina-oxidasa, la dióforasa y la D-aminoácido-deshidrogenasa, poseen FAD unido a proteína. Todas estas enzimas funcionan sustrayendo hidrógeno de sus sustratos específicos. La riboflavina que forma parte del sistema enzimático tiene como misión aceptar el hidrógeno y transferirlo al siguiente compuesto de la cadena oxidativa. El FMN y el FAD son deshidrogenasas que catalizan la primera etapa en la oxidación de varios intermedios en el metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos. También son activas en la desaminación oxidativa de los aminoácidos. La riboflavina es esencial también para el crecimiento.

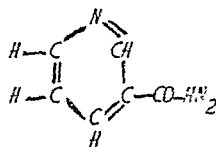
Fuentes Alimenticias.—La riboflavina se encuentra en la mayoría de los alimentos en cantidades pequeñas y son pocos los alimentos que constituyen una fuente alta de riboflavina. Entre los más ricos, encontramos la leche y sus derivados, los huevos y las vísceras, en especial el hígado. Algunas hojas verdes también contienen riboflavina en cantidades apreciables. Los alimentos más ricos en riboflavina son los siguientes: hígado, riñones, carnes, leche, queso, incaparina, huevos, habas secas y hojas comestibles.

Niacina o Vitamina B₃ (Ácido Nicotínico).—El término de niacina se utiliza de forma genérica para designar al ácido piridín-3-carboxílico y a sus derivados que cualitativamente poseen la actividad biológica de la nicotinamida; por ello se emplea la frase como "actividad niacina" y "deficiencia en niacina". El nombre de ácido nicotínico corresponde específicamente al ácido piridín-3-carboxílico; su amida es la nicotinamida. El ácido nicotínico es uno de las raras sustancias que aparece en los cuadros de vitaminas como "descubrimiento 1937-síndrome 1857". Hacía tiempo que lo conocían los químicos orgánicos, pero se desconocían sus propiedades fisiológicas hasta que se demostró que eran idénticas a las del factor que prevenía la pelagra. Tanto el ácido nicotínico libre como la nicotinamida son biológicamente activos, pero la amida es la forma que aparece normalmente en la naturaleza. La deficiencia en niacina origina la pelagra, una enfermedad con larga historia. Cuando se comprobó que la dieta de los enfermos de pelagra era pobre en proteínas, Goldberger, en 1926, atribuyó la enfermedad a una disminución proteica y en especial del aminoácido triptófano. El siguiente paso lo supuso el fraccionamiento del complejo 3 al comprobar que la lengua roja de los perros y la pelagra podían curarse con el factor de la pelagra aislado de la levadura viéndose que era el ácido nicotínico.

Química y Características.— La niacina se presenta en forma de cristales blancos, semejantes a agujas, de sabor picante. Es moderadamente soluble en agua caliente pero solo ligeramente soluble en agua fría. La niacina no se almacena en el organismo en cantidades apreciables, y por esta razón, es necesario consumir diariamente alimentos que la contengan. Los dos compuestos que exhiben actividad de niacina son el ácido nicotínico (niacina) y la nicotinamida (niacinamida). Las dos formas son iguales en actividad de niacina. El ácido nicotínico se presenta en forma de cristales incoloros de gusto muy amargo, en tanto que la nicotinamida es un polvo cristalino. Ambos son solubles en agua.



Ácido Nicotínico



Nicotinamida

Absorción y Metabolismo.— La niacina se absorbe rápidamente en el intestino delgado. En el cuerpo se encuentran algunas reservas, pero al igual que con otras vitaminas del complejo B, la cantidad parece ser limitada de manera que es esencial que haya un suministro diario. Cualquier exceso de niacina presente se excretará en la orina en varias formas, de manera que es difícil localizarla. En deficiencias como en la pelagra, los productos finales en la orina disminuyen apreciablemente o no se encuentran. El triptófano, uno de los aminoácidos esenciales, es un precursor de la niacina, de manera que si la dieta contiene cantidades suficientes de triptófano, este proporcionará la niacina necesaria aunque la dieta misma sea baja en niacina preformada. La vitamina B₆ (Piridoxina) es esencial para esta conversión. La producción experimental de pelagra solo puede llevarse a cabo con dietas bajas en niacina y triptófano.

En los tejidos, la niacina se encuentra principalmente como parte de las coenzimas (NAD y NADP). La deficiencia de niacina reduce el nivel de las coenzimas en el hígado y los músculos, pero no en la sangre.

Medición y Estabilidad.— La niacina se mide en términos de miligramos. Puede determinarse en los alimentos y en otros materiales por ensayo microbiológico o por métodos químicos. La niacina es más estable que la tiamina y la riboflavina y resiste notablemente la acción de calor, luz, aire, ácidos y álcalis, aunque pueden perderse cantidades pequeñas en el agua de cocción que se desecha. Suele administrarse en forma de ácido, llamada nicotinamida, en dosis terapéuticas, porque el ácido nicotínico actúa como vasodilatador. El contenido de niacina en los alimentos y los productos farmacéuticos se determina por un método químico.

Funciones.—Las funciones del ácido nicotínico en el organismo son como componente de las coenzimas dinucleótido de nicotinamida-adenina (DNA) y dinucleótido de nicotinamida-ribose (NADP) conocidas como nucleótidos de piridina. Anteriormente se conocían como coenzimas I y II y después como IPN y TPN (nucleótido de difosforiridina y nucleótidos de trifosforiridina). Estas enzimas intervienen en la glucólisis, respiración tisular y síntesis de grasas. Sirven como aceptores de hidrógeno, capaces de aceptar y liberar átomos de hidrógeno, capaces a medida que son eliminados de los sustratos alimenticios por los muchos diferentes tipos de deshidrogenasas que son indispensables en las reacciones de oxidación y reducción para liberar energía de los carbohidratos, grasas y proteínas. Estas coenzimas, en sus formas reducidas (NADH y NADPH) intervienen en la reducción de las coenzimas y enzimas que contienen riboflavina. El hidrógeno es pasado a través de los nucleótidos de piridina reducidos a las coenzimas riboflavínicas y a través de los citocromos finalmente al oxígeno con formación de H_2O del metabolismo. Cierta cantidad de niacina puede ser sintetizada por las bacterias de la flora intestinal, o bien a partir del triptófano. Experimentos en humanos han mostrado que aprox. 60 mg. de triptófano equivalen a 1 mg. de niacina.

Raciones Dietéticas y Fuentes Alimenticias.—El requerimiento de niacina se mide en mg. y varía según la edad y el estado fisiológico del individuo. Aumenta gradualmente durante la época del crecimiento, hasta llegar a la adolescencia. La mujer embarazada y la madre que cría también tienen requerimientos aumentados. La cantidad de niacina de la dieta está en relación con el contenido del aminoácido esencial triptófano; en el caso de dietas muy pobres en productos animales (fuentes de triptófano), es de particular importancia que las cantidades de niacina sean adecuadas. Generalmente, los requerimientos de esta vitamina se calculan sobre la base de la cantidad de calorías.

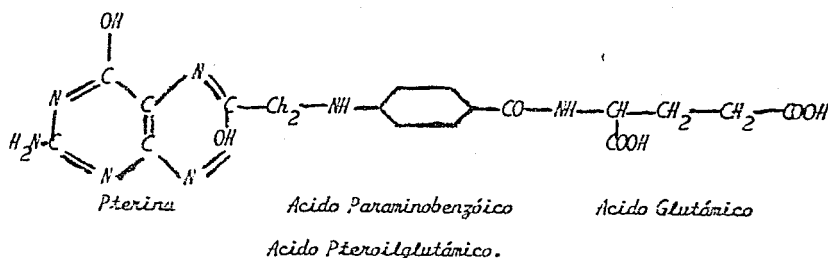
La niacina se encuentra distribuida en la mayoría de los alimentos; sin embargo, son muy pocos los que constituyen una fuente elevada de esta vitamina. Entre los más ricos encontramos el atún, las carnes rojas y vísceras (hígado, corazón, riñones) el cacahuete y los frijoles. Las recomendaciones dietéticas diarias para niños y niñas de 5 a 8 meses es de 5,4 mg. de 3 años es de 10,2 mg. de 7 a 9 años es de 13,5 mg. en hombres de 16 a 18 años es de 20,5 mg. en los adultos hasta 40 años es de 19,1 mg. en las mujeres de 16 a 18 años es de 15,2 mg. y las adultas de más de 40 años es de 13,5 mg. Para mujeres embarazadas el requerimiento diario es de 17,5 mg. Y las mujeres que amamantan es de 18,8 mg. Debe recordarse que las proteínas ricas en triptófano (particularmente las de origen animal) pueden considerarse fuentes de la niacina ya que el organismo la puede formar a partir de este aminoácido. Se ha señalado que el café molido contiene aprox. 10 mg. de niacina por 100 g. y el café instantáneo en polvo aproximadamente 30,6 mg. por 100 g. Por esto en determinadas regiones del mundo, donde la dieta de la gente es baja en niacina y triptófano, un consumo elevado de café podría explicar la baja frecuencia de pelagra.

del triptofano produce tripsina y bióxido de carbono. La serotonina también se forma por la descarboxilación del triptofano; es un potente vasoconstrictor así como un agente en la regulación del cerebro y otros tejidos. **Transaminación.**—Cada una de las muchas transaminasas implican una proteína distinta para la cual el fosfato de piridoxal es la coenzima. **Transulfuración.**—Implica la eliminación y transferencia de grupos azufre de los aminoácidos que contienen a este elemento como la cisteína; se efectúa mediante las transulfurasas. **Conversión del triptofano a niacina.**—La importancia del triptofano como fuente de niacina ya se ha visto anteriormente. Esta conversión se realiza en varias etapas, una de las cuales está catalizada por la vitamina B₆. También se requiere fosfato de piridoxal para la fosforilasa del glucógeno, una enzima por la cual el glucógeno se descompone en glucosa; para la formación de anticuerpos; para la síntesis de un precursor del anillo porfirínico que es parte de la molécula de hemoglobina y posiblemente para la conversión del ácido linoléico en ácido araquidónico. **Requerimientos Diarios y Fuentes Alimenticias.**—La ración dietética diaria de vitamina B₆ es de 2.0 mg. diarios para todas las personas de 19 años en adelante. Puesto que el requerimiento óptimo diario de vitamina B₆ (como clorhidrato de piridoxina) para sujetos con ingestión elevada de proteínas (100%) parece ser de 1.75 a 2.0 mg. por día; con una ingestión pobre de proteínas (30 g.). Los requerimientos parecen ser 1.25 a 1.5 mg. por día. Es importante hacer mención que la necesidad de vitamina B₆ es proporcional a la cantidad de proteína metabolizada. La ración para infantes es de 0.2 a 0.4 mg., para niños de 1 a 10 aumenta gradualmente desde 0.5 hasta 1.2 mg. La necesidad aumenta en el embarazo y la lactancia y posiblemente con el envejecimiento y en algunos estados como exposición a radiación, insuficiencia cardíaca y terapéutica con isoniácida. La principal fuente alimenticia es la carne, las aves y el pescado, contribuyendo este grupo con el 47% de la cantidad total disponible. Las papas, los tomates y las verduras proporcionan el 23% del suministro total; los productos lácteos el 9% y la harina en los cereales el 7%. Los granos enteros son buenas fuentes de piridoxina, pero la mayor parte de esta se pierde durante la molinenda.

Ácido Fólico, Folacina o Ácido Pterilglutámico.—Mucho antes de que se hubiera aislado o sintetizado la folacina (ácido fólico), los síntomas de su deficiencia se habían descrito ya en los humanos. Los laboratorios que independientemente unos de otros, habían estudiado estos síntomas propusieron diversos nombres para el elemento nutritivo esto es: Vitamina M, factor U, vitamina B₉ y factor lactobacillus casei.

Características Químicas.—El ácido fólico es un compuesto soluble en agua, amarillo cristalino que pertenece a un grupo de compuestos conocidos como pterinas, también conocidas como ácido pterilglutámico. Este ácido conocido también como PG₁ es formado mediante la unión de tres compuestos: pterina y ácido paraaminobenzóico (PABA) conjugado con los a seis moléculas de ácido glutámico. Algunas de las moléculas de ácido glutámico son separadas para formar

una molécula de folacina no conjugada con la ayuda de enzimas es ineficaz y vitamina B₁₂. El ácido fólico en presencia de ácido ascórbico y NAD (coenzima que contiene niacina), es reducido a ácido tetrahidrofólico (THFA).



Absorción y Metabolismo.— El ácido fólico es un componente indispensable de los tejidos, sin el cual hay interferencia notable con el metabolismo celular como se demuestra con el uso de antagonistas de ácido fólico o agentes bloqueadores que causan deficiencia aguda en este ácido (por ejemplo aminopterina). Este antagonista químicamente relacionado con el ácido fólico, bloquea la acción de la folacina interrumpiendo su conversión en ácido tetrahidrofólico. En el cuerpo se utilizan las diversas formas de ácido fólico. Las excreciones fecales y urinarias son generalmente más altas de las que corresponden al consumo dietético. Esto indica la síntesis intestinal y también la absorción de ácido fólico de las fuentes dietéticas e intestinales. La mayor parte del ácido fólico se almacena en el hígado. Se cree que la conversión de ácido fólico a ácido folínico, la forma biológicamente activa, ocurre en el hígado. El ácido ascórbico facilita esta conversión. Los compuestos folatos son sintetizados por microorganismos intestinales.

Estabilidad.— La folacina se ha conocido con varios nombres en el estudio de diversos factores de crecimiento. Es inestable al calor en medio ácido y estable a la luz solar cuando está en solución. No hay pérdida considerable de ácido fólico en las legumbres durante el almacenamiento a temperatura ambiente. La pérdida se presenta al procesar los alimentos a temperaturas altas.

Funciones.— El ácido fólico actúa formado parte de un grupo de coenzimas implicados en la transferencia y utilización de grupos monocarbonados. Las formas coenzimáticas del ácido fólico funcionan en conjunción con enzimas, en la transferencia de unidades de un carbono, que son importantes en el metabolismo de muchos compuestos corporales. Los grupos formilo ($-\text{CHO}$), hidroximetilo ($-\text{CH}_2\text{OH}$), metilo ($-\text{CH}_3$) o formimino ($-\text{CH}=\text{NH}$), ligados a ácido tetrahidrofólico, pueden ser donados a su vez a otros compuestos, realizando así transferencias de unidades de carbono único. Los ejemplos de semejantes transferencias comprenden la formación del aminoácido metionina a partir de sus precursor, la homocistina (dependiente de la vitamina B₁₂) y la

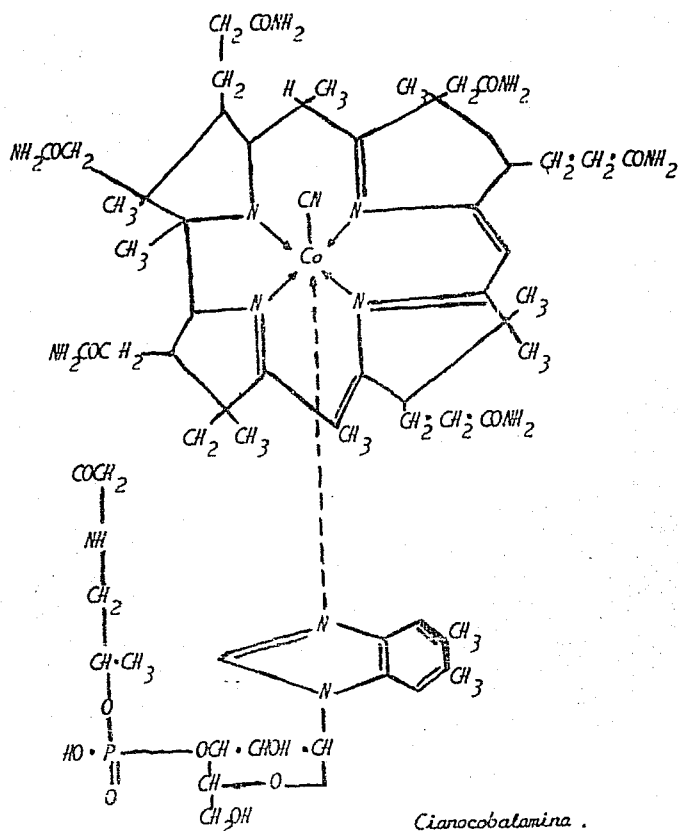
formación del aminoácido serina, de tres carbonos, a partir del aminoácido glicina, de dos carbonos. Las enzimas de ácido fólico participan también, en conjunción con enzimas, en: a).-la síntesis de colina. b).-la hidroxilación (adición de grupos $-OH$) del aminoácido fenilalanina para formar otros aminoácidos, esto es la tirosina y c).-la síntesis de las purinas y las pirimidinas, que forman parte de las nucleoproteínas que se encuentran en los núcleos de todas las células y son esenciales para la materia viva.

Raciones Dietéticas y Fuentes Alimenticias.-El requerimiento dietético para los adultos es de 0.4 mg de ácido fólico diarios. Durante el embarazo, la tolerancia es de 0.8 mg y durante la lactancia de 0.5 mg. en el primer año de vida se cubren las necesidades con 0.05 mg diarios. Las fuentes alimenticias se presentan ampliamente en alimentos y es fácilmente obtenida en cantidades adecuadas. Las mejores fuentes son hígado, riñón, frijoles, verduras foliáceas verdes oscuras especialmente espinaca, esparago y brécol. Son buenas fuentes la carne de res magra, patatas, pan de trigo entero y frijoles secos. Fuentes pobres son la mayoría de las carnes, leche, huevo, la mayoría de las frutas y las raíces de las verduras.

Vitamina B_{12} (Cobalamina).-En el año de 1948 se aisló este compuesto de un extracto de hígado y mostró tener potencia antianémica perniciosa notable. Contiene el metal pesado cobalto, quelado en un gran anillo tetrapirrólico muy similar al anillo de porfirina del hem. La forma de la vitamina, originalmente aislada, contenía cianuro, que ordinariamente se considera sumamente tóxico. Cobalamina es el nombre genérico de la vit. B_{12} debido a la presencia del cobalto. Varios compuestos diferentes cobalamínicos presentan actividad de vitamina B_{12} estos son: la cianocobalamina (vit. B_{12}) y la hidroxicobalamina (vit. B_{12a} y vit. B_{12b}).

Características Químicas.-La vitamina B_{12} es la más compleja de todas las moléculas de vitamina y contiene un solo átomo de cobalto sujeto en una estructura similar a la que encierra al hierro en la hemoglobina y al magnesio en la clorofila, se presenta en varias formas, denominadas cobalaminas; siendo la cianocobalamina una de las más activas. Los cristales de color rojo oscuro, en forma de agujas, son ligeramente solubles en agua, estables al calor, pero son inactivados por la luz y por las soluciones ácidas o alcalinas fuertes. Hay poca pérdida de la vitamina en los procedimientos ordinarios de cocción.

Actualmente se produce la vitamina sintética a bajo costo como subproducto de las reacciones de fermentación necesarias para la producción de antibióticos como penicilina y estreptomicina. La vitamina B_{12} se ensaya en forma microbiológica y se mide en microgramos. La fórmula compleja de la cianocobalamina es $C_{53}H_{88}N_{14}PCo$ contiene dos minerales a saber cobalto y fósforo. La vitamina es esencial para el hombre, pero su amplia distribución y la pequeñez de las necesidades diarias, que se cree que oscilan alrededor de 1 μg , hacen que la deficiencia dietética sea verdaderamente rara.



Absorción y Metabolismo.— Para que la vitamina B_{12} pueda ser absorbida, se necesita una enzima transferasa secretada por las células mucosas del estómago. Esta substancia denominada el factor intrínseco de Castle es una mucoproteína. Se combina con la vitamina B_{12} y la transporta a través de la pared intestinal. Sin embargo, la formación de esta combinación con el factor intrínseco (B-12-IF) no es más que el primer paso en la absorción de la vitamina B_{12} . En efecto, en el intestino delgado, la B-12-IF forma un complejo con calcio y un poco de magnesio, y penetra luego en la célula intestinal. Dentro de la célula la vitamina B_{12} es liberada de la combinación B-12-IF y se combina con la proteína de la célula para el transporte a través de la pared, tanto hacia los capilares como hacia los linfáticos. Aproximadamente 95 % de las vitaminas B_{12} es absorbida en la sangre.

En la sangre la vitamina B_{12} se liga a determinadas proínas, esto es, las globulinas. Toda la vitamina B_{12} que no se necesita para su utilización inmediata es almacenada en

el hígado y en menor grado en los pulmones, riñones y el bazo. La vitamina B_{12} es excretada a través de los riñones y en la bilis.

Estabilidad.—La vitamina B_{12} es destruida lentamente por ácidos diluidos, alcalis, luz y agentes oxidantes y reductores. Soluble en agua y forma cristales rojos. El color rojo se debe a la presencia del cobalto en la molécula. Se ha encontrado que su potencia es extraordinariamente alta. Un microgramo de B_{12} cristalina equivale a una unidad U.S.P. de extracto hepático purificado. Aproximadamente 70 % de la actividad vitamínica se conserva a pesar de la cocción.

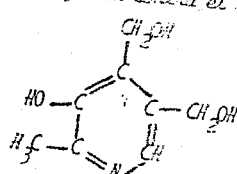
Funciones.—La Cobalamina tiene varios papeles fisiológicos a nivel celular. Es indispensable para la función normal en el metabolismo de todas las células, especialmente de las del conducto gastrointestinal, médula ósea y tejido nervioso y para el crecimiento. Participa con el ácido fólico, colina y metionina en la transferencia de grupos metilo en la síntesis de ácidos nucleicos, purinas y pirimidinas intermedias. La coenzima de cobalamina son necesarias para reducir los ribonucleótidos a desoxirribonucleótidos que intervienen en el estímulo del crecimiento y en la maduración de los glóbulos rojos. La vitamina B_{12} afecta la formación de mielina. Interviene en el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos y también en la absorción y metabolismo del ácido fólico.

Ración Dietética y Fuentes Alimenticias.—Para la hematopoyesis normal y la buena salud es suficiente un consumo mínimo de 0.6 a 1.2 mcg. diarios de vitamina B_{12} , pero esto no vuelve a surtir los depósitos en el hígado. La tolerancia recomendada en los adultos es de 5 mcg. diarios y durante el embarazo y la lactancia es de 8 y 6 mcg. respectivamente. Se recomiendan de 1 a 2 mcg. diarios para infantes, aumentando gradualmente durante la niñez y la adolescencia. La vitamina B_{12} se encuentra en los alimentos proteínicos animales. Hígado y riñón son las más ricas fuentes; leche fresca, huevos, peces, queso y carne son buenas fuentes. Las hortalizas, las frutas y las legumbres prácticamente no la contienen en lo absoluto.

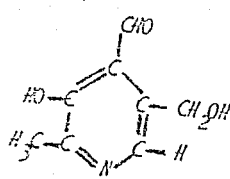
Ácido Pantoténico.—En 1939 se aisló el ácido pantoténico, que recibió este nombre por distribuirse universalmente por toda la materia viva. Como consecuencia de tal distribución, verdaderamente es muy raro que se presente deficiencia dietética alguna. En el hombre se ha producido una deficiencia experimental al suministrarles dietas purificadas carentes de vitamina o al administrarle ácido metil-pantoténico, que es un antagonista de la vitamina. Transcurridas varias semanas los individuos presentan fatiga, apatía, alteraciones emocionales mentales y digestivas, tendencia a la taquicardia y en algunos casos alteración de la función neuromuscular. El nombre de esta vitamina se deriva de la palabra griega *parthos*, que significa "en todo lugar". La distribución universal de esta vitamina en los materiales biológicos sugiere el papel tan importante que tiene en el metabolismo. Este ácido es parte de la coenzima A, que participa como sustancia intermedia en la acetilación y en otras reacciones de acilación.

Piridoxina ó Vitamina B₆. - En 1938 se identificó la piridoxina como una fracción más del complejo vitamínico B, y se sintetizó en 1939. Mas tarde se encontró que dos derivados de la piridoxina, denominados piridoxamina y piridoxal también eran activos. Por consiguiente la vitamina B₆ es un complejo de estos tres compuestos estrechamente relacionados, de piridinas, que son compuestos naturales y están interrelacionados metabólicamente y funcionalmente. Para designar a este grupo de vitaminas se usan los términos piridoxina o vit. B₆.

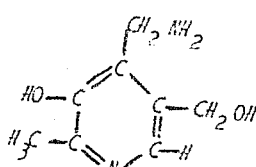
Química y Características-La vitamina B₆ funciona en la forma de sus coenzimas, los fosfatos de piridoxal y piridoxamina. Para ser metabólicamente activa, cualquiera de las tres formas de la vitamina B₆ ha de convertirse primero, en los tejidos, en su coenzima respectiva. A fines de los años sesenta se habían identificado más de 50 enzimas dependientes del fosfato de piridoxal. Aunque el fosfato de piridoxal desempeña un papel en el metabolismo de los carbohidratos y las grasas, se le necesita en primer lugar, con todo, para el metabolismo de las proteínas y los aminoácidos; por ejemplo, para la descarboxilación (eliminación de CO₂ de los grupos -COOH), la transaminación (transferencia de grupos -NH₂) y la desulfhidración (eliminación de grupos -SH). La conversión del aminoácido triptófano en niacina necesita de esta coenzima. Se forman menos anticuerpos cuando la vitamina B₆ es insuficiente. Se ha observado que las personas con deficiencia de vitamina B₆ tienen una respuesta antipéptica reducida a la inmunización contra el tétano y el tifo.



Piridoxina



Piridoxal

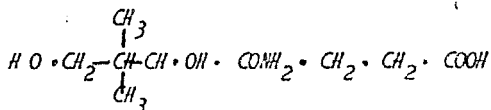


Piridoxamina.

Absorción y Metabolismo. - La forma activa de la vitamina B₆ es la coenzima del fosfato de piridoxal, que puede formarse a partir de cualquiera de los tres compuestos. Como la vitamina B₆ es soluble en agua, los depósitos en el cuerpo son pequeños; aproximadamente la mitad de ella está en la forma de fosforilasa del glicógeno. Todas las formas de la vitamina pueden ser excretadas en la orina, pero el principal metabolito es el ácido piridóxico. En estados de deficiencia, el ácido piridóxico desaparece en la orina y, por lo tanto, su presencia o ausencia puede utilizarse para describir el grado de nutrición en vitamina B₆.

Funciones. - El fosfato de piridoxal es la coenzima para diversos sistemas enzimáticos, la mayor parte de los cuales intervienen en el metabolismo de los aminoácidos. A continuación se dan las funciones de L. vit. B₆: **Descarboxilación.** - La eliminación del grupo carboxilo de los aminoácidos requiere enzimas que contienen fosfato de piridoxal. Cada uno de los aminoácidos es descarboxilado por una enzima específica. Por ejem. la descarboxilación

Química y Características.— El ácido pantoténico es el dimetil-dihidroxibutíico (ácido pantico), unido por un enlace péptico a la beta-alanina. En estado libre se presenta como un aceite amarillo pálido de sabor amargo, si bien generalmente se emplea la sal cálcica cristalina. La forma dextro es vitaminicamente activa, la levo solamente posee el 1% de actividad; de aquí el nombre de D-pantotenato cálcico.



Ácido Pantoténico.

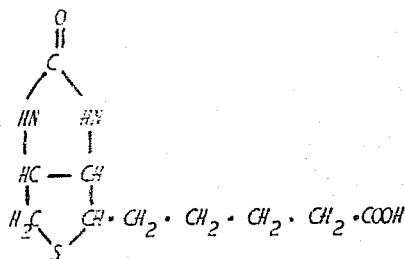
Absorción y Metabolismo.— El ácido pantoténico como ácido libre, es un aceite inestable, viscoso, amarillo soluble en agua. comercialmente, se encuentra como la sal de sodio o de calcio, que es ligeramente dulce, soluble en agua y bastante estable. Hay poca pérdida de la vitarina en los procedimientos ordinarios de cocción, excepto en soluciones ácidas y alcalinas. El contenido de ácido pantoténico en tejidos y alimentos se determina por métodos microbiológicos y sus valores se expresan en miligramos o microgramos.

Funciones.— El ácido pantoténico funciona en el organismo como parte de una coenzima llamada coenzima A₁. Esta coenzima contribuye a la acetilación, esto es, a la transferencia o aceptación de un grupo ascético ($-\text{CH}_3\text{CO}$). El derivado ascético de la coenzima A acetil coenzima A se ha descrito como la "puerta" hacia el ciclo del ácido tricarbóxico la coenzima A desempeña un papel vital en la serie de reacciones químicas que disocian los carbohidratos y las grasas para liberar energía. La Co A es vital también en la síntesis del colesterol de la acetil colina, de los ácidos grasos y en otros compuestos. La oxidación del piruvato en acetil coenzima A es obligatoria para que los carbohidratos entren en el ciclo del ácido tricarbóxico. La oxidación de los ácidos grasos requiere una serie de reacciones que empiezan con la formación de un ácido graso derivado de la coenzima A. Dos fragmentos de carbono vienen liberados a la vez de la cadena de carbonos, y estos fragmentos son acetil coenzima A.

Raciones Dietéticas y Fuentes Alimenticias.— El requerimiento diario de ácido pantoténico no se conoce pero se cree que es satisfactoria una ración de 5 a 10 mg. para adultos y niños. La mayor parte del ácido pantoténico en los tejidos animales se encuentra en forma de coenzima A. Como su nombre lo indica, el ácido pantoténico está ampliamente distribuido no solo en los alimentos animales sino también en los granos enteros y en las leguminosas. La fruta, las verduras y la leche contienen cantidades menores. La molinera de la harina produce una pérdida de aproximadamente el 50% y el procesamiento en seco de los alimentos también influyen de pérdidas importantes. Los reportes sobre el contenido dietético indican que la dieta norteamericana promedio proporcionará de 10 a 15 mg. diariamente, variando de 6 a 30 mg.

Biotina.—En 1930 se descubrió un factor esencial para el desarrollo de las levaduras y se llamo "Bios". En 1930 la dra. Helen Parsons y sus colaboradores así como otros investigadores reportaron los síntomas observados en las ratas que estaban alimentadas a base de una dieta que incluía clara de huevo cruda. Los animales perdían la piel, particularmente alrededor de los ojos adquiriendo una apariencia de anteojos, había pérdida rápida de peso, parálisis de las patas traseras, finalmente cianosis y muerte. Los síntomas no se presentaban cuando se utilizaba clara de huevo cocida. En 1936, Bogl aisló pequeñas cantidades del factor activo de la yema del huevo. Mas tarde se estableció que eran idénticas al factor del desarrollo de las levaduras y al factor antileisión por clara de huevo. La sustancia en la clara de huevo cruda era una lipoproteína que entorpece a la biotina y, por tanto evita su absorción en el tracto intestinal. Se llama avidina que significa "albúmina hambrienta". Al calentar la clara de huevo se inactiva la capacidad de entorpecer a la biotina.

Química y Características.—La biotina es un compuesto relativamente simple, un derivado cíclico de la urea y contiene un grupo azufre. En su forma libre es una sustancia cristalina, muy estable al calor, a la luz y a los ácidos. Es algo lábil a las soluciones alcalinas y a los agentes oxidantes. En los tejidos y los alimentos se combina generalmente con proteínas, se le da el nombre de ácido monocarboxílico.



Biotina.

Metabolismo.—La biotina se almacena en muy pequeñas cantidades principalmente en los tejidos metabólicamente activos como el riñón, el hígado, el cerebro y las adrenales. El contenido de biotina en las heces y en la excreción urinaria es mucho mayor que el consumo dietético. Esto indica la síntesis intestinal de biotina y la absorción de vitamina de esta fuente.

Funciones.—La Biotina es indispensable para la actividad de muchos sistemas enzimáticos. Funciona como coenzima en el proceso de fijación de bióxido de carbono (reacciones enzimáticas involucradas en la adición o remoción de bióxido de carbono o de compuestos activos). La síntesis, oxidación de ácidos grasos y la oxidación de carbohidratos requiere biotina como coenzima. La biotina tiene un papel en la desaminación como coenzima en la remoción de NH_2 de ciertos aminoácidos (principalmente el ácido aspártico, la treonina,

y la serina). Está estrechamente relacionada metabólicamente al ácido fólico, al ácido paratérico y a la vitamina B₁₂.

Raciones Dietéticas y Fuentes Alimenticias.—El requerimiento de biotina no ha sido establecido, pero se cree que es alrededor de 150 mcg diarios para los adultos. Se estima que la dieta promedio contiene de 150 a 300 mcg diarios.

Se encuentra biotina en los alimentos de origen vegetal y animal. Las fuentes más ricas son los riñones y el hígado, pero son buenas fuentes también el pollo, los huevos, la leche, la mayoría de las hortalizas frescas y algunos frutos. La carne y los productos de trigo y de maíz son fuentes ricas. El huevo crudo presenta una situación interesante, en efecto, se encuentra avidina en la clara de huevo y biotina en la yema. Las determinaciones cuantitativas muestran un exceso de avidina sobre la biotina en el huevo crudo entero.

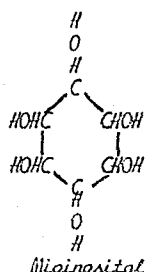
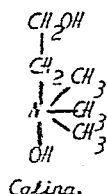
Colina y Miosinositol.—Es posible que la colina y el miosinositol no debieran incluirse entre las demás vitaminas del complejo B, porque ambos factores se encuentran en el cuerpo en grandes cantidades, y no se ha demostrado que ninguno de ellos falta en los síntomas de deficiencia de el ser humano. La colina puede sintetizarse en el cuerpo cuando hay una metionina suficiente disponible, y el miosinositol puede ser más bien un componente de los tejidos del cuerpo, que un elemento nutritivo específico, porque lo necesitan los animales y los microorganismos en cantidades mucho mayores que cualquiera de las 8 vitaminas del complejo B. En todo caso, la colina y el miosinositol se incluyen aquí porque se relacionan con el grupo del complejo B y porque se encuentran en los alimentos.

La colina ha sido conocida por más de un siglo como un componente indispensable de los tejidos animales, pero solo en años recientes ha sido clasificada como que tiene propiedades semejantes a las vitaminas en animales de experimentación. La colina está ampliamente distribuida en tejidos animales y vegetales y en una dieta promedio no puede ocurrir deficiencia. El organismo puede sintetizar colina a partir del aminoácido serina si hay metionina que suministre los grupos metilo, con vitamina B₁₂ y folacina que actúan como coenzimas. Sin embargo la velocidad a la que es sintetizada es insuficiente para satisfacer las necesidades de los animales superiores. Por esta razón, la colina se considera como un nutrimento indispensable. El miosinositol se ha conocido desde hace mucho como un compuesto químico, pero solo desde 1947 se ha considerado como una vitamina. Se encuentra en frutos, granos, legumbres, nueces, verduras y visceras.

Características Químicas.—La colina es un alcohol que contiene nitrógeno y la fosfatidil-colina o lecitina, uno de los fosfolípidos más importantes, químicamente es un compuesto básico, incoloro de sabor amargo, soluble en agua, bastante estable al calor y al almacenamiento, pero inestable a los ácidos fuertes. La colina es una fuente en el organiz-

mo de grupos metilo lábiles. Estos se utilizan en varios procesos sintéticos y para la desintoxicación de muchos compuestos tóxicos.

Químicamente el inositol es una sustancia incolora, soluble en agua, cristalina. Es un compuesto cíclico de 6 carbonos con 6 grupos oxhidrilo, relacionado con la glucosa. El mioinositol, conocido como azúcar muscular se presenta en los tejidos animales como un componente de fosfolípidos. En las plantas se encuentra como ácido fítico (éster hexafosfórico del inositol). El ácido fítico interfiere en la absorción del calcio y el hierro.



Funciones. La Colina es una base metilada que funciona en el metabolismo de las grasas y las proteínas y es una fuente de grupos lábiles de metilo (CH_3), que desempeñan un papel importante en la síntesis de sustancias proteínicas vitales, tales como :epinefrina (adrenalina), hormona de las glándulas suprarrenales. La colina es un elemento constitutivo de fosfolípidos tales como fosfatidilcolina (lecitina), sustancia emulsionante importante que impide la acumulación anormal de grasa en el hígado. Sirve también como precursor de un compuesto afín, la acetilcolina, que se necesita para la transmisión del impulso nervioso.

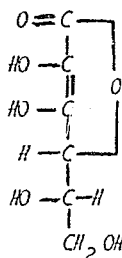
El papel fisiológico del inositol está en relación con su presencia en los fosfoinositoles y de esta manera en la función de los fosfolípidos. Se considera que tiene actividad lipotrópica. El inositol se concentra en el cerebro y se encuentra en los músculos esqueléticos, y cardíaco y en otros tejidos.

Requerimientos Diarios y Fuentes Alimenticias. No se conocen los requerimientos diarios sobre colina. La dieta promedio se ha estimado que contiene de 500 a 900 mg. de colina por día, incluyendo su precursor natural, la betaina. La fuente dietética más rica en Colina es la yema de huevo, otras fuentes alimenticias son hígado, cerebro, riñón, corazón, frijoles, cacahuete y germen de trigo. La fruta, la leche y las legumbres no son fuentes de colina. Las grasas neutras están totalmente desprovistas de colina. En cuanto al inositol no se conoce su requerimiento para el hombre. La síntesis del inositol se efectúa dentro de las células. Normalmente se excretan pequeñas cantidades de orina. Los pacientes diabéticos excretan mucha mayor cantidad. Se encuentra ampliamente distribuido en alimentos como: - no corazón, hígado, cerebro, germen de trigo, levadura, y cereales de grano entero.

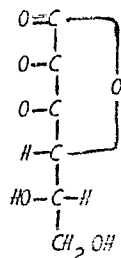
Vitamina C (Acido Ascórbico).—La vitamina C es la vitamina anti-escurbútica que previene y cura el escorbuto. En la literatura científica hay muchos relatos acerca del empleo de cítricos para curar el escorbuto, la terrible enfermedad de exploradores y marineros. Fué descrita por primera vez durante las cruzadas y continuó asolando a soldados y marineros hasta que se descubrió la importancia del jugo de limón como medio de prevención.

Aunque la vitamina C fué aislada en 1928 por Szent-Györgyi, quien la encontró en tejido suprarrenal y en la naranja y la col y la identificó como un ácido hexurónico, no fué hasta 1932 que C. Glenn King en la Universidad de Pittsburgh aisló el compuesto de los limones y lo identificó como vitamina C.

Química y Características.—El ácido ascórbico es un compuesto blanco cristalino de estructura relativamente simple y relacionado con los azúcares monosacáridos. Se sintetiza a partir de la glucosa y de otros azúcares simples de las plantas y de la mayoría de las especies animales. Puede prepararse en forma sintética, a bajo costo, a partir de la glucosa. La actividad de la vitamina C se manifiesta en dos formas: el ácido L ascórbico (la forma reducida) y el ácido L deshidroascórbico (la forma oxidada). De todas las vitaminas el ácido ascórbico es la que se destruye con mayor facilidad. Es muy soluble en agua. La oxidación es acelerada por el calor, la luz, los álcalis, los enzimas oxidantes y las huellas de cobre e hierro. La oxidación se inhibe, en cierto grado, en un medio ácido y al reducir la temperatura.



Acido L Ascórbico



Acido L deshidroascórbico

Metabolismo.—Hasta ahora solamente se conocen cinco especies que requieren una fuente dietética para obtener el ácido ascórbico, entre ellos está el hombre. La vit. C. se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal y se distribuye en los diversos tejidos del cuerpo. La glándula adrenal contiene una concentración alta de vit. C. pero otros tejidos glandulares como el del páncreas, el timo, el bazo, el hígado, la pituitaria y el riñón, también encierran cantidades apreciables. La cantidad de ácido ascórbico que retienen los tejidos es limitada. Una vez que estos se saturan, cualquier exceso se excretará en la orina. Por tanto si se administran grandes cantidades de vitamina C en una dosis, la mayor

parte de esta se excretará si la dieta ha sido buena en el pasado, pero gran parte de la dosis se conservará en los tejidos y se excretará una cantidad menor si la dieta anterior ha sido tan pobre que todos los tejidos se encuentran empobrecidos.

Medición.—La concentración de ácido ascórbico se expresa en miligramos. En los tejidos corporales puede determinarse químicamente basándose uno de los métodos en la fuerte acción reductora que provocará la decoloración de un tinte azul bajo condiciones específicas. La cantidad de decoloración es proporcional a la cantidad de vitamina presente y puede determinarse cuantitativamente mediante un espectrofotómetro colorímetro.

Función.—El ácido ascórbico tiene múltiples funciones en el organismo, sea como coenzima o como cofactor. No se han dilucidado su función a nivel celular. Parece estar presente y ser indispensable para el funcionamiento normal de todas las unidades celulares incluyendo las estructuras subcelulares como los ribosomas y las mitocondrias. La capacidad del ácido ascórbico de perder y tomar hidrógeno le da un papel indispensable en el metabolismo. Se requiere ácido ascórbico para la producción y mantenimiento de la colágena, sustancia proteínica que se encuentra en todos los tejidos fibrosos (tejido conectivo, cartílago, matriz ósea, dentina de los dientes, piel y tendones). La integridad de las estructuras celulares depende de ella. El ácido ascórbico participa en la hidroxilación de la prolina para formar hidroxiprolina en la síntesis de colágena. El ácido ascórbico mantiene la sustancia cemento intercelular conservando la integridad de los capilares; estimula la cicatrización de las heridas, fracturas, contusiones, hemorragias puntiformes y encías sangrantes; reduce la tendencia a las infecciones. Se encuentra un nivel alto ascórbico en la cicatrización de tejidos es indispensable para la oxidación de la fenilalanina y la tirosina; Para la conversión de folacina en ácido fólico (factor citrovorum); para la reducción del ion ferrico a ion ferroso en el tubo intestinal para facilitar su absorción, y para transferir el hierro de la transferrina plasmática al hígado para la conversión del triptofano en 5-hidroxitriptofano. Las reacciones de hidroxilación parecen ser específicas del ácido ascórbico. Participa también en la hidroxilación de ciertos esteroides sintéticos en las suprarrenales.

Raciones Dietéticas y Fuentes Alimenticias.—El ácido ascórbico se mide en mg, y su requerimiento varía según la edad, sexo y distintos estados fisiológicos. Aumenta gradualmente durante la época del crecimiento hasta llegar a la adolescencia. La mujer embarazada y la madre que cría, también tienen requerimientos aumentados. Para las diferentes edades están los siguientes requerimientos: Niños y niñas de 6 a 8 meses tienen un requerimiento de 20 mg. niños y niñas de 2 años 30mg. 7 a 9 años 20 mg. hombres de 13 a 15 años 30 mg. hombres de hasta 40 años 30 mg. mujeres de 13 a 15 30 mg. y mujeres de más de 40 años 30 mg. mujeres embarazadas 50 mg. mujeres que amamantan 50mg. El ácido ascórbico se encuentra en muchas hojas y otros productos vegetales, así como en la mayoría de las frutas. Como estos últimos se consumen generalmente frescos en estado crudo, el ácido ascórbico no

sufre alteración. En los casos en que se extrae el jugo o se corta la fruta en trozos y se deja en contacto directo con el aire mucho tiempo, ocurren pérdidas por oxidación de esta vitamina. El contenido de ácido ascórbico de las frutas varía con el grado de madurez; es menor cuando están verdes, aumenta cuando llegan al estado de sazón y luego vuelve a disminuir. La fruta muy madura ha perdido parte de su contenido de ácido ascórbico. Los alimentos ricos en ácido ascórbico son: frutas como mango, guayaba, fresa, papaya, lima, melón, rábano, tomate, napas y hojas comestibles.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Bender David
Nutrición y Alimentos Diabéticos
Edit. Linusa, México, 1980
3ra. edición- págs. 253 a 277

- 2).- Chávez Adolfo
Valor Nutritivo de Los Alimentos Mexicanos
Instituto Nacional de Nutrición
México, 1980, págs. 1 a 32.

- 3).- Belar Noises, Icaza Susana
Nutrición
Edit. Interamericana 1980
2da. edic. págs. 1 a 37

- 4).- Fisher Patty, Bender David
Valor Nutritivo de Los Alimentos
Edit. Linusa, 1980,
3ra. edic. págs. 33 a 40

- 5).- Goth Andrea
Farmacología Médica
Edit. Interamericana, 1977
8va. Edic. págs. 454 a 462

- 6).- Robinson Corinne
Fundamentos de Nutrición Normal
Edit. CECSA, 1977
1ra. Edic. págs. 111 a 200

- 7).- Wilson Eva. F.
Fisiología de la Alimentación
Edit. Interamericana, 1978
6ta. Edic. págs. 220 a 237

Capítulo IV . PRINCIPALES PATOLOGÍAS PROVOCADAS POR MALNUTRICION QUE TIENEN
REPERCUSION EN CAVIDAD ORAL.
ENFERMEDADES DE LA NUTRICION.

Consideraciones Generales:

En años recientes observar el estado de la lengua y la boca ha comenzado a adquirir nueva importancia diagnóstica. La interpretación se ha fundado en observaciones clínicas controladas y no en datos empíricos. Este cambio comenzó en 1900, aproximadamente con la descripción que hizo William Hunter de la glositis de la anemia perniciosa.⁽¹⁾

Después hematólogos de la talla de Minot y Murphy⁽²⁾ corroboraron las observaciones de Hunter y las utilizaron como métodos diagnósticos; sin embargo la importancia que actualmente se concede a las lesiones bucales depende, de manera principal, de las investigaciones de nutricionistas quienes han destacado la importancia de las lesiones linguales y bucales, en el diagnóstico temprano de enfermedades por carencia nutricional.

De aquí la importancia de que tanto el médico como el odontólogo debieran buscar siempre signos clínicos sospechosos de enfermedad de la nutrición en sus pacientes. La inspección de las zonas corporales donde es más probable aparezcan las señales de deficiencia - cabello, ojos, labios, boca y piel de cara, cuello y brazos - pueden formar parte de todos los exámenes, por simples que sean, porque no hay necesidad de un examen con medios complicados, las sospechas despertadas por el examen clínico pueden comprobarse con la historia clínica y dietética y si es conveniente con pruebas bioquímicas adecuadas.

Examen clínico:

Debe valorarse el aspecto nutritivo global de cada paciente antes de examinar zonas específicas. Esto nos indicará si la persona está obesa o pesa demasiado poco, está pálida, si presenta lesiones cutáneas generalizadas u otras señales de falta de salud posiblemente relacionadas con la dieta.

PELO.

La desnutrición proteínica hace que el pelo cambie de color y se vuelva fino, seco y quebradizo. En forma característica, el pelo de personas con grave deficiencia proteínica puede arrancarse fácilmente; con muy poca tracción se obtienen mechones de pelo con sus raíces.

OJOS.

Tanto la deficiencia de vitamina A como la de riboflavina se sabe que afecta a los ojos. La xeroftalmia por avitaminosis A empieza con sequedad de la conjuntiva bulbar, pérdida del reflejo a la luz, falta de brillo y disminución del lagrimeo. Puede provenir de queratomalacia, o sea reblandecimiento de la córnea, y originar úlcera, perforación, rotura y destrucción de la misma. El resultado final es una córnea opaca y cicatricial, con pérdida de la visión. Cuando hay deficiencia de vitamina A frecuentemente se observan las llamadas manchas de Bitot, aparecen como puntos espesos, irregulares, de color blanco o amarillo claro, de uno o varios milímetros de diámetro, casi siempre en la conjuntiva corneal fuera de la córnea. También la falta de vitamina A puede causar fotofobia y dificultad de visión cuando hay poca luz.

PIEL.

Las zonas de piel más afectadas por deficiencias nutritivas suelen ser accesibles al examen, porque son las más expuestas al ambiente. La piel de cara, cuello, brazos, nalgas, y otras zonas de presión, como codos, axilas y tobillos, son las que más notablemente muestran señales en caso de deficiencias nutritivas. La xerosis, o sequedad generalizada de la piel, es característica de la deficiencia de vitamina A, pero difícil de valorar en un caso determinado porque el aspecto de la piel está muy influido por los hábitos de limpieza y la exposición al polvo y la luz del sol. La hiperqueratosis follicular, atribuida muchas veces a deficiencia de vitamina A, consiste en aspecto de "piel de gallina" que no se modifica por la temperatura o por un tratamiento superficial, particularmente manifiesta en la piel de la parte externa de antebrazos y muslos. En casos graves de deficiencia proteínica la piel de piernas, brazos, y muslos muestran edema intenso y una dermatosis caracterizada por hiperqueratosis, hiperpigmentación y descamación.

CUELLO.

El bocio endémico, resultante de una deficiencia de yodo disponible para el tiroideo, suele poderse descubrir al proceder a una inspección del cuello cuando el paciente inclina la cabeza hacia atrás; y en caso de duda, puede valorarse por simple palpación.

Boca.

La boca es una de las zonas más sensibles para deficiencias de nutrición, pero los cambios no son específicos, se prestan a confusión y resultan difíciles de estimar. La palidez de labios y mucosas, como la palidez de piel y uñas, pueden ser consecuencia de la anemia, pero su valoración clínica es tan subjetiva que carece de valor si la anemia no es intensa. Las encías pueden reflejar diversas deficiencias nutritivas, pero los cambios son difíciles de distinguir de los que producen irritantes locales y la falta de higiene. Esto es particularmente cierto por cuanto la dieta inadecuada y la falta de higiene suelen coincidir en el mismo individuo. La gingivitis marginal y la enfermedad periodontica son frecuentes en personas con dietas deficientes de ácido ascórbico, por otra parte, las encías ingurgitadas, de color rojo obscuro, y sangrante, son casi patognómicas del escorbuto. La hienotrofia de los papilas filiformes y fusiformes de la lengua se observa más frecuentemente en poblaciones donde hay deficiencias de vitaminas β , sobre todo de tiamina y riboflavina. La impresión de los dientes sobre los bordes de la lengua puede depender del edema - causado por deficiencia proteínica, dentaduras defectuosas y de otras causas nutritivas, que también pueden causar cambios en el color de la lengua, aunque suelen ser difíciles de valorar. El enrojecimiento, generalizado, o limitado principalmente al tercio distal, suele acompañar al espuje, afecta primero la punta y bordes laterales, pero puede progresar hasta incluir no sólo la lengua sino toda la mucosa bucal, una glositis con aspecto de carne roja - casi siempre representa deficiencia de niacina, pero pueden intervenir otras deficiencias de vitaminas del grupo β etc. Podríamos seguir mencionando más características de deficiencias nutritivas, pero serán expuestas en este mismo capítulo, ampliamente.

DIENTES.

La frecuencia y la gravedad de caries dental aumentan con una dieta relativamente rica en hidratos de carbono solubles, y disminuyen administrando cantidades adecuadas de fluoruros y fosfatos. Cualquier deficiencia dietética intensa en la primera y comienzo de la segunda infancia retrasará la erupción de los dientes y contribuirá a su posición inadecuada. La mala posición resultante de un desarrollo retrasado de los maxilares es sacudida la corón de la deficiencia proteínica temprana.

En niños de muchos países en curso de desarrollo se ha descrito la llamada línea hipoplásica que atraviesa los incisivos primarios superiores, en la que se deposita un pigmento de color amarillo o rojo. Esto va seguido del desarrollo de caries en la superficie labial de los dientes; más tarde pueden aparecer a nivel de esta línea. Probablemente la causa sea un trastorno nutritivo o febril en período neonatal.

NUTRICION E INFECCION.

La desnutrición en el hombre resulta inseparable de la presencia y los efectos de las enfermedades microbianas. Las infecciones desencadenan enfermedad nutritiva en el desnutrido, y la desnutrición empeora las consecuencias de la infección. Esta acción mutua entre los dos procesos resulta sinérgica. Ambas plantean problemas importantes de sanidad donde la pobreza e ignorancia tienen por consecuencia hábitos dietéticos inadecuados, y condiciones muy insuficientes de sanidad y de higiene personal.

Efecto de la infección sobre el estado nutritivo.

Una de las consecuencias más tempranas y constantes de la infección es la pérdida de apetito y la disminución de la cantidad de alimento tolerado. Otra es la tendencia casi universal a cambiar la dieta para que sea más líquida y más rica en carbohidratos, a expensas de alimentos que son buenas fuentes de proteína y otros nutrientes esenciales. Esta es una práctica particularmente frecuente en la alimentación de niños pequeños en zonas poco desarrolladas, en las cuales suprimen de la dieta la leche y los alimentos sólidos en favor de papillas de almidón y del agua que queda al cocer granos de cereales u hojas de plantas cuando un niño tiene enfermedad diarreica u otra infección aguda. Además medios terapéuticos como los purgantes pueden disminuir la absorción intestinal en el caso de drogas antimicrobianas, interferir con la síntesis intestinal de algunos nutrientes. También debe tenerse en cuenta la influencia directa de la fiebre aumentando el metabolismo basal, y la pérdida de nutrientes con el sudor que pueden alcanzar a 4 g de nitrógeno al día, junto con cantidades importantes de electrolitos y de hierro.

Proteínas: Las infecciones agudas provocan una respuesta de alarma cuantitativa igual a la observada en situaciones de dolor, ansiedad, miedo y otras tensiones psicológicas. La reacción de alarma mediada por cortisona e insulina, moviliza aminoácidos de músculo esquelético y otros tejidos, empleándolos para gluconeogénesis en el hígado. Esto resulta necesario porque en el hombre la contribución del glucógeno hepático a la conservación de la glucemia es relativamente limitado. La reacción de alarma sirve indudablemente para que el individuo pueda disponer a luchar o escapar ante un peligro súbito o recuperarse de heridas e infecciones sin cual ser el ritmo de la vida. Obligatoriamente disminuye la proteína corporal, por que los aminoácidos así movilizados se desaminan para proporcionar los carbonos de la glucosa, y el nitrógeno es eliminado con la orina, principalmente como urea.

Las infecciones acompañadas de diarrea, la disminución de la absorción de nitrógeno y otros nutrientes empeoran el estado nutricional. Con tantos factores que empeoran el estado nutricional proteínico durante una enfermedad infecciosa, no debe sorprender que en países subdesarrollados la deficiencia proteínica o kwashiorkor, suele desencadenarse por enfermedades diarreicas, sarampión u otras infecciones de niños que ya están en estado nutricional precario. En forma similar, las infecciones, especialmente las crónicas, originan gran parte de la deficiencia proteínica que se observa en adultos.

Vitaminas: Las concentraciones sanguíneas de vitaminas están disminuidas en las infecciones agudas. Las infecciones diarreicas y otras sobre todo el sarampión, probablemente la mayor parte de casos clínicos de avitaminosis se observan después de una infección aguda.

Minerales: Las infecciones crónicas casi de cualquier tipo probablemente produzcan la llamada anemia infecciosa acortando la duración de vida de los eritrocitos y disminuyendo la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. Se han señalado pérdidas elevadas de calcio y fósforo con la tuberculosis del cobayo y el hombre.

Pérdidas de sodio, cloruro, potasio y fósforo, a veces suficientes para causar la muerte, se observan en diarreas de tipo infeccioso.

Lípidos: Se ha observado aumento neto en las concentraciones de lípidos séricos totales en pacientes con infección causada por bacilos gramnegativos, pero no por los grampositivos. Los pacientes con fiebre o enfermedad no infecciosa, y los que sufren influenza viral, tienen concentraciones normales de lípidos séricos totales, y valores normales de las diferentes categorías de lípidos.

La absorción de grasa está disminuida en infecciones que provocan diarrea. Se ha señalado también aumentos de grasa hepática y cierto grado de esteatorrea en pacientes con influenza y neumonía; probablemente acompañen a otras infecciones.

Efecto de la desnutrición sobre la infección.

Hay gran número de observaciones de laboratorio, clínicas, y otras que demuestran que la gravedad y el pronóstico de la infección muchas veces enseñan - por la desnutrición. La frecuencia de enfermedades diarreicas, respiratorias altas y bajas, y otros procesos microbianos también está influida por la desnutrición. Además, - gran parte de la mortalidad en lactantes y niños preescolares de países en desarrollo - llo atribuida a enfermedades microbianas no se produciría en niños bien alimentados. La influencia relativa de los diversos mecanismos que posiblemente intervengan y que - por virtud de los cuales la deficiencia nutritiva modifica la resistencia a las infec - ciones, pueden ser:

Formación de anticuerpos.

Aunque otros mecanismos puedan tener igual importancia en la defensa contra las infecciones, la producción de anticuerpos específicos para diversos agentes - infecciosos o sus toxinas es la que ha recibido mayor atención, y ocurre así porque se dispone de buenas técnicas para descubrir la presencia de anticuerpos, y se han desarro - llado también inmunizaciones protectoras contra muchas infecciones. En animales de labo - ratorio se sabe que las deficiencias graves de proteína, vitamina A, ácido ascórbico, ni - boflavina, timina, ácido pantoténico, biotina y niacina-triptófano interfieren en la - formación de anticuerpos. Diversos estudios confirman que en el hombre la deficiencia de proteína puede interferir con la formación de anticuerpos.

Actividad fagocitaria.

Los macrófagos y microfagos del sistema reticuloendotelial son protec - tores importantes contra enfermedades microbianas, en particular las causadas por bacte - rias. Las deficiencias nutritivas pueden disminuir el número y la capacidad fagocitaria - de estas células. Los niños con kwashiorkor tienen poca o ninguna respuesta leucocitaria a las infecciones. La actividad de los macrófagos está disminuida en presencia de defi - ciencia de vitamina A, ácido ascórbico, timina y riboflavina. Tanto en estudios con ani - males como en observaciones clínicas de deficiencia de ácido fólico han demostrado que - la producción de fagocitos en la médula ósea de los mamíferos disminuye hasta el punto - de suprimir el efecto de los anticuerpos protectores.

Integridad Tisular.

Tanto la formación de anticuerpos como la fagocitosis solo tienen lu - gar después que el agente microbiano ha penetrado en el huésped. No evitan la infección, sino que impiden o reducen al mínimo las posibles consecuencias patológicas de la misma.

La integridad de piel, mucosa y otros tejidos epiteliales ayudan a impedir la entrada del agente infeccioso. Se producen diversos cambios patológicos en los tejidos, según el tipo y la gravedad de la deficiencia nutritiva. Pueden disminuir o desaparecer las secreciones mucosas, las superficies mucosas resultan fácilmente permeables, tienen lugar cambios de sustancia intercelular, o quizá metaplasia epitelial, edema de tejidos subyacentes, y acumulación de restos celulares formando un medio de cultivo favorable para el agente infeccioso. Las deficiencias de vitaminas A, ácido ascórbico, tiamina, riboflavina, niacina y proteína tienen particular tendencia a provocar cambios tisulares que disminuyen la resistencia.

Curación de heridas y formación de colágena.

Las deficiencias de tipo nutritivo afectan no solo la integridad de los tejidos sino también la curación de las heridas, la respuesta fibroblástica a los traumatismos, el tabicamiento de abscesos y la formación de colágena.

Factores de resistencia no específicos.

Es difícil estimar la frecuencia de diversos mecanismos no específicos de resistencia a la infección, y el efecto de las deficiencias nutritivas sobre la mayor parte de ellos es poco conocida. Las llamadas lisozimas, que ayudan a destruir microorganismos patógenos, se encuentran en lágrimas, sudor, saliva y otros líquidos corporales. Su actividad parece estar disminuida por una desnutrición general, en particular por deficiencia de vitamina A.

La properdina; guarda relación con la resistencia natural a diversas enfermedades de origen bacteriano, viral o de protozoarios; el sistema de properdina es vulnerable por deficiencia nutritiva en cuanto a la formación del propio compuesto.

El Interferón es un producto natural de células animales que sustentan diversos mecanismos de resistencia a infecciones virales y otras. Como el interferón es una molécula proteínica parece que su formación esté disminuida en estados carenciales en los cuales se perturba la síntesis de proteína.

DESNUTRICION, DISTROFIA Y EDEMA DEL HAMBRE.

Son los cambios de estructuras o funciones de las células y tejidos debido a la falta de uno o más nutrientes y/o calorías.

O sea la disminución de los alimentos por debajo del mínimo necesario para conservar el equilibrio en los cambios materiales origina el cuadro de la desnutrición general, que se acompaña de adelgazamiento y disminución del peso y de la capacidad física e intelectual, así como de los cambios metabólicos característicos del hambre.

El edema de hambre, mejor sería denominarlo distrofia por falta de prótidos y grasas, ya que se produce debido a una alimentación hidrocarbonada deficiente en calorías contiene al mismo tiempo muy pocos prótidos.

Estas enfermedades siguen siendo motivo de sufrimientos, y muerte en cerca del 25% de la humanidad.

ETIOLOGIA.

Las causas son debido a deficiencias nutricionales ya sean primarias o secundarias. Una deficiencia primaria son en las que no se cubren las necesidades estructurales o funcionales de los tejidos porque no se ingiere una dieta totalmente adecuada para cubrir las necesidades corporales normales. Una deficiencia secundaria es la que representa alguna alteración en la digestión, absorción o metabolismo, de manera que no se cubren las necesidades de los tejidos aunque la dieta ingerida sea adecuada bajo condiciones normales.

Las deficiencias nutricionales primarias resultan por falta de un suministro de alimentos, ignorancia y pobreza. La falta regional de alimentos y la pérdida de cosechas son las causas básicas de desnutrición, las prácticas erróneas en procesamiento, venta y almacenamiento producen una reducción grave del suministro de alimentos disponibles. Específicamente podemos decir que: cuando no se entienden los tipos y las cantidades de alimentos que se necesitan para tener una buena nutrición esto es una causa del consumo inadecuado de alimentos; la falta de suficiente dinero para comprar alimentos esenciales para la buena nutrición; el ambiente salubre a la hora de la comida va en detrimento del consumo de alimento; falta de dientes e incapacidad de masticar el alimento, ya que los alimentos blandos, son frecuentemente bajos en proteínas y altos en carbohidratos, sustituyen con frecuencia a una dieta variada y adecuada.

Algunas de las deficiencias secundarias que producen desnutrición son: trastornos gastrointestinales; el vómito, la diarrea, la aclorhidria, la falta de bilis o la deficiencia de enzimas digestivas, reducen la absorción de nutrientes del intestino delgado.

Inmovilización. La pérdida de varios nutrientes especialmente calcio e hidrógeno se aceleran cuando un individuo está inmovilizado por enfermedad, cirugía, parálisis, fracturas. También podemos citar defectos enzimáticos y hormonales, cirugías y accidentes en los cuales durante la recuperación ya sea de fracturas, quemaduras etc, se aceleran las necesidades de proteínas, vitaminas y minerales.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.

Existen muchos signos físicos que sugieren mala nutrición pero estos varían conforme sea el estado o el grado de desnutrición, además en que se encuentre el individuo. Peso puede ser bajo o alto con respecto a las tablas de peso y estatura; pliegues corporales excesivos o disminuidos.

Apetito: malo

Cabello: Opaco, sin vida, delgado que fácilmente se cae, de color modificado, en zonas claras y oscuras.

Piel: pálida, cética; despigmentada en algunos sitios; dermatitis; descamación alrededor de la nariz y los oídos.

Ojos: ojos inflamados, abloridos; párpados congestivos.

Boca: Con fisuras en los extremos de los labios; labios rojos chinchados; membranas mucosas pálidas; lengua ablorida e inflamada.

Dientes: cariados.

Musculatura: músculos débiles; debilidad muscular.

Postura: mala.

Comportamiento: Lethargia, apatía, depresión mental o irritabilidad, inquietud, nerviosismo - aturdimiento y dificultad de concentración.

Alta susceptibilidad a las infecciones; mala cicatrización de las heridas.

Falta de aire y fatiga con poco ejercicio.

El pronóstico para estos casos, como se comprende es benigno ya que no ha habido tiempo para estragos orgánicos y tisulares serios. Pero cuando se trata de un estado de desnutrición grave los signos se acompañan de hipotensión arterial, bradicardia, hipotermia, hipometabolismo, hipoproteínaemia, hipoproteínaemia, con atrofia sobre todo hepática, deficiencia funcional de las glándulas digestivas, edema pulmonar y los carrillos pastosos situados delante de las ranas ascendentes del maxilar inferior. Hay edema frío, la piel muestra color palidogrisáceo, a veces con pigmentaciones - melanosis - anormales. La debilidad muscular es intensa y los movimientos lentos y desmañados. Hasta que lleguen a la muerte.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe efectuarse con urgencia. En todas las formas de desnutrición grave la alimentación parenteral debe establecerse pronto como sea posible. Comer excesivamente puede ser causa de muerte o de choque. Es esencial guardar la alimentación con se gradúa en el recién nacido, desde agua azucarada, leche diluida, leche estéril; sólo después se darán alimentos más completos; proteínas - diarias azucarado carbohidrato, grasas y vitaminas.

KWASHIORKOR. (niño rojo)

Es el nombre que se le ha dado a este síndrome que se caracteriza por la deficiencia predominante de proteínas en términos cuali o cuantitativos; se observa en niños - después del destete (1 a 3 años). Y principalmente en regiones tropicales y subtropicales. A esta carencia proteínica fundamentalmente se suelen sumar varias avitaminosis.

ETIOLOGIA.

El factor principal es la deficiencia de proteínas, sobre todo en niños después del destete, es decir, en el segundo o tercer año de vida, aunque puede observarse en condiciones particulares incluso durante el primer año y en ciertas regiones tampoco es raro observarlo en niños mapres. El cambio de dieta de la leche materna en los primeros meses ; a una dieta generalmente alta en carbohidratos y baja en proteínas provoca que después de 3 o 4 meses de subsistir con esta dieta, el niño empieza a mostrar síntomas de kwashiorkor.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y BUCALES.

La característica clínica principal es el edema, que puede ser de grado variable desde una forma ligera localizada a pies y tobillos, hasta el edema generalizado grave con nárpados hinchados y cerrados. Se ha descrito también el retraso en estatura-peso y un grado variable de atrofia muscular. Los movimientos de las extremidades pueden estar limitados, y se acumula líquido en la cavidad peritoneal. Las alteraciones características de la piel son cambios en el color (hiperpigmentación), en la textura (hiperqueratinización) y -descamación (escamas, pequeñas o grandes colgajos). Estas lesiones son más frecuentes en los miembros y en las áreas expuestas a irritación. También se pueden producir exulceraciones o verdaderas úlceras por infección secundaria de áreas de la piel descamada o por presión en las prominencias óseas. En los casos intensos puede haber petequias, e incluso suffusiones hemorrágicas en la dermis.

Normalmente el pelo se vuelve seco, delgado quebradizo y lacio; se arranca fácilmente o - puede caerse, a veces toma color rojizo, amarillento o blanco; estos cambios de pigmentación se observan muchas veces en bandas, indicando periodos sucesivos de crecimiento normal y anormal del pelo.

Existen alteraciones en las funciones digestivas, principalmente anorexia, con frecuencia severa, intolerancia gástrica que se manifiesta por vómitos al forzar al niño a alimentarse y evacuaciones flojas, pastosas, con restos de alimentos sin digerir. Aunque no exista verdadera diarrea, el volumen de las evacuaciones es siempre muy superior al normal para el niño.

Lo cual refleja la malabsorción intestinal que se observa siempre y que a menudo persiste durante varias semanas, particularmente para las grasas,

Las alteraciones del sistema nervioso central son también características y muy frecuentes; por lo general, el niño está apático, indiferente al ambiente, inactivo decaído y a la vez irritable, quejándose lastimosamente cuando se le perturba para darle de comer o prestarle otra atención.

Estos niños pueden presentar otra serie de síntomas o signos que no son característicos del síndrome en sí, sino apegados como consecuencia de complicaciones que pueden ser de origen nutricional o infeccioso. Es el caso, por ejemplo de manifestaciones deficitarias de otros nutrientes, como vitamina A, vitaminas del complejo B o minerales como el hierro.

Pueden también presentarse grados variables de deshidratación (a pesar del edema) y de trastornos del equilibrio acidobásico y electrolítico como resultado de diarreas y vómitos que con frecuencia han desencadenado la manifestación franca del síndrome.

Es también frecuente que se sobrepongan otros procesos infecciosos, a veces graves, particularmente de las vías respiratorias, y sin embargo no muy acentuados por lo debilitadas que se encuentran las defensas del niño. Puede existir por ejemplo, bronconeumonía grave, frecuentemente mortal y sin fiebre ni leucocitosis franca ni muchos síntomas respiratorios y que sin embargo pueden evolucionar muy rápidamente hasta la muerte.

Entre las alteraciones patológicas de mayor importancia deben mencionarse la atrofia y deficiencia funcional de las mucosas digestivas y de las glándulas de secreción externa, como el páncreas y las glándulas salivales; es también muy característica la infiltración grasa del hígado. Entre las alteraciones bioquímicas, es de interés la marcada reducción de las proteínas séricas a expensas principalmente de la albúmina. Se observa también una marcada reducción de la actividad en el suero y en el jugo digestivo de varias enzimas. Es muy frecuente observar un grado variable de anemia que puede ser de distinto tipo,

La deficiencia de proteínas en el adulto. Aunque el problema, como se ha indicado es mucho más prevalente y serio en el niño en rápido crecimiento, los efectos de la desnutrición proteínica también se pueden observar con similares características en individuos adultos.

Las formas ciónicas, leves o moderadas, naturalmente no afectan al crecimiento que ya ha terminado; pero sí a la capacidad física; a la capacidad de resistencia a "stress" de diversa índole, como las enfermedades, y probablemente también a aspectos mucho más difíciles de valorar, como son la voluntad, el deseo de superación y, en general el valor productivo físico e intelectual del individuo.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe hacerse, en un servicio hospitalario, principalmente de los casos graves, frecuentemente complicados. La primera urgencia consiste en atender de inmediato y en forma adecuada las complicaciones que puedan matar al niño antes de que haya oportunidad de lograr la recuperación nutricional.

Deben atenderse los problemas de desequilibrio hidroelectrolítico para lo cual se recurre - con frecuencia a administración intravenosa de solución salina; se cuidará también de combatir procesos infecciosos agudos que amenacen la vida del niño, como bronconeumonía. Se ha recomendado incluso, en todos los casos graves, la administración rutinaria, durante los primeros días de antibióticos para prevenir muertes por procesos infecciosos que puedan pasar inadvertidos y que no sólo amenazan la vida del niño, sino que se oponen a la recuperación. La segunda urgencia o etapa de recuperación puede iniciarse desde el ingreso simultáneamente con la anterior, o cuando así sea requerido, algunas horas después; consiste en el tratamiento fundamental o etiológico que es el régimen dietético. La alimentación del niño debe iniciarse en forma progresiva y tan rápida como sea posible, preocupándose, al principio por lograr la aceptación y tolerancia del niño y vencer su anorexia; o cuando la anorexia o intolerancia son muy intensas, puede ser necesario recurrir inicialmente a la alimentación con sonda gástrica; cuando el cuadro de anorexia e intolerancia cambia pronto entonces debe incrementarse progresivamente la alimentación hasta llegar a una dieta completa y variada. Que incluya además de leche, cereales, carne, huevos, vegetales y frutas frescas; debe cuidarse que la dieta provea un mínimo de alrededor de 3 g de proteínas de buena calidad y alrededor de 100 a 120 cal/kg de peso por día. La evolución del peso indicará la adecuación del aporte calórico; con una dieta bien ideada y adecuadamente administrada, no es necesario recurrir a la administración suplementaria de preparados farmacéuticos de vitaminas o minerales. Las excepciones a esta recomendación son los casos en que existen lesiones oculares, aun leves, que hagan sospechar deficiencia de vitamina A o de alguna otra vitamina. Asimismo, es recomendable administrar sales de hierro una vez que se inicia la recuperación para prevenir la insuficiencia de este mineral en la etapa de rápida regeneración de sangre y evitar así la aparición de una anemia ferropénica.

En este período en que han pasado los peligros y la necesidad de asistencia especial en el hospital, el paciente puede ser enviado a un servicio de recuperación o de convalecencia para terminar la rehabilitación nutricional.

Es recomendable, antes de dar de alta al niño pasarlo a un tercer período de tratamiento que consiste básicamente en ajustar su dieta a la probable que pueda seguir recibiendo en su hogar, haciendo el mayor uso posible de alimentos habituales a la clase social a que pertenece siempre, por supuesto, que satisfagan los requerimientos nutricionales.

MARASMO.

Síndrome que se caracteriza principalmente por una deficiencia calórica; también en proteínas y en muchos de otros nutrientes potenciales.

ETIOLOGÍA.

Esta enfermedad aparece durante el primer año de vida, se presenta principalmente en las áreas urbanas debido a que generalmente los infantes son destetados a una edad más temprana que en las áreas rurales. El destete a los seis meses o antes porque las madres trabajan o porque sustituyen la alimentación del seno por alimentación artificial junto con la ignorancia con respecto a los elementos esenciales de una dieta adecuada o la falta de medios para proporcionar estos alimentos esenciales provocar en el infante una deficiencia calórica, proteica que da como resultado el síndrome marasmático.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.

El niño con marasmo tiene aspecto enaciado por la pérdida de grasa subcutánea y presenta notable atrofia de todo el sistema muscular. Como consecuencia la piel que a menudo es atrofica y seca, se presenta arrugada, muy floja para cubrir el cuerpecito del niño; las protuberancias óseas son muy visibles, que da al niño una apariencia miserable, particularmente en la cara donde sobresalen los ojos y las protuberancias óseas en una piel arrugada (facies simiesca, de mono o de viejo) que se acentúa por el llanto frecuente por hambre. Hay retardo en la erupción dentaria, labios secos y agrietados, puede haber alteración del cabello (fácil caída, ralo, delgado, seco, y a veces descolorido). Contrastando con esta apariencia lastimosa, y si no existen complicaciones agudas, el niño está generalmente alerta, activo dentro de lo que le permite su atrofia muscular y conserva el apetito.

Excepto por esta marcada atrofia de la mayoría de los órganos, no existen alteraciones anatómicas, funcionales y bioquímicas tan seria como las que se observan en el síndrome Kwashiorkor, así, la concentración de proteínas totales y de albúmina en el suero pueden estar sólo ligeramente disminuidas o dentro de los límites normales.

TRATAMIENTO.

Con un tratamiento dietético adecuado, los niños con marasmo comienzan a ganar peso rápidamente; aunque en algunos casos se observa un período inicial sin mayor ganancia de peso, pero en el cual el estado general del niño mejora, como si se estuvieran llenando las reservas disminuidas antes de que se inicie el rápido crecimiento. Los niños con marasmo no sólo necesitan una alta concentración calórica para recuperarse, sino que su peso es tan reducido que el cálculo por kg de peso obra en su detrimento.

Debe cuidarse que la dieta provee un mínimo de alrededor de 3 gramos de proteínas y alrededor de 160 a 200 ó más calorías. La evolución del peso indicará la adecuación del aporte calórico.

Es muy importante asegurarse que la dieta prescrita sea consumida por el niño. Con frecuencia se lamenta que éste no progresa como se esperaba con la dieta recomendada; antes de concluir que ello es así, y de investigar a qué puede ser debido (procesos infecciosos - crónicos o recurrentes), es necesario estar seguros de que el niño está ingiriendo la dieta que se le indicó; para ello es ideal que se lleve un registro escrito del consumo.

También debe tenerse cuidado de evitar que los niños, durante el período de recuperación nutricional, queden expuestos a enfermedades infecciosas (respiratorias, diarreas, ~~sepsis~~ ^{sepsis} etc), lo cual es frecuente en las salas comunes de pediatría; hasta donde sea posible estos niños deben de estar aislados de los otros enfermos con esas afecciones, o por lo menos extremar los cuidados de higiene, ya que con ello se logra una recuperación mucho más rápida y segura.

ANEMIAS DE ORIGEN NUTRICIONAL.

La anemia es una deficiencia en la hemoglobina circulante y se produce por la síntesis inadecuada de hemoglobina o de eritrocitos, o ambos. Es causada por un suministro inadecuado de uno ó más nutrientes o por muchos factores no dietéticos como pérdida de sangre, excesiva destrucción de sangre o defectos en la formación de la misma.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

ANEMIA FERROPRIVA.

La anemia por deficiencia de hierro se produce cuando el aporte de hierro es inadecuado para sostener una buena eritropoyesis. En su forma completamente desarrollada se caracteriza por glóbulos rojos más pequeños que los normales (microcítica) y con escasa cantidad de hemoglobina (hipocrómica), saturación baja de transferrina y vaciamiento intenso de las reservas ferruginosas en médula ósea y otras partes del cuerpo.

ETIOLOGIA.

La deficiencia de hierro se presenta por uno o más de los siguientes factores: ingreso dietético inadecuado, malabsorción, pérdida de sangre o embarazos repetidos.

Una forma más adecuada de considerar estas causas de deficiencia ferruginosa es dividirla en dos categorías - de ingreso bajo y de eliminación alta.

Ingreso bajo: Las restricciones de hierro dietético por motivos económicos, religiosos o culturales, originan deficiencia de hierro en muchas partes del mundo. Factores económicos y religiosos pesan mucho en naciones subdesarrolladas, comidas inadecuadas de mujeres jóvenes que no quieren aumentar de peso, madres que tienen partos muy repetidos. En edad avanzada, la falta de dientes o las dentaduras inadecuadas, junto con apatía, inactividad y restricciones financieras reducen el ingreso de alimentos ricos en hierro.

Absorción deficiente por enfermedad gastrointestinal. Los trastornos gastrointestinales que interfieren con la absorción de hierro son esprue (adultos), enfermedad celíaca (niños), - estatorrea, diarrea crónica de cualquier causa, gastritis total o parcial, y gastritis atrófica con aclorhidria.

Pérdidas elevadas: La identificación del lugar donde se pierde sangre, causa de una deficiencia de hierro por pérdida elevada, puede resultar muy difícil. Un motivo de ello es que el aumento de la pérdida menstrual causa la más frecuente deficiencia de hierro en climas templados; después siguen los embarazos múltiples. Y si el interrogatorio cuidadoso no descubre ningún antecedente de pérdida conocida de sangre, habrá que pensar en neorlasia gastrointestinal o en otra fuente de pérdida gastrointestinal oculta de sangre de tipo crónica.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.

La anemia por deficiencia de hierro se acompaña de síntomas muy diversos. Algunos pacientes no se percatan de su mal estado de salud a pesar de una anemia intensa, que puede descubrirse por exámen al azar. Los síntomas suelen aparecer insidiosamente y su comienzo es difícil de establecer en el tiempo. El desarrollo gradual de deficiencia de hierro muchas veces permite una adaptación notable, y puede también ser compatible con un trabajo muy intenso. En el otro extremo, cansancio intenso, fatiga fácil, disnea de esfuerzo, cefalea, irritabilidad, parestesias y otros síntomas vagos pueden perturbar a los pacientes con anemia ligera o en valores límites.

En la cavidad bucal es posible observar, estomatitis angular— más intensa en pacientes desdentados— atrofia papilar frecuente y grados variables de glositis. Dolor en lengua y en la mucosa bucal, dificultad para tragar (disfagia), una sensación como la que puede producir un bolo alimenticio obliterando la garganta y leucoplasia del esófago. El complejo de síntomas recibe el nombre de síndrome de Plummer-Vinson y es más frecuente en mujeres de edad mediana. Estos pacientes pueden desarrollar un carcinoma de la mucosa esofágica.

Son frecuentes las quejas gastrointestinales múltiples de anorexia, pirosis, náuseas, eructos y estreñimiento que acompañan a la deficiencia de hierro. Con frecuencia también se observan cambios ligeros de las uñas, como adelgazamiento, fragilidad, pérdida del aspecto lustroso, líneas longitudinales y aplastamiento, y en una anomalía tardía se presentan las uñas en forma de cuchara (coiloniquia).

La anemia grave muchas veces origina dilatación cardíaca, aparición de soplos y, en personas de edad avanzada, desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva.

TRATAMIENTO.

Los dos objetivos del tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro son: a). sustituir la falta de hierro en sangre y tejidos, y b). reconocer y, si es posible corregir, la falta fundamental.

A pesar de los muchos preparados terapéuticos que contienen hierro, las simples sales ferrosas (sulfato, gluconato, y fumarato ferrosos) administrados por la boca siguen constituyendo lo principal del tratamiento para anemia ferropénica. Una dosis diaria total de hierro del orden de 180 a 240 mg asegura la regeneración máxima de hemoglobina en el adulto. Tres o cuatro tabletas de sulfato ferroso (60 mg de hierro elemental) o de fumarato ferroso (66 mg de hierro) cubren las necesidades diarias.

ANEMIA PERNICIOSA ADDISONIANA.

ANEMIA DE BIERNER.

ANEMIA PRIMARIA.

ANEMIA PERNICIOSA.

La falta de factor intrínseco en el jugo gástrico evita la absorción de la vitamina B₁₂ en el íleon. Por lo tanto la anemia perniciosa o adisoniana es una enfermedad de deficiencia secundaria que se cree se debe a un defecto genético y se manifiesta posteriormente en la vida.

ETIOLOGIA.

La anemia perniciosa addisoniana clásica es enfermedad carencial condicionada que depende de falta de una sustancia específica secretada por la mucosa gástrica normal, llamada "factor intrínseco", sin el cual no pueden absorberse por el intestino dosis fisiológicas de vitamina B₁₂.

Otros factores que producen anemia perniciosa son: después de gastrectomía parcial y gástricoyeyunostomía por úlcera péptica. Botriocéfaloisis que trastorna la actividad del factor intrínseco. Síndrome de asa intestinal ciega y otras anomalías mecánicas que permiten proliferación de microorganismos que dificultan la absorción de vitamina B₁₂. Síndrome de Vegans o de vegetarianismo puro, que origina deficiencia alimentaria de vitamina B₁₂.

La anemia perniciosa es rara en personas menores de 30 años, afecta ambos sexos por igual. Aunque se observa en todas las razas, suele ser particularmente frecuente en personas de ascendencia europea; tiende a afectar a individuos de ojos claros y de "constitución robusta" con propensión al enameciniento prematuro del pelo, y es más frecuente en personas con sangre de grupo A.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.

Las manifestaciones clínicas de la anemia perniciosa provienen de la -nanticipación de sangre, sistema nervioso y aparato digestivo. En la mayor parte de los pacientes, pero no en todos aparecen en el curso de la enfermedad síntomas dependientes de la asenia como fatiga fácil, debilidad, tendencia al vómito, palidez. Tarde o temprano, en la mayor parte de los pacientes aparecen trastornos neurológicos, los iniciales son parestias simétricas de dedos de pies y manos, que pueden progresar hasta dar sensación de embotamiento y debilidad, dificultando la marcha, o efectuar actos como abrocharse ropas o mantener utensilios. Es posible la pérdida de los sentidos del tacto y del gusto. Son frecuentes los síntomas cerebrales, que incluyen torpeza, ataxia, irritabilidad.

pérdida de capacidad de concentración y, a veces- sobre todo en personas de edad -, psicosis francas. Son frecuentes las molestias epigástricas, el estreñimiento y la diarrea. Las características bucales de esta anemia son. En la lengua se observan llagas, acompañadas de una sensación de ardor, así como atrofia de las papilas. Debido a la inflamación de la lengua se presenta satinada y roja como carne cruda. También pueden ocurrir ulceraciones. El conjunto del complejo sintomático de la lengua en la anemia perniciosa se denomina glositis de Hunter. Además de las lesiones linguales, la anemia perniciosa se asocia a menudo con estomatitis inespecífica.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la anemia perniciosa necesita la administración parenteral de vitamina B₁₂ durante toda la vida, pues produce reacción clínica y hematológica satisfactoria e impiden que progresen las lesiones neurológicas.

La respuesta del paciente con anemia perniciosa al tratamiento inicial con la vitamina B₁₂ es muy satisfactorio; en plazo de 24 a 48 horas suele haber un cambio de estado de ánimo, con sensación de bienestar, seguida sobre todo de aumento de apetito y fuerzas, disminuye la palidez y la ictericia, aumenta el volumen plasmático.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

ANEMIA MACROCITICA.

La anemia macrocítica es resultante de la deficiencia dietética de ácido fólico o de defectos en la absorción de cantidades suficientes de ácido fólico.

ETIOLOGIA.

La deficiencia de ácido fólico puede ocurrir por dos mecanismos; como deficiencia dietética primaria, tal como ocurre especialmente cuando las demandas son mayores, como sucede durante el embarazo y la infancia.

Como consecuencia de síndrome de mala absorción intestinal, sea este primario (esprue, esteatorrea idiopática), o bien secundariamente a otras enfermedades del tubo digestivo.

La anemia macrocítica tiene lugar en personas con dieta deficiente en ácido fólico que puede ocurrir cuando la ingestión de proteínas animal o vegetales verdes es muy baja.

Durante el embarazo y en niños durante el primero y segundo años de vida.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y BUCALES.

Los efectos principales de la deficiencia de ácido fólico se observan en la sangre y en el tubo digestivo, las manifestaciones gastrointestinales pueden ser similares a las de la anemia perniciosa, pero tienden a ser más difusas e intensas, la queilosis y la glositis son frecuentes en pacientes gravemente afectados y en enfermos que reciben antagonista de ácido fólico; pueden originar estomatitis ulcerosa grave, faringitis y esofagitis con disfagia. Como el ácido fólico es deficiente no hay maduración de todas las células y por lo tanto se producen lesiones en algunas mucosas de revestimiento, en especial aquellas cuyo crecimiento y recambio de células es muy rápido; tal es el caso de la mucosa digestiva en general. Estas lesiones se manifiestan clínicamente por ulceraciones de la mucosa bucal enrojecimiento, y ardor en la lengua, anorexia, diarrea e incapacidad para absorber grasas por el tubo intestinal (esteatorrea).

TRATAMIENTO.

La administración de ácido fólico por vía bucal o parenteral cura la enfermedad. La dosis de aproximadamente 1.1 a 0.2 mg al día probablemente sean adecuadas para la mayor parte de pacientes, y algunas tabletas conteniendo 5mg de ácido fólico producirán efecto terapéutico pero incluso en pacientes con mala absorción intestinal.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A
HIPOVITAMINOSIS A
AVITAMINOSIS A

Constituye un problema serio de salud pública en casi todas las poblaciones de bajo nivel socioeconómico y en muchos países de Latinoamérica. Debido a su alta frecuencia, se le considera como una deficiencia muy importante.

ETIOLOGÍA.

La deficiencia de vitamina A puede ser primaria o secundaria. La deficiencia primaria resulta de una ingestión muy baja de alimentos como la leche y las carnes o bien vegetales verdes o amarillos, que son muy ricos en vitamina A o en sus precursores, los carotenos. Esta forma de deficiencia se puede encontrar aislada o bien en forma epidémica o endémica, manifestándose a cualquier edad. Frecuentemente se encuentra asociada a otras carencias nutricionales. En colectividad de tipo cerrado, como centros penitenciarios, orfanatos etc, en los cuales la dieta es monótona, con baja ingestión de alimentos fuentes de vitamina A o en sus precursores, se pueden observar epidemias por esta deficiencia.

La deficiencia secundaria está fuertemente ligada a trastornos en los mecanismos de absorción y de almacenaje de esta vitamina.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SUCIALES.

El efecto fisiológico mejor conocido y generalmente más temprano de la hipovitaminosis A es la pérdida de visión nocturna (nictalopía). Los bastones de la retina a los cuales corresponde la visión con poca luz, contienen un segmento sensible a la luz la rodopsina, aléxito de vitamina A que se desintegra produciendo retineno cuando la luz afecta un bastón. Cuando hay deficiencia de vitamina A es insuficiente la regeneración de rodopsina. Constatándose la sequedad de las únicas estructuras anatómicas transparentes del cuerpo que están expuestas al aire y la luz. La conjuntiva está afectada antes y más uniformemente que la córnea, típicamente hay una sequedad gruesa, particularmente intensa en las arrugas conjunciales de los bordes. El ojo pierde su aspecto de mochara y parece grueso, como pintura de muchas veces hay anchas de fístul, con intensidad que va desde unas pequeñas burbujas aéreas visibles en la conjuntiva próximas entre el borde de la córnea, al fin, a una cara blanca espumosa que cubre la córnea. En la superficie que se ve infiltraciones fusiformes o pequeñas erosiones.

Cuando la enfermedad progresa hasta la queratomalacia, una de estas erucciones puede aumentar rápidamente sus dimensiones, con protrusión, y, finalmente con salida del iris con pérdida del cristalino. A veces hay una hinchazón brusca de aspecto esponjoso, con desintegración de la córnea, una necrosis cualitativa, seguida de retracción de todo el ojo.

La piel se pone seca cuando las glándulas sebáceas quedan cubiertas a de queratina, de manera que están disminuidas las secreciones, de glándulas endócrinas. Una consecuencia clínica importante de la hipovitaminosis A es un aumento a la sensibilidad a la infección que resulta no solo de la disminución de barreras epiteliales para los agentes infecciosos, sino también de trastornos directos de mecanismos de resistencia como la formación de anticuerpos y la actividad leucocitaria.

En el lactante la metaplasia queratinizante aparece en tráquea y bronquios, riñones, palvis conjuntiva, córnea, glándulas salivales y vías genitourinarias.

Las alteraciones que provoca la hipovitaminosis A en gérmenes dentarios de humanos son los descritos por Boyle y Dinerman en los cuales sus hallazgos fueron similares a los descritos en estudios realizados en ratas; en las cuales el epitelio odontógeno no experimenta la histodiferenciación ni morfodiferenciación normales, y el resultado es una acentuación del ritmo de proliferación celular. Por lo tanto, la invasión epitelial del tejido pulpar es característico en esta deficiencia. En ratos jóvenes, cuyas madres son mantenidas con una dieta deficiente de vitamina A durante los cinco meses previos al nacimiento, las alteraciones son más pronunciadas, y dan por resultado una deformación de incisivos y molares. Como las células formadoras de esmalte están perturbadas, la matriz adamantina detiene su formación o está mal definida, o ambas cosas, de manera que la calcificación se altera y se produce una hipoplasia adamantina.

Los dientes de animales criados con deficiencia de esta vitamina contienen menos ceniza total que los dientes de animales normales. El ritmo del brote está retardado, y en deficiencias prolongadas este cesa del todo. El hueso alveolar presenta retardo de su ritmo de formación. El epitelio gingival se torna hiperplásico y, en deficiencia prolongada se observa queratinización. Este tejido sufre fácilmente la invasión de bacterias que pueden originar enfermedad periodontal y abscesos.

Si la deficiencia de vitamina A causara cambios en el germen dental del humano, el estado de deficiencia debiera producirse antes de los seis años de vida, puesto que en esta época ya están formadas las coronas de todos los dientes con excepción de terceros molares.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en administrar cantidades terapéuticas de vitamina A, corregir el tipo de dieta, y, en caso de deficiencia secundaria, tratar la enfermedad subyacente. En niños jóvenes sin grave participación ocular se recomienda la administración bucal de 3 000 ug de retinol. Cuando hay motivos para sospechar que la grasa dietética incluyendo la vitamina A liposoluble, no es absorbida debidamente, están indicados más bien los nuevos preparados hidrosolubles de vitamina A que el aceite de hígado de pescado. Si hay signos de peratomalacia, deben darse 25 000 a 35 000 microgramos de retinol por vía intramuscular durante la primera semana, intentando evitar el trastorno permanente de la lesión. Si el cristalino está, intacto la cicatriz corneal residual a veces puede tratarse con trasplante.

Cuando la hipovitaminosis A se acompaña de deficiencia de proteína, la dieta de proteína bastará para lograr aumento de la concentración sérica de vitamina A si las reservas hepáticas son adecuadas. Inversamente, en presencia de deficiencia proteínica la hipovitaminosis A no mejorará con el solo tratamiento vitamínico, por la falta de proteína de transporte.

HIPERVITAMINOSIS A.

El ingreso excesivo de vitamina A no sólo es inútil para mejorar la salud, sino que puede tener efecto perjudicial grave.

ETIOLOGIA.

Dosis de vitamina A en exceso de 50 M U.I. diarias durante períodos prolongados pueden ser tóxicas para los adultos. Dosis menores producirán síntomas en niños.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOLÓGICAS.

En los niños la intoxicación aguda puede causar fenómenos que recuerden los del hidrocefalo agudo, es decir náuseas, vómitos, cefalalgia, pulidez, y protrusión de la fontanela (síndrome de Marie-Sée). La radiografía muestra una osteosclerosis debida a espesamiento periosteal e hipertrofia laminar de la cortical. Se ha visto tal lesión en fetos de madres que durante el embarazo se sobrealimentaron con cantidades exageradas de carotenas (carotenos, provitamina A).

Otras veces se descubre, en contrario, disminución de los depósitos calcícos en los huesos que motivan en los lactantes una deformación craneal en forma de craneotabes.

Los síntomas comunes de toxicidad son anorexia, hiperirritabilidad, descamación de la piel. Pérdida del cabello, dolores de huesos, dolores de huesos y articulaciones, fragilidad de huesos, dolores de cabeza y crecimiento del hígado y bazo son muy frecuentes.

TRATAMIENTO.

Evitar nuevos aportes de vitamina A.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B₁

HIPOVITAMINOSIS B₁

ATAMINIA BERI-BERI.

La tiamina es el factor antiberiberi, fácilmente absorbido en el intestino, constituye el factor antineurítico.

ETIOLOGÍA.

El beriberi ocurre en poblaciones en que la dieta básica es muy pobre en tiamina, constituida casi exclusivamente por cereales procesados, en especial arroz pulido (sin la cascarilla). Puede ocurrir en cualquier edad; sin embargo ocurre con más frecuencia durante el primer año de vida (beriberi infantil). Con la mayor parte de enfermedades nutricionales ocurre con más frecuencia en personas de nivel sociocultural y económico bajo. Es más frecuente en países consumidores de arroz y es todavía endémico en algunas regiones del lejano oriente. Se observan casos esporádicos en el mundo occidental, por lo común en mujeres embarazadas y alcohólicas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.

En el beriberi infantil la enfermedad se presenta de improvviso y está caracterizada por palidez, edema facial, irritabilidad, vómitos, dolor abdominal, pérdida de la voz y convulsiones. El infante puede morir en unas cuantas horas. Cuando la deficiencia de tiamina ha sido prolongada y severa, progresa de los síntomas leves ya descritos al beriberi donde hay inacididad y a menudo es fatal (beriberi atutol).

El beriberi se puede clasificar como "húmedo", en el cual las manifestaciones principales son edema y falla cardíaca; beriberi "seco", con manifestaciones como caquexia y múltiples síntomas neuríticos. Pero en general el beriberi se caracteriza por síntomas como:

Desórdenes gastrointestinales caracterizados principalmente por, estreñimiento, anorexia, atonía gástrica y disminución de la secreción de ácido clorhídrico, esto resulta probablemente por lesiones de los procesos motores a través del tracto gastrointestinal.

Debilidad muscular o parálisis de los miembros inferiores causada por condiciones de neuritis múltiple. La debilidad afecta primero al pie, después a los músculos de las pantorrillas y posteriormente al muslo. En casos graves también se ven afectadas las extremidades superiores. La degeneración muscular puede ser tan pronunciada que sea imposible la coordinación y se presenta una forma característica de caminar.

El corazón se agranda y se presenta también taquicardia, disnea y palpitaciones al hacer algún ejercicio.

Las alteraciones bucales atribuidas a la deficiencia de tiamina son la sensibilidad aumentada de los tejidos bucales; lesiones de tipo herpético del paladar, mucosa de las mejillas y lengua y neuralgia del trigémino.

TRATAMIENTO.

Su terapéutica consiste en la ingestión oportuna de una alimentación mixta con abundantes verduras frescas y especialmente salvado de arroz. Vitaminas del complejo B; levadura de cerveza, y especialmente la tiamina; preparados de 20 a 50 mg de aneurina (tiamina) preferiblemente por vía intramuscular. Intravenosa puede ser letal. Además de los concentrados del complejo 3 se acostumbra prescribir una dieta alta en proteínas y calorías.

VITAMINOSIS B₂

DEFICIENCIA DE VITAMINA B₂

ARRIBOFLAVINOSIS.

Se cree que la arriboflavinosis es una de las enfermedades de deficiencia más comunes, suele estar acompañada de otras deficiencias especialmente del complejo B.

ETIOLOGÍA.

Es una enfermedad carencial inducida por falta de riboflavina (vitamina B₂). Se presenta cuando hay bajo consumo de leche, carnes, pescado y, en general, de alimentos que contienen proteínas de buena calidad. Se encuentra asociada a otras deficiencias vitamínicas del complejo B, como por ejemplo pelagra; la deficiencia de riboflavina se ha observado en enfermedades infecciosas crónicas, en pacientes con cáncer, hipertiroidismo, diabetes sacarina y enfermedades digestivas crónicas.

Se observa principalmente en la población rural y de condición socioeconómica baja.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RUCLES.

La arriboflavinosis se caracteriza por lesiones oculares, lesiones en piel mucosas y lengua. Ninguna de estas lesiones es específica y puede encontrarse en otras deficiencias o enfermedades.

Ojos: Hay congestión de la conjuntiva que puede confundirse con conjuntivitis, se observa fotofobia, ardor y sensación de cuerpo extraño en el ojo. Por medio del oftalmoscopio se puede observar que hay vascularización superficial de la córnea, que comienza en el borde de la misma a partir de los vasos de la conjuntiva. En casos graves se pueden producir opacidades de la córnea y trastornos de la visión.

Piel: Se produce dermatitis seborreica a nivel del surco nasolabial y nasolabial, ángulo de los párpados, así como en otras regiones de la cara y en el escroto. La piel en este estado patológico se enrojece y presenta descamación grasosa, como carne.

Mucosa Labial: Se produce una xerosis. Esta lesión se caracteriza por edema, enrojecimiento, descamación y presencia de grietas y rotaduras en la mucosa de los labios, principalmente del labio inferior. En los ángulos de la boca se manifiesta como estomatitis angular, comúnmente llamada "boquera" y se caracteriza por una fisura en el ángulo de los labios.

Lengua: Puede presentarse glositis y distinguirse fisuras en la superficie (lengua rajada) de un color violáceo rojo.

Estos signos se acompañan de dolor y sensación de quemadura que pueden impedir la buena masticación y deglución.

TRATAMIENTO.

Se le debe administrar al paciente de 5 a 10 mg. al día de riboflavina repartidos en varias dosis hasta haber obtenido un efecto útil, y después dosis de mantenimiento de 2 a 4 mg. al día hasta el restablecimiento completo.

Indicar al paciente que tiene que llevar una dieta balanceada compuesta por varios alimentos como (leche, queso, pan enriquecido, carne, huevo, etc.).

DEFICIENCIA DE NIACINA.

PELAGRA.

Mal de la rosa.

El nombre de *pelagra* viene del italiano *Franzoli*, primero que la describió como entidad morbosa, en 1771, y la calificó de *nelle, niel y agra, ánera*.

ETIOLOGIA.

Esta enfermedad es debida a una ingesta insuficiente de niacina (ácido nicotínico). Se encuentra principalmente en aquellos grupos de población en los que el maíz es el alimento básico de la dieta; como enfermedad primaria de origen dietético, ocurre en general en todos aquellos países subdesarrollados cuyas población consume dietas monótonas, deficientes y bajas en proteínas de buena calidad. Ocurre a cualquier edad, después de la lactancia y en cualquier sexo.

Se observa también en pacientes alcohólicos crónicos, con cirrosis hepática, con enfermedades crónicas que se acompañan de diarrea, o de obstrucciones esofágicas o gástricas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUQUES.

Se le ha llamado la enfermedad de las tres "D" (dermatosis, diarreas y demencia).

Signos gastrointestinales: Los signos iniciales de deficiencia de niacina son principalmente digestivos y consisten en anorexia, glositis, acidez y diarrea.

En las formas más graves de deficiencia se observa una inflamación aguda y externa del tubo gastrointestinal, produciéndose flegmonitis, estomatitis; esofagitis con disfagia - gastritis y diarreas, estas últimas generalmente acuosas y en ocasiones con sangre.

Signos cutáneos: La dermatosis es el síntoma más característico de la enfermedad. Es común observarla en áreas expuestas al sol o al traumatismo mecánico, y por lo tanto en el dorso de las manos y antebrazos, de los pies y las piernas y alrededor del cuello (en la cara, nariz y mejillas). Al principio la piel está congestiada (roja y adematosa), así como dolorosa semejando una quemadura del sol, después aparecen vesículas que se rompen dejando una ulceración que fácilmente se infecta y se seca, y se producen escaras grandes que se desprenden. La piel enferma se nigresce de oscuro y este color puede permanecer mucho tiempo después de curada la lesión. Cuando la deficiencia de niacina es insignificante la piel en las áreas expuestas al sol se reseca y hay ligera hipercaración con nigrescencia.

Signos bucales. Se observa con frecuencia glositis que se acompaña de congestión de quemadura en la boca, estomatitis; inflamación difusa, en placas o generalizada de la lengua, con acompañamiento de ardor; la lengua está congestionada afectada, de un color

rojo vino y una superficie dorsal atrófica, brillante y lisa.

Signos neurológicos. La mayor parte de los pacientes presenta apatía mental, ansiedad, confusión, alucinaciones, desorientación, estorn y pueden en casos graves llegar hasta la locura. Pueden aparecer otros signos neurológicos debidos a lesiones cerebrales, como rigidez y reflejos anormales para la edad.

TRATAMIENTO.

Administración de la amida del ácido nicotínico o niacina, avortada una semana a la dosis de 0,1 a 0,2 g diarios, por vía subcutánea o intramuscular, también es eficaz la levadura medicinal de niacina. Además son convenientes el ácido clorhídrico y las enzimas pancreáticas.

Una buena alimentación con alimentos ricos en niacina como, pescados, yema de huevo, - lechugas, tomates, etc.

DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA (VITAMINA B₆).

Bajo este nombre se reúnen tres sustancias químicamente afines: la piridoxina, el piridoxal y la piridoxamina.

La piridoxina, vitamina B₆ es una vitamina indispensable para el hombre ya que interviene en los sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo de los aminoácidos. Sin embargo son escasas las pruebas de que exista un síndrome de deficiencia específica. Diversos trabajos han indicado que la deficiencia de piridoxina puede originar estomatitis, glossitis o lesiones de tipo seborreico alrededor de la boca y nariz y ojos. También se han descrito crisis convulsivas; en los animales y actualmente en el hombre se ha observado una anemia hipocrómica microcítica en casos raros.

Experimentalmente se han producido lesiones bucales después de la administración de un antagonista de la piridoxina (desoxipiridoxina) junto con una dieta deficiente en dicha vitamina. Estas lesiones han respondido favorablemente al tratamiento con vitamina B₆.

El requerimiento diario de piridoxina en el hombre no está bien determinado, pero se cree que está alrededor de 2 mg al día.

DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO. (VITAMINA B₅).

La falta de este ácido, llamado también por algunos vitamina B₅ produce el llamado síndrome de Burning Feet o síndrome de pies urentes que en realidad abarca también las piernas y se acompaña de cansancio, acroparestesias y mareos. De igual modo se sospecha que su ausencia o, alteraciones de la endocarencia sea causa de infecciones respiratorias a repetición y de la canicie. El hecho de que contenga coenzima A hace pensar que su falta contribuya a los comas hepáticos y urémicos. El tratamiento de esta carencia se hace administrando 50 a 100 mg de ácido pantoténico; o consumiéndolo por medio de sus fuentes naturales como son huevo, riñón, hígado, carne de salmón y levadura. Fuentes adecuadas como coliflor, patatas, tomates etc.

AVITAMINOSIS C ESCORBUTO.

Su denominación se supone que deriva de la palabra holandesa *Scheurboek*; boca ulcerada.

ETIOLOGIA.

El escorbuto es una enfermedad producida por falta o deficiencia de vitamina C o ácido ascórbico en la dieta. En la actualidad, el escorbuto ocurre cuando la dieta es monótona y limitada, tal como en el caso de los niños alimentados sólo con leche y sin ningún otro suplemento dietético. Los casos de escorbuto se presentan en niños después de la edad de cuatro meses alimentados artificialmente; en los adultos es raro y se observa únicamente en aquellos pacientes con prácticas alimenticias inadecuadas. En casos de desastres nacionales (hambre, guerra etc.) pueden observarse epidemias.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.

Los signos y síntomas de deficiencia de vitamina C convienen: irritabilidad exagerada, especialmente cuando se palpan los brazos y las piernas; tumefacción a lo largo de los huesos largos; manifestaciones hemorrágicas como manchas purpúricas en la piel, petequias (especialmente con localización perifolicular); hemorragias nasales y sangre en las heces y la orina; encías engrosadas rojas, tumefactas, de consistencia blanda a esponjosa con tendencia a sangrar fácilmente, generalmente sólo en las proximidades de los dientes ya salidos; las encías engrosadas pueden parecerse a tumores inflamatorios; palidez; engrosamiento de la uniones ombrocostales (rosario escorbútico).

También están afectados los dientes, ya que, en los animales los dientes en curso de desarrollo presentan defectos estructurales en forma de hemorragias de la pulpa; degeneración y metaplasia de los odontoblastos; cantidad disminuida de medulina atrófica y desaparición de la función ameloblástica, que ocasiona hipoplasias; y flojedad de los dientes como consecuencia de la atrofia de la membrana periodontica y consiguiente debilidad del hueso de sostén.

Las hemorragias musculares se producen, sobre todo, en la zona sometida a gran esfuerzo funcional (en especial a los flexores con tendones largos—gemelos—), con preferencia en las extremidades inferiores, en particular a los músculos de las pantorrillas, raras veces en los de los brazos y tórax. Los hematomas, visibles y palpables como induraciones cuando son corinas las hemorragias, causan dolores al principio—

pueden simular el reumatismo.

La piel que los cubre está tensa y brillante. La marcha es difícil y, cuando las hemorragias fueron grandes, la marcha es a menudo con las rodillas dobladas y los pies de punta (marcha de bailarina).

Las hemorragias cutáneas también se producen con frecuencia en las extremidades inferiores, localizándose sobre todo en los folículos pilosos, que resaltan a menudo como un rallador (líquen escurbútico). Se observan sobre todo en los individuos provistos de mucho pelo. También se observan, a veces, suffusiones extensas, al curar, estas hemorragias cutáneas ofrecen los más diversos colores: azul violeta, verde amarillento y, pardo. Las hemorragias periosticas, a veces presentes, suelen ser de causa traumática. El signo de Rumpel- Leede es intensamente positivo. (Prueba del empuje o de fragilidad capilar).

Escorbuto infantil.

Se presenta en los dos primeros años de edad, únicamente se observa en los niños alimentados artificialmente, sobre todo con leche que ha sido esterilizada por una cocción excesiva.

Se caracteriza por comienzo gradual y torpido y sobre todo por tumefacciones dolorosas de la porción inferior del muslo, muy sensibles a los movimientos y a presiones ligeras. Los enfermos ofrecen el signo de "muñecos o títere": al cogerlos con ligera presión, las epífisis distales reaccionan inmediatamente con separación y encogimiento de las piernas y elevación de los hombros. Más tarde se desarrollan extensos hematomas subperiosticos. Progresivamente la enfermedad invade la epífisis de las extremidades torácicas, las uniones condrocostales y, por último, los huesos del cráneo.

Cuando ya han brotado los dientes, aparece, a veces, gingivitis.

En algunos casos también se producen hemorragias cutáneas pruríticas y en los graves - anemias considerables.

En estudios radiológicos se encuentra engrosamiento de las placas epifisarias, aspecto destruido de la diáfisis, el engrosamiento de la capa cortical y el rosario escurbútico.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en administrar vitamina C en dosis altas, vía intravenosa. El tratamiento de la estomatitis requiere pincelaciones de yodo y tintura de mirra, colutorios con agua oxigenada o con infusiones de manzanilla, extirpación del sarro. Tratar los hematomas vasculares con cateterismos húciles.

Inyección de alimentos antiescurbúticos (especialmente zumo de limón, mandarina, naranja etc.).

AVITAMINOSIS D INFANTIL *Raquitismo.*

ETIOLOGIA.

La causa del raquitismo es una deficiencia de vitamina D, que se produce cuando hay ingestión baja de esta vitamina y falta de exposición a la energía ultravioleta (componente de la luz solar) que produce vitamina D en el cuerpo. Suele atacar a los niños en la segunda mitad del primer año y sobre todo entre los 6 a los 18 meses de edad.

Las malas condiciones higiénicas, la falta de sol y de aire y las habitaciones húmedas favorecen, indudablemente a esta enfermedad.

La distribución geográfica del raquitismo es notable abunda en Japón, África del sur Israel, Argelia y Francia.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y RUCLES.

Los signos clínicos del raquitismo varían mucho lo que depende de la intensidad del proceso, así como de la edad, velocidad de crecimiento y estado de maduración física, cuando la afección está en su fase activa; las manifestaciones más frecuentes son: Falta de crecimiento y la aparición de deformidades en el esqueleto. La craneotabes se caracteriza por áreas reblandecidas del cráneo, especialmente en los huesos parietal y occipital. Otro signo temprano es el espandimiento de las uniones condrocostales, produciéndose el llamado "rosario raquítico"; las lesiones en la columna vertebral, como curvaturas anormales (cifosis o lordosis) son también frecuentes. En los huesos largos se observa un aumento de tamaño de la epífisis y las diáfisis se tornan curvas, produciéndose múltiples deformaciones en las extremidades que pueden llegar a dificultar o aún impedir la marcha.

La dentición primaria se encuentra retardada; los dientes ofrecen muchas veces defectos del esmalte (con frecuencia en forma de surcos transversales) y propensión a las caries.

El estado de la nutrición y el peso corporal se resienten sobre todo en los casos complicados con trastornos digestivos, especialmente con diarreas.

En la fase aguda los cambios radiológicos son bastante característicos sobre todo a nivel de la unión diafiseoepifisaria, que es donde el hueso crece en longitud. Se observan también lesiones en la diáfisis, especialmente disminución de la trabeculación o densidad del hueso.

TRATAMIENTO.

Administración de vitamina D en dosis de 2000 a 4 000 unidades diarias que se dan hasta la recuperación completa. Sin embargo este tratamiento es lento y si las deformidades son ya avanzadas, es necesario la corrección quirúrgica. Algunos recomiendan que durante la etapa de recuperación se administren sales de calcio para acelerarla. Además dieta apropiada, y suficiente sol.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN EL ADULTO. OSTEOMALACIA.

ETIOLOGIA.

Se provoca por falta de vitamina D y consumo inadecuado de calcio — representa una falla del proceso de calcificación causada por la necesidad de mantener el resto de los procesos metabólicos.

Se presenta principalmente en el Oriente en especial en mujeres embarazadas y en periodo de lactancia, que subsisten sobre dietas de cereales y que se encuentran la mayor parte del tiempo dentro de sus habitaciones.

La osteomalacia suele presentarse cuando hay interferencia con la absorción de grasas; como consecuencia de un síndrome de malabsorción, ya sea primario o secundario.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y BIOLÓGICAS.

En la osteomalacia se presentan los siguientes cambios:

Reblandecimiento de los huesos, que puede ser tan grave que los huesos de las piernas, la espina, el tórax y la pelvis se flexionan deformándose.

Dolor de tipo reumático en los huesos de las piernas y en la parte inferior de la espalda. Debilidad general con dificultad para caminar; hay especial dificultad para subir escaleras y es frecuente que las personas se balanceen al caminar.

Múltiples fracturas espontáneas.

Los huesos maxilares pueden estar deformados a causa de la tensión — que los músculos que se insertan en ellos ejercen sobre las estructuras intensamente debilitadas (hipocalcificadas). De ello puede ocasionarse clínicamente oclusión sin contactos anterior, malformaciones de los maxilares y maloclusiones.

TRATAMIENTO.

Los requerimientos que se deben aportar de vitamina D durante el embarazo y lactancia son del orden de 4000 unidades al día.

Dieta abundante en vitaminas sobre todo D, sol, aire buena ventilación.

Cuando la causa es un síndrome de malabsorción debe ser corregido.

RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA D.

HIPOFOSFATEMIA FAMILIAR.

RAQUITISMO REFRACTARIO.

DIABETES FOSFÁTICA.

ETIOLOGIA.

Se les llama raquitismos no carenciales, o sea sin falta de vitamina D pero causados por perturbaciones fisiopatológicas de índole visceral (digestivas y más a menudo renales), con ausencia de respuesta a signos clínicos y radiológicos a las dosis fisiológicas de vitamina D.

Aparición familiar que se hereda como rasgo dominante ligado al sexo,

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.

La forma más leve de esta enfermedad es una hipofosfatemia simple sin otras manifestaciones clínicas que una leve reducción de la altura del paciente en comparación con un hermano normofosfático. En adultos hipofosfáticos los grados variables de deformaciones debidas al raquitismo en la niñez constituyen los trastornos más serios como arqueamiento de piernas, acortamiento de estatura, continuación de osteomalacia y presencia de pseudofracturas.

En niños afectados con esta forma de raquitismo resistente, la enfermedad suele ser notada por primera vez cuando el niño comienza a caminar; estos niños suelen haber recibido dosis profilácticas de vitamina D, pero sin respuesta. Es frecuente que haya deformaciones permanentes y estatura corta. Algunos pacientes tienen debilidad y atonía muscular - muy notorios y frecuentes en raquitismo por deficiencia de vitamina D.

El raquitismo resistente a esta vitamina tiene efectos marcados sobre dientes y estructuras de soporte; es característico la deformación generalizada de dentina globular con defectos tubulares en la zona de cuernos pulpaes (prueba histológica). Además estos son alargados y se extienden casi hasta llegar a la unión amelocementaria; esto puede verse en radiografías, debido a estas anomalías, suelen haber invasión de microorganismos en la pulpa, sin destrucción evidente de la matriz tubular. Es frecuente que haya lesión periapical de dientes primarios o permanentes, seguida por la formación de fístulas gingivales múltiples. La lámina dura que rodea los dientes suele faltar o estar mal definida en la radiografía, y la pauta ósea alveolar es frecuentemente anormal.

TRATAMIENTO.

Controlar el problema fisiopatológico del paciente.

Inmovilización y administración de grandes cantidades de fósforo y calcio así como vitamina D y una alimentación completa y balanceada.

HIPERVITAMINOSIS. D

ETIOLOGIA.

Aparece a consecuencia de administración excesiva de vitamina D.
Ocurre sobre todo en niños nutridos durante prolongados períodos con alimentos vitamí-
nados, o demasiado tratados directamente con vitamina D.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DEGALES.

Al comienzo es poco característico, consistiendo en anorexia, pérdida de
vómitos y estreñimiento. Los niños dejan de crecer y empiezan a manifestar síntomas de
tróficos. Hay movilización de calcio óseo y entonces se encuentra aumentada el nivel hor-
monal de calcemia y fosforemia, y lo mismo en la orina. Al concentrarse en la sangre se de-
posita poco a poco en los tejidos blandos, músculos y ligamentos, principalmente en vasos
y riñón. Posteriormente sobrevienen náuseas, vómitos, dolores cólicos y articulares, de-
bilidad muscular, diarreas y a menudo también prurito, polidipsia y disuria. Más tarde se
observa el depósito de calcio en los tejidos y trastornos renales (albuminuria, leucocito-
ria, hematuria). Hay hipertensión arterial.

Existe desmineralización de los huesos. Esto puede descubrirse en las
radiografías de los maxilares, que pueden demostrar la pérdida de la lámina dura y un pa-
trón molecular más oscuro e indistinto. Estas alteraciones son a menudo irreversibles -
aunque se interrumpa la administración de vitamina D.

TRATAMIENTO.

Consiste en la supresión de esta vitamina y reducción de la alimentación
rica en ella; limitar las entradas de calcio y administrar glucocorticoides en dosis reco-
mendadas, que son antagonistas de vitamina D.

DEFICIENCIA DE VITAMINA E

HIPOVITAMINOSIS E.

La función de la vitamina E a nivel molecular en los procesos biológicos del organismo no ha sido totalmente determinada.

Se cree que es neutralizante de ciertos tóxicos como tetracloruro de carbono, sulfamidas, nitridina, sulfato sódico etc; degeneración tubular de riñón; distrofias musculares; acción protectora contra la hemólisis y contra la degeneración grasa del hígado; es útil al organismo para su adaptación a la presión atmosférica y contra los fenómenos de anoxia.

Algunos siguen considerando esta vitamina como antiestéril; pero ya poco se cree en su acción terapéutica en las neuropatías y en la arteriosclerosis, incluso se desconoce su requerimiento diario.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K HIPOVITAMINOSIS K

La vitamina K, vitamina de la coagulación, es indispensable para la formación del coágulo; es necesaria para la producción adecuada de protrombina en el hígado. Por esto sirve para mantener el nivel adecuado de la protrombinemia. La deficiencia de vitamina K con la hipoprotrombinemia consiguiente y la tendencia hemorrágica que la acompaña puede ser debida a uno de los procesos siguientes o la combinación de varios de ellos:

1) insuficiente absorción de vitamina K en el tubo intestinal a consecuencia de falta o insuficiencia de sales biliares (ictericia obstructiva, fístula biliar); 2) afección hepática grave que impide la utilización de la vitamina K para la formación de protrombina (cirrosis hepática, hepatitis, proceso maligno generalizado del hígado); 3) administración de anticoagulantes (bloqueadores de la vitamina K) como dicumarol, Coumadin y Tromanex.

La hemorragia gingival es la manifestación bucal más común de su deficiencia. Se informó que las encías sangraban por el cepillado dental en pacientes con niveles sanguíneos de protrombina inferiores al 35 % de los normales; los niveles inferiores al 20% de lo normal pueden presentar un lento flujo espontáneo de sangre de los márgenes gingivales.

CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad infecciosa, irreversible caracterizada por descalcificación y desintegración de los tejidos dentarios duros. Y como tal, debe ser tratada como una enfermedad dental específica.

Afecta a personas de todas las razas, países y niveles económicos y puede aparecer a cualquier edad y en ambos sexos.

ETIOLOGIA.

Son múltiples los factores que predisponen al hombre y a los animales a la caries.

Herencia. Sin duda las influencias genéticas son importantes en la forma y estructura de los dientes y en el arco oral en el humano, pero es sumamente difícil separar las influencias genéticas y ambientales. Como la caries es una enfermedad tan frecuente, resulta muy difícil investigar el papel que juega la herencia. Sería sorprendente si no jugará algún papel dictando uno o más de los factores que intervienen en la etiogénesis, pero los datos disponibles en el hombre son escasos y todavía no existen suficientes estudios que nos aporten mayor información.

Nutrición. La alimentación puede influir en el proceso carioso modificando el medio ambiente bucal directamente (como en el estancamiento de alimentos) o indirectamente (como cuando las secreciones salivales son modificadas por factores nutricionales absorbidos en el tracto alimenticio o cuando el desarrollo, crecimiento y estructura final de un diente se modifica a causa de factores nutricionales).

Estudios en ratas han demostrado que las restricciones dietéticas o los desequilibrios modifican la forma, tamaño y mineralización de los dientes, de manera que son menos resistentes a la caries.

Aunque es evidente que todos estos mecanismos pueden influir en la iniciación y progreso de la caries de los dientes, no está siempre claro qué factores nutricionales operan en una forma determinada. Por ello se tratarán los factores nutricionales en general:

Carbohidratos: Existen actualmente numerosos datos tanto humanos como animales indicativos de una estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de caries dental. Esta relación la supuso Miller en 1937, y han surgido muchas investigaciones en las cuales se deduce que la relación existe con el carbohidrato refinado más bien que con las formas más crudas que forman parte de las dietas primitivas. Según el cual produce su efecto principalmente por estancamiento dentro de la boca.

La mejor evaluación de la posición actual de los carbohidratos y la caries dental parece ser: 1) que no hay ninguna prueba de que la caries ocurra cuando faltan los carbohidratos en la dieta, 2) que hay muchos datos indicativos de una estrecha asociación entre la frecuencia de caries y la cantidad de carbohidratos consumida, especialmente del tipo refinado, pero la relación no es absoluta, y 3) que en algunos casos el carbohidrato puede ser consumido en cantidades considerables sin causar mucho incremento en la caries. (Drakeford).

Todo esto sugiere que el carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de la caries dental, pero hay otros factores que pueden elevar o modificar su efecto.

Proteínas: La relación entre caries e ingestión de proteínas ha recibido muy poca atención. El Dr. Ockerse y Bazant han mostrado que una frecuencia baja de caries estaba asociada con una aportación elevada de proteínas y una frecuencia elevada, con una aportación baja de proteínas, pero en todos los casos las otras variaciones en la dieta, incluyendo la aportación de carbohidratos, eran demasiado elevadas para permitir una deducción adecuada de la relación existente entre la aportación de proteínas y caries.

Grasas: Sólo recientemente ha sido examinada la posible relación entre las grasas de la dieta humana y la caries dental. La mejor información sobre seres humanos se ha observado en el estudio de Vigelholm, en él se demostró el efecto cariogénico relativamente bajo del chocolate en comparación con el de caramelos. Esto es posiblemente debido, por lo menos en parte, al elevado contenido en grasas del chocolate, que se ha demostrado que disminuye los efectos cariogénicos del azúcar en animales.

Vitaminas: Existe literatura abundante que intenta relacionar la deficiencia vitamínica con un aumento de la frecuencia de caries pero, como la mayoría de las investigaciones en seres humanos, esta información es negativa o dudosa. No hay ninguna prueba de relación entre vitamina A y frecuencia de caries¹⁷; existen pruebas de que las deficiencias del complejo de vitamina B o de sus componentes influyan en dicha frecuencia. Así como también de las vitaminas C y K. El estudio más acertado y que más atención ha recibido ha sido la vitamina D y su relación con la caries dental, en donde se mostraba que suplementos de vitamina D administrados en forma de aceite de hígado de bacalao o ergosterol irradiado reducían una reducción de la frecuencia de caries en niños, en la mayoría de estas investigaciones los detalles sobre el contenido de la dieta son incompletos pero la mayor parte de los datos disponibles sugieren que la deficiencia en vitamina D en la dieta de niños pequeños notablemente conduce a caries y que, en tales casos, la adición de vitamina D en la dieta durante la primera infancia puede reducir la frecuencia de caries.

Las investigaciones y experimentos que se han hecho "in vivo" pero con animales como ratas blancas, ratas noruegas, ratas de algodón, hámsters sirios dorados, ratones, monos y con menor frecuencia perros, cobayos y conejos, han aportado datos totalmente diferentes con respecto a las investigaciones hechas con humanos. Muchos investigadores han estudiado el papel de las vitaminas en la dieta y para casi todas las vitaminas se ha afirmado por diversos investigadores un efecto reductor sobre la caries, pero no suele estar claro si las vitaminas actúan principalmente a través del medio ambiente bucal o por vía general y si actúan durante o después del desarrollo de los dientes. También en animales se ha demostrado mayor efecto cariogénico debido a deficiencias de fósforo y vitamina C.

Minerales. Se ha pensado desde hace mucho tiempo que los minerales de la dieta pueden ser importantes para modificar la frecuencia de la caries dental. Entre todos los minerales, se podría esperar que deficiencias de calcio y fósforo pudieran influir sobre la frecuencia de caries. Sin embargo, a pesar de muchas investigaciones, no hay ninguna prueba verdadera de que cualquiera de éstos minerales cause un aumento en la frecuencia de caries dental.

Independientemente de los múltiples factores arriba mencionados, la caries es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes anatómicamente específica y bioquímicamente controvertida. Patológicamente la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas de esmalte y llega a la unión dentina-esmalte. En esta unión, la caries se extiende lateralmente y hacia el centro en la dentina subyacente y asume una configuración con el ápice hacia la pulpa. Los tubulos dentinales quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente. Se forman focos de lisis por la coalescencia y destrucción de tubulos adyacentes. El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa o caseosa. Una mayor desintegración disminuye las aspídes y tejido sano, con lo cual se producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad. Si se abandona a sí misma, la caries finalmente se extiende a la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

Características Clínicas Bucales.

La caries dental está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes. En niños y adultos jóvenes principalmente la caries está colocada en las coronas de los dientes, comenzando por la superficie del esmalte y penetrando el esmalte y dentina con formación de cavidades ocultas, las cuales sin tratamiento pueden llegar a afectar la pulpa. Ocurren principalmente en las superficies oclusales, donde comienzan en las fositas y fisuras en las superficies interproximales de dientes

que contactan. La caries también puede aparecer sobre cualquier superficie dental que está sometida a estancamiento, como las fositas bucales de los molares, las fositas linguales de los incisivos, en los márgenes de empastes con escapes o que sobresalen, debajo de los ganchos de las dentaduras, debajo de las dentaduras sobrepuestas o de férulas y en fositas hipoplásticas.

El progreso del proceso carioso varía mucho, desarrollándose algunas lesiones en sólo algunos meses, como ocurre en niños, mientras que otras requieren varios años. En las superficies accesibles donde pueden ser observadas, las lesiones aparecen primero como opacidades blanquecinas en el esmalte que pueden llegar a teñirse, se dice que la tinción es indicativa de lesiones lentamente progresivas. Los primeros estadios de la enfermedad son asintomáticos y los síntomas ocurren después de la cavitación. El primer signo suele ser dolor al comer elementos dulces y algunas veces también salados, (aunque éste es raro), en ocasiones a esto sigue dolor al ingerir alimentos y bebidas calientes o frías. En la caries de la raíz, la formación de una cavidad es generalmente más lenta, no hay socavación, excepto quizás en el esmalte vecino, y la cavidad tiene forma de platillo. Las lesiones cervicales y las lesiones de la raíz están frecuentemente modificadas por el cepillado transversal de los dientes que provoca la abrasión de los tejidos ablandados, mientras que las lesiones oclusales e interproximales pueden extenderse por otras superficies del diente.

El método para diagnosticar la caries consiste en una sonda afilada con la cual se detectan las rugosidades de la superficie, ablandamiento y cavitación, aunque también son utilizables las radiografías como medida para detectar mejor las lesiones interproximales. Estas lesiones se manifiestan muchas veces como zonas cónicas de radiotransparencia cercanas al punto de contacto que solamente afectan a parte del esmalte.

Existen diferentes tipos de caries, según su extensión, rapidez y número de superficies afectadas. La caries simple es el tipo más común, que ataca a todas las personas salvo una minoría que puede considerarse inmune a la caries. Por lo general comienza en una fozeta oclusal o en un surco abajo del área de contacto que existe entre los dientes. Las caries aumentan en número y tamaño cuando existe descuido y no se lleva a cabo la higiene bucal o que falta el cuidado profesional de los dientes. La policaries es un tipo de caries que avanza rápidamente y afecta a casi todas las superficies dentarias expuestas, incluyendo los dientes anteriores, numerosos factores intervienen en estas caries. Se sabe que algunos dientes son más susceptibles a la caries que otros; sin embargo en ciertos casos los dientes menos susceptibles son los que serán afectados por una policaries grave.

Tratamiento.

Al hablar acerca de este tema es necesario a la caries colocarla dentro de su Historia Natural como enfermedad y según los Niveles de Prevención de Leavell y Clark han sido empleados o indicados los siguientes métodos:

1er Nivel de Prevención (Promoción o Fomento de la Salud)

a).- Nutrición adecuada en el período de formación de los Dientes.

Precisamente aquí es donde ante el problema más grave y grande que debe de resolver el odontólogo ante la población que demanda sus servicios se unen la Odontología y la Nutrición. Esto consiste en un método dirigido hacia el logro y mantenimiento de la salud plena del individuo, y por lo tanto, de la salud oral como parte integrante de aquella. Los dientes bien formados deben resistir necesariamente mejor el ataque de la caries dental. A pesar de dicha generalización, se ha podido establecer la existencia de una relación perfectamente definida entre la nutrición y la caries dental, determinada por la presencia de un elemento, el flúor, en cantidad adecuada, durante el periodo de formación. El suministro de éste elemento cuando hace falta, se convierte en un método de protección específica, del que nos ocuparemos después. Durante el desarrollo de los dientes, la calidad nutritiva y composición química de los alimentos ingeridos son de gran importancia. Las deficiencias en proteínas y minerales resultarán en dientes en estructura hipoplásica lo cual contribuirá a incrementar la susceptibilidad a la caries. Cantidades excesivas de fluoruros y tetraciclinas, también pueden causar hipoplasia y aumento de la susceptibilidad a la caries.

Después de la erupción dental la importancia de la Nutrición disminuye en relación a la caries, pero no a la formación normal y resistencia del esmalte el cual es de importancia primaria. Repetidamente ha sido demostrado que el contenido de sucrosa y la forma en que ésta azúcar es ingerida son factores importantes en la etiología de la enfermedad. Por otro lado las proteínas y las grasas de la dieta parecen inhibir el desarrollo de la caries dental. Similarmente el uso de fosfatos. En lo que se refiere al calcio, vitamina D y fósforo, nuestro interés principal se proyecta en un sentido de conjunto, relacionado con la formación de los dientes y la buena constitución de las estructuras de implantación de los mismos, y no el de una protección específica contra esta o aquella enfermedad.

La consistencia de la dieta puede ser considerada también como elemento importante para el fomento de la salud oral. Una dieta resistente, fibrosa, estimula la función y facilita la limpieza de las superficies dentales. No se trata en realidad de protección específica y por esta razón se sitúa en este nivel.

b).- Hábitos Higiénicos (cepillado).

El cepillado de los dientes no puede ser considerado como medio de protección específica contra la caries dental, algunos dentríficos con fluoruro estannoso son en realidad prometedores y en el caso de que se confirmen las esperanzas y se pueda decir que, usando algún tipo de dentrífico se obtiene una reducción significativa en la incidencia de la caries, se podrá pasar el cepillado al segundo nivel - (protección específica). (6).

c).- Oclusión Normal.

Una mala oclusión dificulta la masticación y la autolimpieza, favorece la retención de residuos alimenticios y hace al individuo más susceptible a la caries dental. La dirección no es directa, de causa a efecto, pero si indirecta, - de acondicionamiento.

d).- Genética.

Finalmente aún en 1^{er} nivel, y tan sólo teóricamente se podría considerar la posibilidad de fomentar la salud, en lo que respecta a caries dental, - con fundamento en factores genéticos. El aspecto hereditario de la susceptibilidad familiar y racial a la caries, y posiblemente relacionado con la morfología dental y - con factores histoquímicos ligados al diente y al medio bucal, sin poder ser negado - en absoluto, constituye tan sólo una posibilidad teórica desde el punto de vista de - la prevención.

2do. Nivel de Prevención (Protección Específica) .

En este nivel es precisamente en el que residen las mejores posibilidades de lucha contra la caries dental, se trata de medidas positivas que, aplicadas oportunamente, reducen en proporción significativa, la incidencia de la enfermedad. Fundamentalmente los métodos de protección específica son de dos grupos distintos: el de los que aumentan la resistencia del esmalte dental al ataque, y el de los - que disminuye o debilitan ese ataque, entre ellos se encuentran el flúor (fluoración del agua, aplicaciones tópicas, fluoración de la sal de cocina, pasta dentrífica con flúor y fluoración de la leche). El control de aplicar. Las observaciones que se posee sobre el valor del método en grandes grupos de la población, son el resultado de modificaciones determinadas en el consumo de los hidratos de carbono, independientemente - de la voluntad individual y en situaciones tales como las que desprenden los siguientes apartados:

(6) Chávez Mario M. Odontología Socialista.

Washington D.C. OPS 1967 no. 146-740 (Publ. Científica 63)

- Comunidades primitivas o aisladas, situadas donde no existían alimentos disponibles con altas concentraciones de azúcar refinados.
- Individuos confinados en Instituciones y sometidos a dietas pobres en azúcares refinados.
- Individuos confinados a privarlos de azúcar por razones médicas de fuerza mayor. (diabéticos).
- Países sometidos a racionamiento de víveres, en situaciones de guerra con reducción generalizada en el consumo del azúcar per cápita.

Esto quiere decir que el valor del método es indiscutible, pero también que nuestros conocimientos se basan tan sólo en la observación de situaciones en las que el consumo de azúcar era el resultado de causas ajenas a la voluntad libre del individuo.

El control del azúcar significaría, pues, la reducción voluntaria de la cantidad y la frecuencia de la ingestión de alimentos ricos en azúcar. Constituye un valor de verdadera importancia el de la consistencia del azúcar ingerido. El azúcar que permanece mucho tiempo en la boca y principalmente el que se queda adherido a los dientes, como el de los caramelos pegajosos, es más perjudicial que aquél que circula rápidamente en su ingestión, como el de las bebidas azucaradas. También resulta un factor de consideración el de la frecuencia de las tomas, basado en la teoría de que la caries es el resultado de una serie de agresiones pequeñas al esmalte que se producen después de cada período de ingestión del azúcar, y en el que el pH de la placa bacteriana cae por debajo del nivel crítico. Por tal se llega a la conclusión de que cuanto más frecuentes sean los períodos diarios de ingestión de azúcar, mayor aumentará el número de ataques necesario para la producción de una lesión. Por lo tanto en la aplicación del método preventivo debe realizarse:

- Enseñanza e información a los niños y a los padres sobre la existencia de una relación directa, de causa a efecto, entre azúcar y caries dental.
- Procurar crear el hábito de no comer fuera de la hora de las comidas, reduciendo el consumo de azúcar a tres o cuatro veces al día.
- Recomendar que se ponga buen cuidado en eliminar de la boca los residuos alimenticios que se acumulan después de la ingestión, bien sea por medio del cepillado de los dientes o de enjuagues después de la comida o también recomendando que ésta se termine con una fruta, alimento que facilita la autolimpieza.

3er. Nivel de Prevención (Diagnóstico y Tratamiento Precoces).

El tercer nivel de prevención es el que se encuentra dentro de la odontología restauradora. La calidad del tratamiento es vital para el éxito de nuestra actua-

ción en este nivel. Operatoria dental de alto patrón y tratamiento a intervalos cortos, constituyen una barrera eficaz contra la marcha de la caries a este nivel.

4to. Nivel de Prevención (Limitación del Daño).

Entramos ahora en el dominio de lo que clásicamente se denomina odontología curativa. La enfermedad sin obstáculos que impidieran o limitasen su desenvolvimiento, han ido evolucionando hasta producir señales o síntomas que la hacen evidente al que la sufre.

Entonces, éste acude al dentista que se encuentra ante un hecho consumado: una lesión avanzada que ya produjo un daño apreciable a la corona dental y a la propia vitalidad pulpar. La actuación del dentista en relación con un diente determinado, será conservadora o radical conforme a lo que indique el caso, lo que el paciente concuerde y a la labor que el profesional pueda realizar extendiéndose a: Operatoria dental, endodoncia, prótesis fija o removible y extracciones dentales.

5to. Nivel de Prevención (Rehabilitación del individuo).

Hasta aquí, incluido el nivel anterior, hemos venido pensando en términos de dientes, superficies y lesiones, pero en este debemos dirigir nuestra atención hacia el individuo. El concepto de rehabilitación es un concepto somático-psicológico. El individuo que necesita ser rehabilitado por haber sufrido un ataque intenso y prolongado de caries dental, es aquel cuya dentadura fue seriamente atacada, y que presenta problemas de orden mecánico (masticación) y fisiológico (dinámica articular, oclusión, fonación), estéticos y psicológicos, en diferentes proporciones. Ofrece en otras palabras, lo que ahora acostumbramos llamar un problema de rehabilitación oral. Los métodos de mayor valor práctico para la salud pública en relación con el problema de caries dental, son en el momento: -Fluoración del agua. - Aplicaciones Tópicas. - Tratamiento Incremental. - Extracciones dentales. - Dentaduras.

Los procedimientos clínicos implicados en un programa completo de control y prevención de la caries son los siguientes:

- 1.- Eliminar todos los depósitos bacterianos de cada una de las superficies de esmalte y dentina. Usar una pasta profiláctica no abrasiva con fluoruro estato, aplicada con copas de caucho y tiras interproximales.
- 2.- Seguir con el uso de una gelatina acidulada de fluoruro-fosfato, aplicada en una cubeta prefabricada, de manera que impregne a fondo la cara superficial del esmalte sano, intacto.
- 3.- Continuar con el uso de un dentrífico con Fluoruro para reemplazar el perdido por la acción salival.

- 4).- Usar una solución o tableta reveladora después del cepillado para cerciorarse de que la eliminación de la placa de cada una de las superficies del esmalte es completa.
- 5).- Instruir al paciente respecto al uso de la tableta reveladora para asegurar el cuidado hogareño eficaz y prevenir la acumulación de placas.
- 6).- Rendir todas las lesiones de caries (fisuras de esmalte cariado), fisuras cariadas iatrogénicas, lesiones interproximales y lesiones cervicales). Eliminar solamente la capa infectada. Sellar un apósito sedante en la cavidad para promover la recuperación de la dentina y la pulpa. Las lesiones grandes y aquellas en las que no es posible una restauración fácil, se convierten en auto-limpiables y se exponen a la acción mineralizada de la saliva, la flora cariogénica se disminuye o hasta se elimina en 48 horas, después de la remoción de las placas cariogénicas infectadas de cada una de las superficies de esmalte y dentina.
- 7).- El momento óptimo para la eliminación de la flora cariogénica es: en niños -justo antes de la erupción de los dientes permanentes, de manera que pueden madurar rápidamente en un medio ambiente bucal libre de caries. En adultos -justo antes de comenzar procedimientos restauradores, para asegurar larga vida a las obturaciones y aparatos en un medio libre de caries.

E. FERNANDO PARODONTAL.

La enfermedad periodontal representa una alteración del estado de salud que es expresada a través de numerosos parámetros: desviación clínica, aberraciones radiográficas, cambios en la morfología, función y química histica y celular. La enfermedad es también la reacción del tejido contra uno o más irritantes y contra variaciones en el medio ambiente local y sistémico.

Etiología.

Etiológicamente, la enfermedad periodontal es la respuesta morbida de los tejidos periodontales ante factores irritantes locales dicha respuesta es a su vez modificada por factores generales o sistémicos operantes en el huésped. La enfermedad periodontal es pues, el resultado de la interacción de una variedad de factores locales y generales que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes. Los factores irritantes locales operan en el ambiente inmediato a la gingiva y dentro tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación gingival, mientras que los factores generales afectan la resistencia de los tejidos frente a los irritantes locales, o disminuyen su capacidad de reparación y de esta ma-

nera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal una vez que ésta se ha iniciado. La enfermedad periodontal avanzada es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte y ésta última es básicamente la reacción de la gingiva frente a irritantes locales. Casi unánimemente los periodontólogos atribuyen mayor significación etiológica a los factores locales que a los generales, subrayando el hecho de que la presencia de condiciones periodontales causadas exclusivamente por factores locales es un hallazgo clínico frecuente, mientras que por el contrario no se conocen instancias en que la enfermedad fuera provocada puramente por factores generales. Por supuesto que esto puede deberse, en parte a la dificultad de diagnosticar las condiciones generales asociadas con una condición periodontal determinada.

El más importante de los factores locales es la placa dental. La saburra y el tártaro tienen una importancia secundaria. En conjunto éstos tres factores se deben a la mala higiene bucal. Su carácter irritativo es la consecuencia de su población bacteriana; más específicamente de los productos metabólicos que los organismos microscópicos elaboran. Otro factor local es el trauma oclusal que aunque no es capaz de originar por sí solo la inflamación gingival, tiene la capacidad de aumentar los defectos destructivos de la inflamación iniciada por otras causas locales. Otros factores irritantes locales son el cuñamiento alimenticio, contornos dentales inadecuados, restauraciones dentales incorrectas y hábitos bucales perniciosos como el bruxismo, respiración bucal etc.

Con respecto a los factores generales se ha expresado que la cavidad bucal refleja el estado de salud general más a menudo que ningún otro órgano del cuerpo humano. Desde un punto de vista cualitativo, los cambios producidos por condiciones sistémicas en el periodonto no son específicas, es decir en términos generales son similares a los cambios originados a otros sistemas orgánicos por los mismos tipos de factores. Entre las condiciones generales que influyen en el curso de la enfermedad periodontal pueden mencionarse anomalías hormonales y hematológicas, intoxicaciones, perturbaciones hereditarias y metabólicas, enfermedades debilitantes y trastornos emocionales.

Las alteraciones de la nutrición han sido también consideradas - factores etiológicos de la enfermedad periodontal. Información reciente sugiere, sin embargo, que éstas alteraciones, sean generalizadas o que carecen de estructura definida, se adhieren solo débilmente y son el resultado de la acumulación de masas microbianas, residuos alimenticios, células epiteliales descomadas y células sanguíneas.

Características Clínicas Bucales.

Para hablar acerca de las características clínicas bucales en la enfermedad periodontal es necesario conocer los aspectos clínicos del periodonto sano. La gingiva, que es parte de la mucosa bucal que rodea los dientes a manera de manguito y cubre el hueso alveolar, está compuesta de tres partes: a).- El margen gingival o gingiva no adherida; b).- La gingiva adherida; y c).- La papila interdental.

Las papilas interdentales son simplemente las proyecciones de la encía que ocupan los espacios interdientarios. En el individuo sano, las papilas llenan los espacios y terminan inmediatamente bajo los puntos de contacto. Cuando los dientes están separados, la encía interproximal se adhiere al hueso alveolar y forma una papila redondeada y chata. La gingiva adherida se extiende desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar. Tiene una consistencia firme y está fuertemente adherida al hueso alveolar y cemento radicular subyacente. Y por último El margen gingival o margen libre de la encía, tiene alrededor de 1 mm. de ancho y forma la pared exterior de la cervice gingival, la cual está compuesta por tejidos blandos, la cervice tiene una profundidad de 1 a 2 mm. en los individuos sanos.

La gingiva sana tiene un color rosa coral y una superficie punteada (semejando la cáscara de la naranja). Tanto el color como el punteado varían de una persona a otra. En general, la intensidad del color se relaciona con la complejidad del individuo y la pigmentación de su cutis. La gingiva es firme y elástica, y está fuertemente unida al hueso subyacente. El margen gingival termina en un borde bien definido y fino. Los primeros signos de inflamación conocido como gingivitis leve se presentan por lo general en la papila interdental, y consisten progresivamente en enrojecimiento, edema y hemorragia. Clínicamente el edema se hace visible como aumento de volumen del tejido, pérdida del punteado superficial y redondeamiento del borde marginal.

Como resultado de la presión ejercida por el infiltrado inflamatorio, la superficie de la encía se hace más lisa y brillante, y sangra con relativa facilidad frente a los estímulos mecánicos (como por ejemplo el cepillado dental, el uso de hilo de seda). A medida que la inflamación progresa, la hemorragia se produce no sólo frente a la provocación de éstos estímulos, sino que a menudo ocurre espontáneamente.

El aumento de la intensidad de la inflamación conduce a una acentuación de la sintomatología clínica con una pérdida mas evidente de la forma arquitectónica del tejido, f. cantidad de hemorragia, acusada retracción y resesión de la encía. La zona de destrucción en la gingivitis está limitada y así el proceso inflamatorio suele quedar delimitado.

La periodontitis marginal refleja la extensión del proceso inflamatorio gingival hacia el hueso subyacente. Las vías de propagación del exudado son fácilmente demostrables y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y planos de separación entre las fibras gingivales y periósticas desde la zona marginal a través del corion gingival. El proceso de la resorción ósea parece ser en la periodontitis marginal bastante característico y el hueso radicular bucal y septum interdental presentan lesiones por resorción en sus caras periósticas. Los cambios destructivos a nivel radiográfico son: 1).- radiotransparencias en forma de tasa en la cresta ósea interdental, 2).- Pérdida de la lámina dura de la cresta 3).- adelgazamiento y fragmentación o desaparición de trabéculas del hueso subyacente de soporte 4).- Creación de espacios medulares agrandados y radiotransparentes. La pérdida del hueso puede ser vertical u horizontal; ésta indica la formación de una bolsa supraósea y la primera de una bolsa infraósea.

Con la progresiva resorción ósea y pérdida de fijación periodontal en la periodontitis marginal puede aparecer otras manifestaciones clínicas como: a).- Movilidad y migración dental. b).- Incremento del cociente corono/clínica/raíz clínica. c).- Traumatismo oclusal secundario. d).- exfoliación dental. La periodontosis es una alteración localizada principalmente en la estructuras del aparato de fijación que es reconocida por la mayoría como una entidad clínica. Los cambios iniciales en la periodontosis se manifiestan en el ligamento periodontal y en el hueso alveolar y de soporte. La labilidad del hueso la sugiere su lesión precoz. Sobresale la pérdida de trabeculado por resorción osteoclástica y osteoclítica. También puede haber una aposición ósea junto con la resorción normal del intercambio óseo "fisiológico". - Los principales cambios degenerativos en el ligamento periodontal ocurren a expensas del grupo alveolar de fibras, las cuales se pierden precoz y rápidamente, siendo reemplazadas por una red laxa desorientada de fibras colágenas.

En resumen, las características principales de la periodontosis son: 1) Su aparición en personas jóvenes. 2) Una distribución más o menos bien definida en el periodonto de molares e incisivos. 3) La rápida pérdida de hueso y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal asociados y 4) El aflojamiento y migración de los dientes afectados.

Tratamiento.

Para la lucha contra las parodontopatías, nos encontramos mucho menos preparados que por la campaña contra la caries dental.

Nos enfrentamos aquí verdaderamente, no con un problema sino con todo un complejo de problemas o enfermedades, que va teniendo importancia cada vez ma-

La periodontitis marginal refleja la extensión del proceso inflamatorio gingival hacia el hueso subyacente. Las vías de propagación del exudado son fácilmente demostrables y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y planos de separación entre las fibras gingivales y periósticas desde la zona marginal a través del corion gingival. El proceso de la resorción ósea parece ser en la periodontitis marginal bastante característico y el hueso radicular bucal y septum interdental presentan lesiones por resorción en sus caras periósticas. Los cambios destructivos a nivel radiográfico son: 1).- radiotransparencias en forma de tasa en la cresta ósea interdental, 2).- Pérdida de la lámina dura de la cresta 3).- adelgazamiento & fragmentación o desaparición de trabéculas del hueso subyacente de soporte 4).- Creación de espacios medulares agrandados y radiotransparentes. La pérdida del hueso puede ser vertical u horizontal; ésta indica la formación de una bolsa supraóssea y la primera de una bolsa infraóssea.

Con la progresiva resorción ósea y pérdida de fijación periodontal en la periodontitis marginal puede aparecer otras manifestaciones clínicas como: a).- Movilidad y migración dental. b).- Incremento del cociente corona clínica/raíz clínica. c).- Traumatismo oclusal secundario. d).- exfoliación dental. La periodontosis es una alteración localizada principalmente en la estructuras del aparato de fijación que es reconocida por la mayoría como una entidad clínica. Los cambios iniciales en la periodontosis se manifiestan en el ligamento periodontal y en el hueso alveolar y de soporte. La labilidad del hueso le sugiere su lesión precoz. Sobresale la pérdida de Trabeculado por resorción osteoclástica y osteocítica. También puede haber una aposición mínima junto con la resorción normal del intercambio óseo "fisiológico". - Los principales cambios degenerativos en el ligamento periodontal ocurren a expensas del grupo alveolar de fibras, las cuales se pierden precoz y rápidamente, siendo reemplazadas por una red laxa desorientada de fibras colágenas.

En resumen, las características principales de la periodontosis son: 1) Su aparición en personas jóvenes. 2) Una distribución más o menos bien definida en el periconto de molares e incisivos. 3) La rápida pérdida de hueso y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal asociados y 4) El aflojamiento y migración de los dientes afectados.

Tratamiento.

Para la lucha contra las parodontopatías, nos encontramos mucho menos preparados que por la campaña contra la caries dental.

Nos enfrentamos aquí verdaderamente, no con un problema sino con todo un complejo de problemas o enfermedades, que va teniendo importancia cada vez me-

van a medida que van "envejeciendo" las poblaciones. Aún corriendo el riesgo de simplificar excesivamente el problema, pero fieles al propósito de atenernos a las enfermedades más frecuentes, por lo tanto constituyen problemas de salud pública, podríamos decir que existe un gran grupo de enfermedades del parodonto (gingivitis y parodontitis) de causa predominantemente local, irritativa o funcional, en que el factor general o sistémico entra a lo sumo como causa predisponente o cuadyuvante. Otro grupo menos frecuente, es representado por un síndrome de carácter degenerativo, la parodontosis, en que las lesiones se exteriorizan secundariamente pasando a sumarse los factores irritativos locales a los que constituirían causas primarias de la enfermedad. Para éste tipo de dolencia degenerativa (parodontosis), de causa desconocida y posiblemente con un contenido genético (familiar o racial) bastante grande, es poco lo que podemos hacer, y nuestra actuación posiblemente tendrá que limitarse a una prevención terciaria (cuarto y quinto niveles) en la mejor de las hipótesis podría aplicarse una prevención secundaria (tercer nivel) si efectuéramos exámenes radiográficos completos y periódicos, para sorprender las lesiones precoces de la parodontosis en su fase cerrada, insidiosa. Ya en los casos más frecuentes de la enfermedad parodontal, esto es, los de fondo irritativo local predominante y desarrollo progresivo durante la vida, disponemos de métodos para actuación en todos los niveles.

1er. Nivel de Prevención (Fomento de la Salud)

El tratamiento en este nivel tiende a crear condiciones favorables para que el parodonto se mantenga en estado de salud. Es una actuación no específica, dirigida en el sentido de apartar causas indirectas o profesionales. Los métodos de este nivel se relacionan fundamentalmente con la estructura o constitución de los tejidos del parodonto (nutrición) o con el estímulo fisiológico al funcionamiento de esos mismos tejidos (carácter físico o mecánico de la dieta; oclusión normal). Sobre la nutrición como método específico de fomento de la salud parodontal, podemos decir que no existen métodos o características especiales de una nutrición que fuese aconsejable desde el punto de vista de la salud del parodonto, que la diferencien de la recomendable desde el de la salud en general.

La consistencia del alimento ingerido a base de que sea fibroso, resistente, que ofrezca estímulo a los tejidos parodontales y favorezcan la autolimpieza constituyen un método de fomento de la salud del parodonto. Inversamente una alimentación blanda, pastosa, sería favorecedora de inflamaciones gingivales en el aspecto de oclusión normal, una buena función masticatoria crea condiciones favorables a la salud parodontal.

2do. Nivel de Prevención (Protección Emocional).

En este nivel se encuentran los métodos que ofrecen una relación más directa con la causa de las molestias parodontales, hasta el punto de poder decir que en realidad salvaguardan contra ellas. Los métodos de este nivel son: a)- Prevenir la aparición de la caries dental y tratamiento incremental. b)- Odontología restauradora de alto nivel. c)- Remoción de tártaro. d)- Cepillado y masaje gingival. Los dos primeros se refieren a la prevención y tratamiento de la caries dental, que de dos maneras, viene a convertirse en causa determinante de la aparición de parodontopatías estas son por la falta de tratamiento y por un tratamiento inadecuado.

3er. Nivel de Prevención. (Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno).

En este nivel nos hallamos ante una fase de afección en estado inicial, la mayoría de las cuales podría y debería ser tratada por el clínico. En dicha fase, las parodontopatías pueden ser tratadas por métodos relativamente simples que, en conjunto, constituyen lo que podríamos calificar de tratamiento parodontal menor, y que incluiría:

- a). Raspado subgingival.
- b). Diques selectivo.
- c). Corrección de posibles factores generales predisponentes.

4to. Nivel de Prevención (Limitación del daño).

En este nivel nos encontramos con la enfermedad parodontal ya en la fase avanzada, después de haber producido destrucciones de consideración. El tratamiento tiene que ser necesariamente aplicado por un especialista o por un dentista cuya formación haya incluido una buena formación en periodoncia, además esta última sería la situación realmente deseable, considerando las frecuencias de las parodontopatías. Los métodos de este nivel vendría a constituir el tratamiento parodontal mayor, para incluir: a) Gingivectomia. b) Osteotomia. c) Osteoplastia. d) Gingivoplastia. e) Reposición de la cresta gingival.

5to. Nivel de Prevención. (Rehabilitación del individuo).

La enfermedad parodontal abandonada a su propio curso por largos periodos de tiempo, puede llevar a grandes destrucciones de hueso alveolar con la consiguiente pérdida de gran número de dientes. En algunos casos, podría ser necesario todo un trabajo completo de rehabilitación oral, o en circunstancias extremas, la extracción de los dientes restantes y confección de dentaduras completas. En general esta última resulta una alternativa más económica que la anterior.

Aún cuando no se dispone en realidad de experiencia bastante sobre programas de salud pública que cubran grandes grupos de población en el sentido de la prevención de periodontopatías, se puede decir que los métodos de mayor interés para la salud pública en los diversos niveles de entre los citados anteriormente serían:

11.- Los de prevención de la caries dental, como la fluoración del agua o las aplicaciones tópicas en masa.

21.- Remoción de tártaro a intervalos regulares.

31.- Cepillado y masaje gingival.

41.- Dentaduras Completas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1).-Cecil-Loeb, Besson, Mc.Dermott
Tratado de Medicina Interna
Edit. Interamericana 1972
tomo 11, 13ava, edic. pags. 1210 a 1344
1487 a 1515 y 1693 a 1760.
- 2).-Robinson Corinne
Fundamentos de Nutrición Normal
Edit. CECSA, 1979
1ra. Edic. pags. 155 a 271.
- 3).-Chanser Erling.
*Estado Actual de los Estudios sobre
Etiología, Mecanismos y Prevención de
La Caries Dental. Washington D.C.*
Publicaciones Científicas. OPS. 1973 p.1-3
- 4).-Chaves Mario
Odontología Sanitaria
Washington D.C. Publicaciones Científicas
OPS. 1962, pags. 146 a 240.
- 5).-Gaceta UNAM
5ta. época, vol. 4 no. 60
C.H. 27 de abril 1982.
- 6).-Gorlin Robert, Goldman Henry
Patología Oral.
Edit. Salvat. 1980
6ta. edic. pags. 365 a 377 y 432 a 478.
- 7).-J. /caza Susana, Behar Moises.
Nutrición
Edit. Interamericana 1981
2da. Edic. pags. 35 a 49.
- 8).-Lazzari Eugene P.
Bioquímica Dental
Edit. Interamericana 1970, pags. 136 a 149
- 9).-S.N. Brashers
Patología Oral.
Edit. El Ateneo, 3ra. Edic. 1977, pags. 234-267.

CAPÍTULO V

"Principales Patologías Metabólico-Nutricionales que provocan alteraciones en Cavidad Oral"

A).- Generalidades.

El estudio de las diferentes enfermedades metabólico-nutricionales que producen alguna alteración en la forma y funcionamiento del aparato estomatognático es el enfoque general de este capítulo. En capítulos anteriores se ha hablado de las diferentes estructuras anatómicas normales, así como los diferentes requerimientos nutricionales que éstas células formadoras de tejidos nos necesitan para las funciones específicas que ejecutan, en éste capítulo se encuentran reunidas todas aquellas enfermedades producto de alteraciones metabólico-nutricionales divididas por su mejor estudio en dos grupos a saber: I.- Enfermedades del metabolismo y II.- Enfermedades de la nutrición. El primero que es el que describiremos a continuación está dividido en: enfermedades del metabolismo por trastornos hereditarios, endócrinos (hormonales) por trastornos proteico, lípido y carbohidratos, y enfermedades del metabolismo por trastornos mineral y vitamínico.

I.- Enfermedades del Metabolismo

a).- Por trastornos hereditarios.

Los defectos metabólicos en las enfermedades hereditarias están siendo continuamente definidos a un paso firme y siempre creciente. Mientras que el máximo progreso se ha producido en el descubrimiento de defectos enzimáticos recesivamente hereditarios, puede predecirse con seguridad que en unos años se describirán defectos proteicos estructurales con herencia dominante. Se ha definido el metabolismo como "La suma total de actividades de los tejidos considerada en términos de cambio físicoquímico asociados y regulados por la disponibilidad la utilización y eliminación de proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, minerales, agua, más las influencias que las glándulas endócrinas ejercen sobre éstos procesos". Las desviaciones de esos procesos metabólicos normales constituyen los trastornos del metabolismo. De inmediato nos damos cuenta que ésta definición engloba un concepto de cambio celular influido no solamente por factores intrínsecos sino también por extrínsecos como alimentación, temperatura, altura, sociedad, en otras palabras: con el medio ambiente.

La clasificación de las enfermedades metabólicas resultantes de una afección congénita está en cuatro grupos:

- 1.- Enfermedades resultantes de un bloqueo metabólico.
- 2.- Enfermedades debidas a un trastorno de la absorción intestinal.
- 3.- Enfermedades debidas a un trastorno del transporte al nivel del riñón.
- 4.- Enfermedades debidas a un error en la síntesis de una proteína no enzimático.

Desde el punto de vista clínico se pueden describir tres tipos de enfermedades en relación con la intensidad y el modo de exteriorización de la afección metabólica:

- Las anomalías benignas. Las cuales son compatibles con un buen estado general del portador y no amenazan su vida. Generalmente se descubren de modo casual, durante un exámen sistemático. Estas anomalías son el resultado de la falta de una enzima relativamente poco importante.

- Las anomalías de gravedad atenuada (relativamente benignas). Son las que en condiciones normales de vida, no producen ningún trastorno objetivo del metabolismo, pero se hacen evidentes en ciertas condiciones de stress.

- Las anomalías graves. Son aquellas en las cuales el efecto enzimático o protéico produce manifestaciones clínicas en todas las circunstancias. Entonces todo depende de la importancia vital de la enzima interesada. Ciertas anomalías pueden ser compatibles con la vida del enfermo, y, por lo tanto, su gravedad es relativa.

La mayoría de los defectos metabólicos descritos en esta discusión son consiguientes a los defectos en la actividad enzimática o vía metabólica en la que la enzima ejerce su acción.

Neutrofilia.

Neutrofilia, enfermedad de Takahara.

Etiología.

La neutrofilia es un carácter recesivo autosómico heredado raro, caracterizado por deficiencia de la enzima catalasa en diversos tejidos de la economía incluyendo glóbulos rojos, médula ósea, hígado y piel.

Características clínicas bucales.

La neutrofilia puede ser asintomática o presentarse con lesiones orales leves, moderadas o graves. Las lesiones se originan únicamente en la cavidad oral, siendo éstas diferentes segmentos de sensibilidad de los tejidos a la flora bucal normal. La forma más leve y más frecuente del proceso oral consiste en pequeñas ulceraciones dolorosas, cuatriformes en las encías libres que curan espontáneamente. Las lesiones gingivales pueden aparecer ya a los dos y tres años de edad, después de la erupción de los dientes. En los casos más gravemente graves, las lesiones progresan -

hasta afectar la totalidad de las encías libres, seguidas de la recesión y pérdida ósea progresiva. Las fibras periodontales, el proceso alveolar y las encías antiguas se extraen por el proceso gangrenoso dando origen al aflojamiento y caída de los dientes. Tras la caída de los dientes, la mayoría de las lesiones curan espontáneamente, algunas progresan hasta la forma grave que afecta al maxilar o a la mandíbula, con sequestración ósea e invasión del seno o de la cavidad nasal.

Enfermedad de Tangier

Deficiencia familiar de lipoproteínas de alta densidad.

Etiología.

La deficiencia familiar de lipoproteínas de densidad alta (enf. de Tangier), es un trastorno aparentemente raro, que se caracteriza por una ausencia casi completa de lipoproteínas plasmáticas de alta densidad (HDL), una composición anormal de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), valores de colesterol plasmático por debajo de 100 mg. por 100 ml., reducción de los fosfolípidos y triglicéridos normales a elevados. Los ésteres de colesterol se acumulan en grandes cantidades en las células espumosas, sobre todo en las células reticuloendoteliales.

Características Clínicas Bucales.

La totalidad de las manifestaciones clínicas de la enfermedad parecen ser secundarias a la deposición de ésteres de colesterol en los tejidos. Clínicamente, los pacientes presentan un claro agrandamiento de las amígdalas y una coloración diagnóstica naranja a gris amarillenta de la mucosa tonsilar, faríngea y rectal. A veces puede haber agrandamiento de los ganglios linfáticos, timo, bazo e hígado, una infiltración corneal finemente granular y un exantema cutáneo maculopapuloso. La enfermedad progresa muy lentamente con ligero o ningún efecto en el crecimiento o la nutrición, pero se sabe que afecta a los sistemas nerviosos periférico. La pérdida del sentido del dolor y de la temperatura y la atrofia y debilidad muscular progresiva son rasgos observados en algunos casos. Los músculos faciales resultan relativamente respetados, pero los músculos encargados de los cierres de los párpados son muy débiles. Histológicamente las amígdalas, bazo, hígado, timo, mucosa, rectal y médula ósea evidencian acumulaciones de células espumosas.

Histidinemia

Etiología

La histidinemia es un raro proceso metabólico en el que la enzima histidasa falta o es inactiva. La histidasa cataliza la desaminación de la histidi-

na para formar ácido urocánico, que es nuevamente metabolizado a ácido formiminoglutamico (FIGL), que entra en el ciclo del ácido tetrahidrofólico para formar grupos metil y formil activos utilizados en la síntesis de la purina y pirimidina.

Características Clínicas Bucales.

uesto que no todos los pacientes presentan las mismas manifestaciones clínicas, no ha quedado definitivamente establecido si alguno o la totalidad de los defectos clínicos son el resultado del error metabólico. En efecto más encontrado en todos los pacientes es un trastorno de la articulación y lenguaje descritos como un retraso del habla, habla entrecortada o defectuosa: pronunciación. El retraso mental es el siguiente rasgo comunicado en orden de frecuencia principalmente dado en niños histidiémicos, además de estatura baja con retraso de la edad ósea. Se desconoce la exacta base química del retraso mental y del habla, sólo se ha postulado que pueden haber implicadas alteraciones en la serotonina cerebral.

Hipofosfatasia

Hipofosfatasaemia.

Etiología.

La Hipofosfatasa es una enfermedad hereditaria reconocida por primera vez por Rathbun en 1948, es transmitida por característica autosómica recesiva, es una enfermedad hereditaria caracterizada por valores séricos subnormales de fosfatasa alcalina, la presencia de fosfoetanotamina en la orina y en el plasma, anomalías esqueléticas y caída prematura de los dientes. La intensidad de esta enfermedad no tiene relación directa con los niveles de fosfatasa alcalina en el suero. Hay una interesante similitud de muchos aspectos de esta enfermedad con la afección conocida como "Raquitismo resistente a la vitamina D con hipofosfatasa familiar".

Características Clínicas Bucales.

Con frecuencia el primer signo de la enfermedad es la pérdida espontánea (o tras un golpe traumático) de los dientes primarios sin resorción de las raíces. En algunos casos se produce hipercalcemia, lesiones renales, falta de calcificación de la bóveda craneal y sinostosis prematura de la bóveda craneal. Basándose en la edad de comienzo y en la gravedad de los síntomas, hay tres tipos clínicos de hipofosfatasa: infantil, juvenil y del adulto. La forma infantil presenta su primer manifestación al nacer o antes de los seis meses de edad. Los síntomas en los lactantes gravemente afectados consisten en convulsiones espontáneas, detención del crecimiento ponderal, diarrea, diarrea, vómitos, constipación, calcinosis renal e insuficiencia de la calcificación de la bóveda craneal y del esqueleto torácico. Apro-

Finalmente el 60 al 70% de todos los individuos con el defecto metabólico mueren en el periodo neonatal. La causa inmediata de la muerte entre los neonatos es atribuible a una lesión renal resultante de la hipercalcemia o de una insuficiencia pulmonar o cardiaca secundaria a un defectuoso desarrollo del tórax.

La forma juvenil aparece después de los seis meses de edad y puede manifestarse por una caída prematura de los dientes en un paciente sin otro signo de enfermedad o por obstaculizables alteraciones en los huesos parecidas a un raquitismo verdadero con arqueamiento de las piernas, ensanchamiento de los extremos de los huesos largos y rosario raquítico.

La forma adulta se diagnostica a menudo fortuitamente en individuos de aspecto normal en los que el exámen radiográfico puede revelar pequeñas alteraciones, tales como pseudofracturas.

Las características histológicas nos revelan que los huesos largos presentan como característica, un mayor grosor del cartilago proliferante con ensanchamiento de la zona celular hipotrófica, irregularidad de las columnas de células, penetración irregular del cartilago por la médula con persistencia de abundantes islas cartilaginosas en la última y formación de grandes cantidades de osteoide que no tiene la calcificación adecuada. Estos hallazgos son indistinguibles de los correspondientes al raquitismo verdadero, en el raquitismo no tratado evidencian una deformidad en el crecimiento que en la hipofosfatasa se presentan un aspecto dentado y los extremos metaforizados de los huesos largos también pueden presentar zonas maculosas o listadas de osificación.

Los dientes presentan un aspecto particular, caracterizado por la ausencia de cemento, presumiblemente como resultado de falla en la cementogénesis, de manera que no hay unión funcional segura del diente al hueso por intermedio del ligamento periodontal. Esta falla de inserción se considera como causa de la caída espontánea de dientes primarios. En algunas piezas se encuentran focos ocasionales de cemento mal formado. Los dientes más frecuentemente perdidos son los incisivos centrales y laterales mandibulares primarios, luego los incisivos maxilares y muy raramente los dientes posteriores. Los dientes pueden estar excesivamente sólidos y flojos en el alveolo sin evidencia de clásica alteración gingival o periodontal. Radiográficamente, los dientes primarios poseen grandes cámaras pulvares y canales pulvares algunos en grado tal que parecen dientes con vaina.

Tratamiento.

Las medidas terapéuticas no suelen dar resultados positivos. En algunos casos, las dosis elevadas de vitamina D produjeron una mejoría parcial, por - esto sucede que se deposita calcio en muchos tejidos incluido el riñón.

Pseudohipofosfatasia.

Existe una enfermedad semejante a la hipofosfatasia clásica, pero con la característica de presentar un nivel sérico normal de fosfatasa alcalina. Los pacientes con pseudohipofosfatasia presentan osteopatía de huesos largos y cráneo, pérdida prematura de dientes primarios, hipotonía hipercalcemia y fosfoetanolaminuria. - Sólo el nivel de fosfatasa alcalina queda normal. Esta enfermedad también es hereditaria.

Raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D.

Hipofosfatemia familiar.

Raquitismo refractario.

Diabetes fosfática.

Estilofos.

El raquitismo resistente a la vitamina D y la osteomalasia son síndromes distintos, clínicamente similares a sus correspondientes por deficiencia D, pero diferentes porque no responden a las dosis terapéuticas usuales de ésta vitamina. El término "resistente a la vitamina D" es poco afortunado, ya que no hay pruebas de verdadero estado bioquímico refractario a la vitamina. El término "hipofosfatemia familiar" es mucho más adecuado y describe la expresión invariable y esencial del defecto genético causa de la enfermedad. Este defecto se hereda casi siempre con carácter dominante ligado al sexo, con penetrancia completa pero con expresividad muy variable. En años recientes se han reconocido una cantidad de distintos defectos tubulares renales asociados con la incapacidad de reabsorber ciertos metabolitos como agua, fosfato, calcio y potasio. Algunas formas de la reabsorción pueden llevar a raquitismo o a osteomalasia. Como se sabe la deficiencia de vitamina D, produce raquitismo en los niños en crecimiento y osteomalasia en el adulto. El más importante de éstos síndromes es uno con antecedentes hereditarios que aparece en la niñez o en el adulto joven.

Elícticamente se sabe que el raquitismo resistente a la vitamina D es una enfermedad en sí misma. - El defecto crísticamente presente es la hipofosfatemia asociada con una anomalía en la reabsorción tubular renal de fosfato inor-

gónico en ausencia de otras anomalías renales funcionales y morfológicas, 2).- La hipofosfemia se hereda como un rasgo dominante ligado al cromosoma X, 3).- algunas, pero no la totalidad, de las personas afectadas también presentan raquitismo u osteomalasia siendo estas predominantemente varones que no responden a las dosis habituales de vitamina D, y 4).- puede demostrarse una disminución de la absorción gastrointestinal de calcio en niños afectados de raquitismo resistente a la vitamina D.

Características Clínicas y Bucales.

Muchas personas afectadas no tienen ninguna anomalía demostrable, fuera de la hipofosfemia. La expresión del defecto va desde la hipofosfemia simple, sin otras anomalías, pasando por la osteomalasia demostrable histológicamente sin síntomas clínicos y ligero retraso del crecimiento hasta el raquitismo típico grave y la osteomalasia. Los cuadros clínicos del síndrome completo difieren del raquitismo ordinario por deficiencia de vitamina D en varios aspectos. La enfermedad no es común en la primera infancia; se observa sobre todo después de los 18 meses de edad. La calcemia casi siempre es normal; la fosforemia invariablemente es baja. La fosfatasa alcalina del plasma, aunque aumentada, raramente es alta como en la deficiencia de vitamina D. Cuando la enfermedad se presenta antes de los tres años de edad, la estatura breve y la curvatura de las piernas constituyen la deformidad característica. Cuando empieza después de los tres años, suelen verse las rodillas en valgo o varo, la mayor parte de estos niños presentan una deformidad en codo varo y la consiguiente marcha de pato. No se observa debilidad muscular en niños con raquitismo resistente; pero en adultos con la forma adquirida o hereditaria de la enfermedad es muy frecuente la debilidad intensa, especialmente de extremidades inferiores, que pueden incluso sugerir un trastorno neurológico. Durante la adolescencia las epífisis se cierran, la fosfatasa alcalina se normaliza y el paciente queda asintomático. Sin embargo entre los 25 y los 50 años de edad pueden producirse seudo fracturas, especialmente en el cuello de fémur y a nivel de la convexidad de la diáfisis femoral.

Una de las manifestaciones de presentación más infrecuentes de los pacientes con raquitismo resistente a la vitamina D es la presencia de abscesos gingivales, fistulas o afeción periapical de los dientes que parecen estar clínicamente intactos (es decir, ausencia de causa evidente de las lesiones tales como afección pulpárea tras un traumatismo o lesiones de caries). Las alteraciones dentales en los pacientes no tratados con dosis altas de vitamina D son similares a la deficiencia primaria y puede presentarse en ocasiones sin ostensible evidencia de raquitismo. Es característico que haya una reacción histológica de formación generalizada de dentina globular

con defectos tubulares en la zona de cuernos palpeares. Además éstos están alargados y se extienden casi hasta llegar a la unión amelocementaria. Debido a esta anomalía, - suele haber invasión de microorganismos en la pulpa, sin destrucción evidente de la matriz tubular. A continuación es frecuente que haya lesión periapical de dientes primarios o permanentes macroscópicamente normales, seguida por la formación de fistulas - gingivales múltiples. La lámina dura que rodea los dientes suele faltar o está mal - definida en la radiografía, y la punta ósea anormal alveolar es frecuente.

Las características histológicas nos muestran que los huesos largos presentan un mayor grosor de cartilago proliferante con ensanchamiento de la zona celular, las alteraciones se encuentran fundamentalmente en la placa de cartilago y diáfisis de huesos largos y se caracterizan porque las sales óseas no se depositan en la matriz cartilaginosa entre hileras de células hipertroficadas, de manera que éstas no son invadidas y destruidas por los capilares. El cuadro histológico se caracteriza por una zona ancha entre las células cartilaginosas en multiplicación y la diáfisis la denominada metafisis raquitica. Esta zona contiene trabeculas compuestas de matriz cartilaginosa no calcificada sobre la cual se ha depositado osteoide. Como la actividad osteoblastica no está afectada, se encuentra osteoide depositado en trabeculas óseas - preexistentes. Se perturba la calcificación de manera que el osteoide no se calcifica ni se remodela.

Tratamiento.

El tratamiento es dudoso y totalmente individualizado, la terapia más tratada es la vitamina D (ergocalciferol) 50 000 a 200 000 unidades al día. La dosis necesaria para ello siempre está muy cerca de una dosis tóxica, además sus concentraciones séricas de fósforo nunca pueden conservarse en valores normales en estos pacientes.

Hiperuricemia juvenil con Disfunción Cerebral.

Gota juvenil

Síndrome de Lesch-Nyhan

Etiología.

La hiperuricemia juvenil es un trastorno metabólico congenito manifestado por hiperuricemia, retraso mental, parálisis cerebral espástica, coreoatetosis y mordedura autodestructiva. Esencialmente la gota consiste en un incremento paulatinamente creciente del componente ácido úrico del organismo desde la cantidad normal de un gramo, hasta 20, 50, 100 y más gramos. La hiperuricemia es rara en niños, pero

puede presentarse desde los cuatro meses de edad.

Características Clínicas y Dúcales.

En los dos primeros años de vida, los niños presentan problemas en la alimentación con una defectuosa ingestión de alimentos y presentan a menudo episodios de vómitos acompañados de períodos irregulares de hiperpirexia. A la edad de 1 a 2 años, presentan hematuria y una cristaturia de ácido úrico o eliminan cálculos urinarios como primer síntoma manifiesto de aumento de la excreción de ácido úrico. Al mismo tiempo, se han encontrado elevados niveles de ácido úrico en sangre que oscilan entre 9 y 11 mg./100 cm³ siendo lo normal de dos a cuatro mg/100 cm³.

Las anomalías bioquímicas más notables en estos niños es la incorporación de la glicina en el ácido úrico urinario. Los niños afectados no ganan peso adecuadamente y no se desarrollan, de forma que hacia los cinco meses de edad no pueden coger objetos o sentarse. Antes del año de edad, los reflejos tendinosos profundos son hiperactivos. La coreoatetosis manifestada por vigorosos movimientos de desgranamiento y arqueamiento de la espalda se presenta posteriormente. El desarrollo del habla está retrasado pero al igual que en los pacientes con el síndrome de Sjögren-Larsson, los niños parecen comprender mejor de lo que su expresión verbal indica. El rasgo de comportamiento más llamativo en estos niños es la mordedura autodestructiva.

Dentro de la guta infantil y juvenil se encuentran hiperuricemia en pacientes con enfermedad del almacenamiento de glucógeno debida a deficiencia de glucosa 6 fosfatasa, y aquellos niños que sobreviven a los riesgos iniciales de la hipoglucemia pueden llegar a sufrir artritis tofácea grave. La hiperuricemia de origen mixto se caracteriza porque los niños tienen sobreproducción de ácido úrico y también lo excretan menos debido a la persistente hiperactiacidemia y trigliceridemia que caracterizan a la enfermedad. La hipoplasia del esmalte está presente en los dientes primarios.

Tratamiento

El tratamiento tiene por finalidad normalizar el nivel del ácido úrico de la sangre, elevar el nivel de los estudios de la guta, y movilizar los depósitos de uratos cristalinizados de los tejidos, con normalización del "fondo" de ácido úrico. Como sea que el trastorno fundamental no puede ser eliminado, persistiendo siempre la producción aumentada de ácido úrico, el tratamiento debe mantenerse toda la vida.

En la actualidad todavía se persigue ante todo incrementar la excreción renal del ácido úrico por medio de los diuréticos uricos. Los uricos más utilizados disminuyen la reabsorción tubular del ácido úrico mientras que

los bloqueadores de la secreción tubular han tenido hasta ahora poca aceptación en la práctica.

Leucodistrofia Metacromática.

Lipoidosis por Sulfétidos.

Tipo de Scholtz de leucodistrofia

Enfermedad de Greenfield

Etiología

La Leucodistrofia metacromática es un trastorno heredado en forma autosómica recesiva y empieza en los primeros diez años de vida, caracterizándose por una degeneración difusa no inflamatoria de la sustancia blanca del sistema nervioso central, una desintegración de la mielina, y una acumulación de líquidos sulfetidos metacromáticos en la sustancia blanca del sistema nervioso central, en los nervios periféricos y en ciertos grupos de neuronas, así como en los riñones, hígado, glándulas salivales y otros órganos viscerales. Parece ocupar una posición intermedia entre las leucodistrofias, tales como la enfermedad de Fabry, enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher y enfermedad de Schilder y las lipoidosis.

Características Clínicas y Bucales.

Clínicamente la leucodistrofia metacromática se presenta en una forma infantil tardía en la que el comienzo de los síntomas tiene lugar antes de la edad de los 10 meses y en una forma adulta menos corrientemente reconocida que aparece después de la edad de 16 años. Un rasgo constante de la forma infantil tardía es que el desarrollo precoz es normal, de forma que el paciente consigue la capacidad para caminar y hablar antes del comienzo de la regresión psicomotriz progresiva. Entre las edades de 12 y 18 meses de observación los primeros signos de la enfermedad aparecen como una incapacidad en la locomoción, con debilidad e hipotonía en las piernas o ataxia, o una paraplesia espástica. Antes de sobrepasarse los 6 meses a 3 años desde el comienzo de la enfermedad son obstruibles la regresión del habla, la disfagia progresiva, la ataxia y la debilidad progresiva de todas las extremidades. Se produce atrofia óptica en casi la tercera parte de los pacientes. Los reflejos tendinosos profundos pueden estar abolidos o exaltados. La enfermedad dura de 5 meses a 10 años y, en las fases finales, el paciente presenta una postura de descerebración o descorticación y no reacciona a los estímulos auditivos o visuales. Existe una notable reducción en la velocidad de conducción de los nervios periféricos. Los casos intermedios se presentan como problemas de visión y de labilidad emocional más que como un trastorno de la locomoción.

El diagnóstico de laboratorio de la leucodistrofia metacromática depende de la detección de material metacromático en la orina y en el tejido. El diagnóstico definitivo debe obtenerse mediante biopsia nerviosa o la pulpectomia diagnóstica, la cual se efectúa sin laboriosas medidas quirúrgicas. Puesto que la mayoría de los pacientes son niños, puede utilizarse un diente cáduco. Puede obtenerse tejido de un diente extraído o de una pulpa extirpada. En los pacientes con leucodistrofia metacromática, cuervos alargados constituidos por gránulos metacromáticos marrones están dispuestos a lo largo de haces de fibras nerviosas mielínicas. Los cuerpos están contenidos en las células de Schwann que rodean los axones. Los nervios pulpaes contienen normalmente sulfatidos que dan una metacromasia marrón con este colorante. Es la presencia de gránulos y de cuerpos enlozados que se tiñen de color marrón lo que constituye los hallazgos positivos en esta enfermedad.

No se ha descrito el lugar exacto del error bioquímico de esta enfermedad. Una hipótesis refiere la capacidad de estos pacientes para degradar los sulfatidos ya que en tejido de estos pacientes es posible demostrar una disminución de la actividad de la sulfatido sulfatasa.

Pseudohipoparatiroidismo

Etiología.

El Pseudohipoparatiroidismo es un estado clínico de hipoparatiroidismo caracterizado por una secreción normal de hormona a nivel de las glándulas paratiroides, pero con un defecto genético en los tejidos receptores, de manera que hay poca o ninguna respuesta a la acción de la hormona. El defecto se transmite como carácter dominante ligado al sexo y se acompaña de anomalías características de las facciones y el crecimiento. El pseudohipoparatiroidismo es un síndrome caracterizado por una combinación variable de características anatómicas y las anomalías sericas del hipoparatiroidismo, pero difiere del hiperparatiroidismo idiopático o quirúrgico en el estrógeno paratiroides ejerce escaso o ningún efecto en la corrección de la hipocalcemia e hiperfosfatermia.

Características Clínicas y Bueles.

En general los pacientes con pseudohipoparatiroidismo son de talla baja con cabeza y facies redondas, son gruesos y bajos de estatura, muestran un crecimiento con características de algunos huesos metacarpianos y metatarsianos, por soldadura epifisaria prematura, de manera que se observan en el puño cuando hoyuelos en lugar de nudillos. Las glándulas paratiroides son normales o están hiperplásicas, hay aumento de los huesos del cráneo, con calcificación metastásica, incluyendo también -

calcificación de los ganglios basales. Puede haber asimismo engrosamiento de la bóveda del cráneo, esmalte defectuoso en los dientes, aplasia dental y curvatura de los huesos largos, son frecuentes las cataratas y la hipoplasia de las uñas. Debido a que muchos niños con pseudohipoparatiroidismo presentan convulsiones tetánicas y pueden tener un moderado retraso mental, han sido erróneamente considerados como epilépticos.

En el pseudohipoparatiroidismo se elabora hormona biológicamente activa, sometida a control secretor normal por parte de las glándulas paratiroides, pero los tejidos receptores no responden adecuadamente.

El hipoparatiroidismo (en particular el provocado por deficiencia selectiva de TSH - hipofisiaria) la diabetes sacarina, la hipomagnesemia, o la disgenesia gonadal pueden estar cubiertas asociadas con pseudohipoparatiroidismo. A la inversa la moniliasis, enfermedad de Addison y anemia perniciosa que pueden asociarse con el hipoparatiroidismo idiopático, no se han observado en casos de pseudohipoparatiroidismo.

La dentición primaria puede brotar tardíamente, existe una erupción normal de los dientes primarios con resorción normal de las raíces pero notable retraso o falta de erupción de la dentición secundaria. Cuando solo está afectada una parte de la dentición, los dientes no se afectan de forma fortuita sino en grupos con cordones con secuencias de desarrollos normales. Esto sugiere que estas alteraciones normales dentales son secundarias al desarrollo de las alteraciones químicas del desarrollo del pseudohipoparatiroidismo. Tanto el esmalte como la dentina presentan alteraciones hipoplásicas en algunos pacientes, la forma general suele ser normal de la corona, y el esmalte no afectado con hoyuelos o surcos es de grosor normal. Las alteraciones del esmalte consisten en grandes foveas distribuidas al azar por las coronas de los dientes afectados. Las radiografías indican un notable retraso en el desarrollo de las raíces además de la hipoplasia del esmalte. Las raíces de los dientes son cortas y las cámaras pulpaes y los canales radiculares grandes. Los agujeros apicales están abiertos, y la dentina de los bordes de los agujeros está a menudo engrosada y distorsionada. Casi todos los pacientes con pseudohipoparatiroidismo presentan cálculos pulpaes en forma de daga en la región de las vastas pulpaes tanto en los dientes primarios como en los secundarios.

El diagnóstico se establece por los cambios constitucionales característicos, las anomalías clínicas y de laboratorio del hipoparatiroidismo y ensayando la respuesta a la hormona paratiroidea purificada o al extracto paratiroideo administrados por vía intravenosa.

Tratamiento

El tratamiento del pseudohipoparatiroidismo es el mismo que el del hipoparatiroidismo o sea tratamiento de la tetania hipocalcémica aguda requiriendo calcio intravenoso, por ejemplo, solución al 10% de gluconato cálcico (10 a 30 ml. en 500 a 1500 ml de solución salina) administrado en la dosis necesaria para controlar los síntomas. Al mismo tiempo se darán diariamente por vía oral 50 000 a 100 000 U de vit. D. Debe asegurarse el ingreso adecuado de por lo menos 1 o 2 gramos de calcio por vía bucal y a veces, son necesarios complementos de 15 grs. de lactato cálcico equivalentes a 2grs. de calcio en dosis divididas. La cantidad de vitamina D y de calcio puede disminuirse gradualmente a medida que la calcemia se va normalizando.

Síndrome de Gardner.

Etiología.

El síndrome de Gardner es un complejo nosológico que se debe a un gen pleiotrópico único y que tiene una pauta de herencia dominante autosómica con penetración completa y expresión variable.

Características Clínicas y Bucal.

El síndrome de Gardner se caracteriza por la disostosis mesenquimatosas del tejido conjuntivo tales como: Poliposis múltiple del intestino grueso, osteomas de los huesos largos, cráneo y maxilares, quistes epidermoides o sebáceos en la piel particularmente en el cuero cabelludo y en la espalda, desarrollo ocasional de tumores esmoides. Los quistes epidérmicos múltiples, los lipomas y los osteomas del síndrome de Gardner aparecen en la niñez y anteceden a la iniciación de los síntomas del aparato digestivo.

A nivel odontológico esta enfermedad reviste interés puesto que los dientes retenidos y los osteomas de los maxilares conducen al diagnóstico de la totalidad del síndrome, además de presentarse dientes supernumerarios. En los pacientes adultos con el síndrome completo, el extracto paratiroideo no induce una diuresis de fósforatos, ni desciende el fósforo sérico. Tras la inyección del extracto, la excreción de hidroxiprotina en la orina aumentada está y el nivel sérico de calcio está elevado.

Síndrome de Turner
Disgenesia Gonadal
Disgenesia (Ovárica)
Síndrome de Bonnevie-Ulrich.
Etiología.

El Síndrome de disgenesia gonadal descrito primeramente por Turner en 1938, es un trastorno genético del tipo de los XO, se caracteriza porque tras de alcanzar los rebordes germinales, las células germinales primordiales pueden por razones aún no aclaradas, degenerar sin transformarse en folículos primordiales. Se forma entonces una gónada incapaz no solo de ovular sino de secretar estrógenos.

Características Clínicas y Bucales.

Los caracteres fundamentales del Síndrome de Turner son talla corta, amenorrea primaria y falta de desarrollo de los caracteres sexuales primarios. Otros rasgos menos constantes son membrana cervical, orejas de inserción baja, línea baja de inserción del pelo en la nuca, muchos lunares pigmentados, torax a manera de escudo con pezones muy separados y brachidactilia con acortamiento particular de algunos metacarpianos, especialmente en el cuarto. En un número pequeño pero importante de casos de síndrome de Turner hay coartación aórtica, hipertensión y angiomas del intestino que originan hemorragia intestinal.

Otros defectos presentes incluyen las anomalías renales, deformación de las uñas y de los oídos, a nivel bucal aparece bóveda palatina alta, micrognatia, asimetría de huesos faciales y craneales y de los procesos alveolares, erupción prematura de los dientes, raíces cortas y microdontia.

Tratamiento.

La esterilidad resultante de la aplasia gonadal carece de terapéutica curativa. Únicamente puede conseguirse en estos pacientes cierta maduración sexual o incluso psicosexual, administrándoles clínicamente estrógenos y progesterona para provocar hemorragias menstruales. Se les da por ejemplo, cada día 0.2 a 0.4 mg. de etinilestradiol por vía oral (Progynon C) durante tres semanas y la cuarta semana, 10 a 30 mg diarios orales de androxiprogesterina (Prolutón) u otro preparado.

b).-Enfermedades del metabolismo por Trastornos Endócrinos (Hormonales).

El sistema endócrino, según se define tradicionalmente incluye a todas las glándulas que secretan sustancias biológicamente activas (hormonas) hacia la sangre. A diferencia de estas glándulas están las glándulas exócrinas que secretan sustancias al exterior como las glándulas sudoríparas, el tejido acinoso pancreático etc.. A pesar de esta amplia distribución de la función endócrina, como la acción de algunos órganos que no se consideran primariamente del tejido glandular, también secretan hormonas hacia la sangre, las glándulas endócrinas siguen siendo el motivo principal de interés de la ciencia médica endocrinológica.

Dentro del campo de esta noción de la endocrinología hay muchas disciplinas diferentes, por ejemplo está comprobado que la mayor parte de las funciones de la hipófisis son reguladas en gran medida por hormonas elaboradas en el hipotálamo. Por ello la Neuroendocrinología es una disciplina importante dentro de la endocrinología. La renina, enzima elaborada por los riñones es factor importante para regular la síntesis suprarrenal de un esteroide, la aldosterona. Además el efecto metabólico principal de la aldosterona es sobre la función renal. Así pues, la nefrología y Endocrinología están íntimamente ligadas en este campo de la función suprarrenal. Además está comprobado que los efectos metabólicos de hormonas secretadas por islotes pancreáticos adenohipófisis, suprarrenales, tiroideas, y gónadas tienen efecto intenso en la utilización, el almacenamiento y transporte de carbohidratos, proteínas y lípidos, como fuente de energía para la economía.

En consecuencia "El metabolismo es una disciplina dentro de la endocrinología que incluye el estudio de la Bioquímica del metabolismo intermedio según se aplica a trastornos del metabolismo de los carbohidratos (diabetes sacarina, hipoglucemia, galactosemia, y así sucesivamente); metabolismo de aminoácidos (fenilcetonuria, síndrome de Lesch-Nyhan, hiperuricemia y otros más) y metabolismo de los lípidos (obesidad, hiperlipidosis, etc." Hay otros aparatos que relacionan la función del sistema endócrino con todos los sistemas de la economía, dentro de la Odontología las hormonas desempeñan un papel importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orales. Por lo tanto el conocimiento relativo a los efectos de varias disfunciones endócrinas sobre crecimiento facial y los tejidos dentales y periodontales es indispensable para el odontólogo.

"Grupo de Hormonas Hipofisiarias"

La hipófisis es, embriológica y funcionalmente, glándula compuesta formada por células de origen ectodérmico y neural. Se compone de un lóbulo anterior y otro posterior. El anterior deriva de la Bolsa de Rathke y por lo tanto es de origen epitelial. El posterior nace del piso del tercer ventrículo y se compone de tejido nervioso. El anterior es estructura glandular y es la parte activa del órgano. Hasta la fecha se han identificado por lo menos 6 hormonas de la hipófisis anterior o adenohipofisis: Tirotropina (TSH), adrenocorticotrofina (ACTH), las gonadotropinas: Hormona estimulante de los folículos (FSH), hormona luteinizante o estimulante de las células intersticiales (LH, o ICSH) y la prolactina u hormona láctea (LTH). La liberación de estas trofinas se influye por la concentración de la hormona en los "órganos objetivos" actuando mediante un mecanismo de retroacción a través de centros situados en el hipotálamo. Los efectos sobre los diversos "órganos terminales" son descritos en los apartados correspondientes. Aunque nunca ha sido probada la actividad del lóbulo posterior, los extractos de ésta tienen una potencia farmacológica notablemente elevada. Se han registrado tres tipos de actividad vasoconstrictora, oxitoxica y antidiurética.

Hipopituitarismo.

La insuficiencia hipofisiaria es un raro trastorno que puede deberse a la necrosis hipofisiaria resultante de hemorragia posterior al parto (síndrome de Sheehan). El infarto puede resultar de disminución del riego sanguíneo por los vasos portales que se distribuyen en la adenohipofisis en una etapa en la cual la glándula es sensible a esta disminución a causa del estado de hipertasia durante el embarazo.

Características clínicas y bucales.

En el ser humano, por el estudio tanto del hipopituitarismo como del hiperpituitarismo, se obtienen ciertos indicios del papel de la hipófisis en el desarrollo de los tejidos bucales, el cuadro clínico es muy diferente en los niños y en los adultos. En los primeros la insuficiencia hipofisiaria conduce al enanismo hipofisiario. En algunos pacientes, son demostrables varias lesiones orgánicas alrededor de la región hipotálamo-hipofisiaria o en ella (por ejemplo malformaciones, tumores, procesos infecciosos). Los niños se afectan más que las niñas, poseen tallas y pesos de nacimiento normales, y a menudo el retraso del crecimiento no se advierte hasta el segundo o tercer año de vida en la edad escolar la talla es muy inferior a la normal, el desarrollo sexual permanece en estado infantil hasta el final de la segunda década en cuyo momento puede producirse una maduración más o menos completa. El crecimiento en conjunto está retrasado.

en mayor grado que el desarrollo óseo el cual a su vez está más retrasado que el desarrollo dental. En los enanos hipofisarios está retardado el ritmo de brote así como la cronología del recambio dental, y también el crecimiento del cuerpo en general. Las coronas clínicas son menores que las normales porque, aunque hay brote esta no es completa. El arco dental es menor que lo normal y, por lo tanto, no puede dar cabida a todos los dientes de manera que se genera una maloclusión. Las raíces de los dientes son menores que la de los dientes normales y el crecimiento de la estructura de soporte está retardado. El desarrollo del maxilar no está tan retardado como el de la mandíbula. Ninguna anomalía dental es patognomónica de un retraso endocrino particular, y muchos de los síntomas del enanismo hipofisario se encuentran también en el simple retraso del crecimiento. Sin embargo, el retraso dental, con la excepción del encontrado en pacientes con hipopituitarismo intratado de larga duración, es más acentado en el hipopituitarismo que en cualquier otra endocrinopatía.

El hipopituitarismo en el adulto suele deberse a una destrucción hipofisaria en la que intervengan las siguientes características:

1). Puede ser secundaria a tumores (adenomas craniófbos o craneofaringiomas como los encontrados en el síndrome de Frohlich o distrofia adiposogenital, granulomas como los observados en la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, granulomas infecciosos como los encontrados en la tuberculosis y la sífilis). 2). Puede presentarse como resultado de un infarto hipofisario tras el parto (síndrome de Sheehan) o 3). Tal vez se deba a una necrosis de origen desconocido (enfermedad de Simonds; caquexia hipofisaria). Los síntomas varían de acuerdo con la lesión primaria o grado de regeneración. Se encuentran varios grados de obesidad en el síndrome de Frohlich y en muchas otras formas, mientras que en las caquexias es característica de la enfermedad de Simonds. El hipogonadismo es uno de los síntomas más constantes y precoces. Gradualmente se desarrollan signos de insuficiencia suprarrenal y tiroidea, síntomas de fatiga, debilidad muscular, diabetes insípida y osteoporosis.

Quando se han desarrollado los diversos aspectos de la destrucción hipofisaria, se producirán síntomas orales de hipofunción y xerostomía. La disminución del flujo salival alterará la resistencia del esmalte dental a la caries y aumentará la susceptibilidad de los tejidos periodontales a la inflamación.

Tratamiento.

Si hay tumor hipofisario, la lesión debe corregirse. El tratamiento endocrino depende del estado hormonal del sujeto. Por lo general hay deficiencia de hormonas sexuales. En el varón se obtienen buenos resultados con la inyección cada tres o cuatro semanas de testosterona de absorción lenta (200 mg. a 300 mg de clorato de testosterona). En mujeres jóvenes las dosis pequeñas de estrógeno (etinilestradiol, 0.02 mg a 0.04 mg - diarios) impiden la atrofia mamaria y de los órganos sexuales. Si hay datos de hipotiroidismo debe administrarse L-tiroxina en dosis de 0.2 mg. al día. La administración de L-tiroxina puede desencadenar angina o insuficiencia congestiva en el paciente por lo que la dosis debe ser pequeña y aumentarse gradualmente. Los pacientes con insuficiencia hipofisaria toleran mal la cirugía. La deficiencia de corticosteroides suprarrenales se trata en el posoperatorio administrando hemisuccinato de hidrocortisona - (100 mg. por vía intravenosa). El paciente de hipopituitarismo es muy sensible a la anestesia general y a narcóticos de la índole de la morfina, por lo cual habrá de emplearse anestesia regional cuando sea posible.

Hiperpituitarismo.

Gigantismo y acromegalia

Etiología.

Los tumores productores de hormona del crecimiento, generalmente adenomas acidófilos de la hipófisis anterior, pueden originar gigantismo en los niños y acromegalia en los adultos, los dos procesos son raros y pueden ser debido al aumento de la cantidad de gránulos de las células acidófilas o un adenoma del lóbulo anterior de la hipófisis. Si el incremento se produce antes de que las epífisis de huesos largos se cierran, se origina gigantismo; si el incremento se produce más tarde en la vida luego del cierre epifisario, se genera acromegalia.

Características Clínicas y Locales.

Gigantismo.

El gigantismo es la expresión de un exceso de la hormona del crecimiento en los enfermos que todavía no han terminado su desarrollo. Depende de dos factores importantes: 1).- De la edad de aparición; el tamaño será mayor en los jóvenes en los que el gigantismo haya aparecido de manera precoz, lo que viene demostrado por varios estudios, el grado de hiperactividad de la hipófisis interviene igualmente. Y 2).- Del volumen de la hipófisis; se han visto casos de muerte por la exten-

sión de la tumefacción hipofisiaria, además se señala que la relación media de la vida de estos enfermos es de 21 años y que muy pocos alcanzan los 50 años.

El crecimiento en estos pacientes es simétrico al principio, pero más tarde se hace más pronunciado en las partes periféricas del esqueleto, algunas personas llegan a medir más de 2.40 mts. Posteriormente éstos personas presentan subdesarrollo genital y transpiración excesiva; se quejan de cefalea, fatiga, - dolores musculares, articulares y calores fugaces. Tras unos años de evolución, pueden aparecer alteraciones de los tejidos óseos y blandos de la cara, los dientes son proporcionales a los maxilares y al resto del cuerpo, las uñas pueden ser más largas de lo normal.

Acromegalia.

La acromegalia es la expresión de una excesiva secreción de la hormona del crecimiento en el adulto y ocasionada por una tumefacción del lóbulo anterior de la hipófisis. La enfermedad debut generalmente entre los 30 y 40 años y su evolución es lenta, de 20 a 30 años. Algunos casos permanecen estacionarios, limitándose a determinadas deformaciones acromegálicas; otros, por el contrario, son evolutivos, - pasando por episodios de agravación, en ocasiones tan rápidos que la muerte sobreviene en tres o cuatro años desde el inicio de los primeros síntomas. La característica más notable en los pacientes con acromegalia es una proliferación de evolución gradual del tejido óseo y blando de las partes acras del cuerpo, en especial las manos, los pies y la cara. En el 15% de los pacientes, la acromegalia va acompañada de síntomas de diabetes mellitus. La glándula tiroides, las glándulas suprarrenales y las gónadas - también pueden ser activadas en grados variables por la función hipofisiaria alterada. Sus síntomas son: calambres temporales, fotofobia, disminución de la visión. Las falanges terminales de las manos y pies se agrandan y también las costillas con énfasis de tamaño. Los labios se tornan gruesos, la lengua llena la cavidad oral y posee un reborde lobulado con notable hipertrofia de las papilas. En los casos avanzados, los arcos dentales presentan un crecimiento extraordinario, estando especialmente afectada la mandíbula. El desarrollo de la mandíbula y la presión de la lengua sobre los procesos alveolares conduce a un relativo trastorno mandibular con abanicamiento y encamamiento de los dientes, ha sido encontrado un mayor depósito de cemento. Con frecuencia se observan alteraciones periodontales debidas al efecto de la malocclusión y al trastorno nutricional de la mandíbula y de los tejidos blandos.

Tratamiento

Gigantismo

La radioterapia hipofisiaria está más indicada en los casos en los que existe simplemente un crecimiento anormalmente rápido, que en aquellos en los que la extensión de la tumoración provoca alteraciones de la visión, cefales o signos de compresión craneal. La implantación intraglandular del Itrio-90 ha sido efectuada con éxito observando un rápido descenso de la tasa de la hormona de crecimiento en la sangre, con una considerable mejoría del estado general. La administración de propionato de testosterona ententece el crecimiento; se ha demostrado que frena la secreción de somatotrofina hipofisiaria; dándose dos o tres veces 50 mg. de propionato de testosterona por semana, lo que corrige también la insuficiencia sexual.

Acromegalia

El tratamiento de la acromegalia puede ser médico, radioterápico y quirúrgico. El primero esencialmente estará encaminado a tratar la diabetes, que en diferentes grados afecta a estos pacientes, constará de un régimen pobre en glúcidos y la administración de insulina. La insuficiencia genital se tratará mediante la administración de andrógenos, utilizándose con preferencia los esteres de testosterona de acción prolongada, además el tratamiento médico puede dirigirse igualmente a solucionar la deficiencia hipofisiaria de aparición final administrando acetato de cortisona a la dosis de sustitución de 25 mg./día en dos dosis de 12,5 mg.

La radioterapia, más que sobre el síndrome endocraneal intenta tratar el proceso tumoral, los efectos benéficos son: la regresión de las alteraciones visuales, la anomia desaparece la diabetes puede disminuir, aunque esto se ve muy rara vez. La implantación intraglandular de Itrio-90 aparece hoy en día como el método de elección para el tratamiento de la acromegalia ya que no son solamente los signos morfológicos y funcionales los que mejoran, sino también los locales. y por último el tratamiento quirúrgico que está encaminado exclusivamente en los casos donde la extensión de la tumoración compromete la vista por compresión del quiasma óptico o bien que provoque una hipertensión craneal.

"Grupo de Glándulas Linfoides"

La glándula tiroidea const. de dos lóbulos simétricos que se — se apoyan adosados a los lados de la tráquea y la laringe, est no unidos entre sí por medio de una especie de puente transversal que pasa por encima de la tráquea, llamado istmo. Pesa de 15 — 20 gramos. La glándula goza de un riego sanguíneo extraordinario y en ella se distribuyen fibras, tanto simpáticas como neurogástricas, que influyen

sobre la irrigación de la glándula, y a través de ella, de un modo indirecto, sobre su secreción. En el hombre normal se aprecia como un órgano blando a través de la piel, sin interrumpir la línea recta del contorno del cuello.

Las hormonas tiroideas, la tiroxina y la triyodotironina producen esencialmente los mismos efectos; la triyodotironina presenta una acción más rápida y más brusca ya que está más débilmente combinada con la proteína sérica que la tiroxina. La producción y secreción de las hormonas tiroideas está en gran parte controlada por la hormona tirotrópica de la hipófisis anterior.

Las hormonas tiroideas ejercen una profunda influencia fisiológica en muchos procesos fisiológicos metabólicos así como en el desarrollo. Aumentan el consumo de oxígeno y la producción de calor de la mayoría de los tejidos y del organismo en conjunto. La promoción de la síntesis proteica parece ser un importante efecto de la hormona tiroidea. Por otra parte, excesivas cantidades de las hormonas pueden originar una depuración de proteínas. En el efecto del calcio puede encontrarse un aumento de la incorporación del calcio al esqueleto de los pacientes hipotiroideos, una pérdida de calcio y osteoporosis no son infrecuentes durante el hipertiroidismo. La piel y el tejido cutáneo de los pacientes hipotiroideos contienen grandes cantidades de glucopolisacáridos ácidos junto con grandes células cebadas. En los niños se emplea el término hipotiroidismo en vez de los términos inespecíficos de cretinismo y mixeдем. Un bocio es un agrandamiento de la glándula tiroidea y puede estar relacionado con un hipotiroidismo, hipertiroidismo o eutiroidismo.

Hipotiroidismo.

Etiología.

El hipotiroidismo presenta como etiología una falta de la función tirotrópica de la hipófisis o una tropía o destrucción de la tiroidea propiamente dicha, en los dos casos determinan la secreción insuficiente de hormona para satisfacer las necesidades del organismo, que lleva a una disminución de metabolismo y un retraso del crecimiento, de la diferenciación de las actividades del organismo en general. Si esta deficiencia se produce en la infancia, se le da el nombre de cretinismo, si es en la niñez, se origina el mixeдем juvenil; en el adulto se produce el mixeдем. El hipotiroidismo puede ser defecto aislado, o coexistir con hipoadrenalismo o diabetes e insulina.

Características Clínicas y Locales.

En los recién nacidos que presentan hipotirroidismo congénito, que incluso pueden presentar la ausencia total de la glándula tiroides, (atirocrosis), suelen tener un peso y talla de nacimientos normales o superiores a la normalidad. Su comportamiento y características son también normales, y sólo en ocasiones una lengua agrandada hace sospechar la presencia de una función tiroidea existente en forma insuficiente. Después del nacimiento el cuadro clínico se manifiesta de forma gradual, en los primeros tres a seis meses de vida. El cuadro clínico se caracteriza por retraso somático y mental si no se tratan los pacientes, pueden llegar a ser enanos grotescos con conservación de las proporciones y características corporales infantiles presentando un grave retraso mental, edema y otros trastornos generalizados. Las alteraciones faciales del cretinismo también están relacionadas con el grado de deficiencia tiroidea. La base del cráneo está acortada lo que causa la retracción del puente de la nariz y aplastamiento de este. La cara es ancha y no se desarrolla en sentido longitudinal. La mandíbula está subdesarrollada y el maxilar sobredesarrollado. El cabello es escaso y frágil, uñas frágiles y glándulas sudoríparas atrofiadas. En la lactancia y primeros años que característica que la lengua está agrandada por el líquido de edema. Puede haber protrusión continua, y esta puede originar maloclusión. Hay retraso del ritmo en el brote dental y los dientes primarios permanecen más haya de la época normal de caída.

El hipotirroidismo que se presenta en los adultos (mixedema) puede producir las mismas alteraciones metabólicas estructurales que en los niños, con la excepción de trastornos del desarrollo, además en los adultos existe una alteración de la función gonadal. La letargia general de los pacientes viene reflejada por sus facies inexorativas, la piel y los labios se vuelven gradualmente pálidos. Los tejidos blandos se engrosan, presentando la nariz, los labios y los ojos un aspecto grande. Existe marcado edema de la cara, en especial de los párpados. La lengua está agrandada y esto, junto con la tensión de las cuerdas vocales produce la característica voz ronca de tono bajo, los pacientes a menudo hablan y parecen pensar lentamente. La concentración de yodo sérico unido a proteínas y a los estudios de incorporación o excreción de yodo radioactivo son pruebas diagnósticas de valor. La hinchazón mixedematosa probablemente es una acumulación extravascular y extracelular de agua y proteínas en los tejidos la proteína tiene un mayor efecto osmótico que las proteínas séricas lo cual explica la mayor concentración de éstas en sangre y la reducción del volumen plasmático que encontramos en el mixedema.

Tratamiento.

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en reponer la hormona tiroidea, lo cual puede lograrse por administración bucal de tiroides desecado, tiroxina o triyodotironina. Se presenta a continuación una aproximación de dosis comparables

Tiroides desecado	Tiroxina	Triyodotironina
138 mg.	0.2 mg.	0.075 mg.
197 mg.	0.3 mg.	0.1 mg.
256 mg.	0.4 mg.	0.125 mg.

En el mixedema la dosis inicial debe ser pequeña y se aumentará lentamente, observando cuidadosamente funciones cardíacas, del sistema nervioso y - suprarrenal. El aumento demasiado brusco del metabolismo puede desencadenar angina de pecho, infarto miocárdico, taquiarritmia o insuficiencia cardíaca progresiva congestiva; apresión, ansiedad o manía. Si aparece la angina de pecho y persiste no deberá aumentarse la dosis de tiroides, aunque continúe algo de hipotiroidismo. La triyodotironina es útil en hipotiroideos con angina. Si la dosis administrada produce efecto metabólico cesará en dos días. Cuando se ha administrado tiroxina, el efecto es mucho más duradero.

Hipertiroidismo.

Etiología

El hipertiroidismo es un síndrome clínico atribuible a la consecuencia de la secreción excesiva e inadecuada de hormona tiroidea. Desde el punto de vista anatomoclínico y etiopatogénico, se admiten actualmente tres formas principales de hiperfunción tiroidea o hipertiroidismo, o variantes que son: *Enfermedad de Graves Basedow*, *enfermedad de Parry*, *enfermedad de Plajani*, la más frecuente de las tres. Se caracteriza por 1. existencia de un bocio hiperplásico difuso, no nodular, con manifestaciones oculares en general muy típicas y presencia en la sangre de la sustancia estimulante del tiroide denominada L.T.S.P.

El Bocio tóxico multinodular (*enfermedad de Plummer*). En este hipertiroidismo el bocio no es hiperplásico difuso, sino como su nombre lo indica, - es multinodular, siendo precisamente los nódulos responsables de la hiperfunción tiroidea, pues el resto del parénquima está en reposo. No suele existir sintomatología ocular y en la sangre deja de haberse la estimulina L.T.S.P. Y por último *adenoma tóxico* el cual es un hipertiroidismo en el que un único nódulo adenomatoso provoca el

síndrome hipertiroides, no acompañado como el anterior de signos oculares. El parénquima tiroideo circundante está en reposo y tampoco se encuentra HTS-P en la sangre.

En los niños el hipertiroidismo es una enfermedad poco frecuente. Las tres cuartas partes de los casos se presentan entre las edades de los 10 a 14 años; las niñas se afectan con una frecuencia doble a la de los niños.

Características Clínicas y Bucales.

En la enfermedad de Graves-Basedow el padecimiento comienza paulatinamente, pero a veces, en forma aguda, aparecen principalmente tres síntomas característicos: la taquicardia, el bocio y el exoftalmos (triada de Basedow) junto con la triada a menudo se registran acusados temblores, nerviosismo hipersensibilidad al calor, astenia, pérdida de peso y debilidad muscular, palpitaciones del corazón intensas, sensaciones de opresión y latidos vigorosos en los grandes vasos. Tanto por lo que atañe a la presentación de los diversos síntomas, como a su patogenia y curso, la enfermedad ofrece cuadros muy diversos. Por lo regular evoluciona crónicamente, a menudo se observan remisiones breves o largas a las que suceden agravaciones, desencadenadas por emociones, infecciones reñtas, crisis diarréicas, ansiedad, insomnio y nuevo adelgazamiento.

En el bocio nodular múltiple o enfermedad de Plummer aparece - después de los 30 años en portadoras de un bocio nodular previo y en individuos sin herencia neuropática. Es un bocio duro, nodular, a veces voluminoso y compresivo. La hiperfunción tiroidea no depende de la existencia de sustancias tiroestimulantes, sino que es autóctona. El exoftalmos es moderado o nulo, y domina aquí el adelgazamiento y las complicaciones circulatorias (fibrilación auricular y fallo cardíaco).

El adenoma tóxico, se trata de un bocio uninodular, de estructura adenomatosa con aspectos gammagráficos muy característicos y con el resto de rasgos que pueden superponerse a la forma anterior. El adenoma tóxico afecta seis veces más a la mujer y sobre todo surge de los 50 a los 70 años. Suele ser oligosintomático y de comienzo insidioso, registrándose como síntomas primordiales los siguientes: nerviosidad, palpitaciones, sensación de calor, adelgazamiento y diarrea. Otros fenómenos son: osteoporosis, descompensación de diabetes latentes y asintomáticas resistentes a con - cardiotónicos. El exoftalmos no se registra aquí nunca. El metabolismo basal suele oscilar entre más ocho y más dieciséis, se conocen algunos casos de curación espontánea al necrosarse el nódulo.

A nivel bucal, la atrofia alveolar se produce en los casos — avanzados. En niños, la caída de los dientes primarios ocurre antes del tiempo normal, y la erupción de los dientes permanentes está muy acelerada. Los niños también presentan temblor en la lengua. Los adultos no parecen obtener de ésta enfermedad algún proceso periodontal ni periodontal. Puede admitirse que un aumento en la pérdida de calcio, explica la osteoporosis del hueso del sostén del alveolar, pero esta relación solo se observa ocasionalmente.

Tratamiento

Existen tres procedimientos fundamentales que pueden llevarse a cabo como tratamiento: La quimioterapia tiroestática, la radioterapia con Yodo y la tiroidectomía subtotal. La primera es utilizada solamente en pacientes jóvenes, con una colaboración adecuada, efectuando una dosis de Propiltiuracilo, 150 mg. tres veces al día; metimazol, 10 mg. a 60 mg. una vez al día, cada 8 ó 12 hrs. La radioterapia con yodo es utilizada en paciente mayor de 40 años, con glándula no demasiado voluminosa; fracaso del tratamiento farmacológico en este grupo de edad; hipertiroidismo recurrente después de cirugía y en éste tipo de tratamiento es difícil calcular la dosis, estado eutiroideo con anti-tiroideos del tratamiento. De suspender los fármacos dos o tres días antes de administrar yodo radiactivo. Y por último en la tiroidectomía subtotal es utilizada en paciente joven que no pueda utilizar frecuentemente el hospital; no se ha obtenido remisión permanente con el tratamiento farmacológico, antes de operar debe aplicarse tratamiento farmacológico para lograr un estado eutiroideo, la solución de Lugol es útil en la semana que precede a la operación.

Grupos Hormonales Paratiroideas

Las glándulas paratiroideas o corpúsculos epiteliales descubiertos por Owen, en 1852, y descubiertos por Sandström, en 1880 por Gley, en 1891, consisten en dos parejas de formaciones redondeadas de unos tres a quince mm. de diámetro, situados por fuera y por detrás de cada lóbulo de la glándula tiroidea. Su peso en conjunto oscila entre 160 y 180 mg. (160 mg las 4 superiores y 90 mg las dos inferiores). Su topografía y su número no son constantes y a veces hay 4-6 y hasta 12 paratiroideas aberrantes. Su situación varía (a veces están en el seno del mediastino) y su proximidad al tiroides explica que se extirpen involuntariamente o lesionen las operaciones tiroideas amplias. Histológicamente se componen de anillos de células epiteliales de dos tipos: Células principales — encargadas de secretar la hormona paratiroidea, un variedad de las cuales son elementos celulares mayores, vacuolados, llamados células claro-acuosas; y células orifilares que aparecen después de la pubertad y cuya —

función se desconoce.

La hormona paratiroidea (paratormona), según parece, influye mucho en el metabolismo del calcio y del fósforo, originando una elevación de la concentración extracelular de calcio. Un descenso de la fracción ionizada no combina con las proteínas del calcio sérico es el factor de liberación. La paratormona aumenta la absorción del calcio del intestino, la movilización de calcio, de los huesos y la resorción de calcio por la actividad tubular renal. Disminuye la concentración extracelular mediante un aumento en la captación de fosfato por las células y aumenta la excreción de fosfato por los riñones, permitiendo con ello la movilización de mayor cantidad de calcio. La naturaleza y efectos de la calcitonina hormona recientemente descubierta, necesitan ser aclarados más ampliamente. Sus acciones parecen ser las opuestas de la paratormona y la hipercalcemia es aparentemente el factor liberador. La hormona la produce el cuerpo último branquial que migra hacia la glándula tiroides.

Hipoparatiroidismo

Etiología

Se encuentran cuatro tipos de hipoparatiroidismo tanto en niños como en adultos: Síndrome de Di-George, Hipoparatiroidismo Posoperatorio, Hipoparatiroidismo idiopático y Pseudohipoparatiroidismo. El hipoparatiroidismo, síndrome en el cual la función paratiroidea no es óptima, puede ocurrir después de que tireoidectomía como defecto endocrino aislado (idiopático), o como parte de un síndrome más extenso (Hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, osteoporosis y anemia perniciosa) se ha descrito otra más que guarda relación con retardo mental y hábito corporal característico y quizás ser consecuencia de hiporeactividad periférica a hormona paratiroidea (pseudohipoparatiroidismo). El diagnóstico de hipoparatiroidismo se funda en datos químicos de hipocalcemia e hiperfosfatemia, y en el cuadro clínico predominan las consecuencias de la hipocalcemia: tetania, convulsiones, cambios en piel, uñas y pelo; cataratas y trastornos mentales.

En el síndrome de Di-George que consiste en ausencia congénita de las glándulas paratiroides y del timo, anomalías del conducto aórtico y varias anomalías cardíacas congénitas. Es debido a la no formación de la tercera y cuarta bolsas faríngeas. La agenesia del timo origina una alteración en la inmunidad celular. En el hipoparatiroidismo posoperatorio el cual se presenta en forma aguda o tener un comienzo más insidioso como resultado de la extirpación quirúrgica accidental o de la lesión de las glándulas paratiroides.

El hipoparatiroidismo idiopático es una enfermedad poco frecuente pero se presenta más a menudo que el hiperparatiroidismo. La etiología es oscura, en algunos casos, el proceso se considera congénito, a menudo como una incidencia familiar. La incidencia de candidiasis en el hipoparatiroidismo idiopático o juvenil es difícil de explicar, como también la asociación de enfermedad de Addison con el hipoparatiroidismo idiopático y la candidiasis. El síndrome completo parece ser heredado como un rasgo autosómico recesivo. Y por último el pseudohipoparatiroidismo donde las glándulas paratiroides están presentes y normales, se considera una enfermedad de defecto de órganos terminales. El trastorno se hereda probablemente como un rasgo dominante ligado al cromosoma X.

Características Clínicas y Bucales.

Los dos principales síndromes clínicos que surgen durante el hipoparatiroidismo son: 1.- Las crisis de Tetania en sus fases agudas, y 2.- Las alteraciones tróficas de piel y óseas, así como la catarata, anomalías dentales (pérdida del esmalte, acortamiento de las raíces) y calcificación de los ganglios basales (enfermedad de Fahr) en la tetania crónica.

En relación al síndrome de De-George la manifestación principal es la de menor resistencia a las enfermedades, o sea existe una deficiencia en la inmunidad, originada por la agenesia del timo, las infecciones de todos tipos, pero principalmente las respiratorias afectan a estos pacientes. En el hipoparatiroidismo postoperatorio, los síntomas son los de tetania hipocalcémica. El proceso puede ser leve y de corta duración, presentando el paciente únicamente parestesias y hormigueo de los dedos de los pies, de los dedos de las manos y de la cara. La total extirpación de todas las glándulas paratiroides originan un hipoparatiroidismo perenne, que hace necesaria la administración de una terapéutica de sustitución. En el hipoparatiroidismo idiopático en ausencia de función de las glándulas paratiroides los niveles séricos de calcio están disminuidos a $4-8 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$ y los niveles séricos de fosfato aumentados a $10-12 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$ y la tetania es evidente. Esta alteración en las constantes químicas de la sangre es originada por una disminución de un efecto movilizador del calcio en los huesos, de una alteración de la fracción del calcio por el intestino, y de la excreción de fosfato por los túbulos renales. Los niños afectados tienen ciertos síntomas diferentes que con frecuencia inducen a un diagnóstico incorrecto; tetania y otros síntomas neurológicos, diarrea crónica, fotofobia, cataratas y anomalías del cabello, piel, uñas y dientes. La piel es seca, las uñas quebradizas y arrugadas a menudo con líneas transversales o placas color blanco, cabello delgado. Radiográficamente, el cráneo suele ser normal, sin embargo, en algunos casos las radiografías revelan

una calcificación simétrica fin y granulada en los ganglios basales y se observa un aumento en la densidad de los huesos faciales.

Las alteraciones dentales poseen valor diagnóstico, si el hipoparatiroidismo se produce cuando los dientes ruducos y permanentes están en formación, los tejidos dentales duros mostrarán una respuesta calciotraumática que ocasiona la desmineralización del esmalte y de las correspondientes capas de dentina, la cara es redondeada y a menudo ya altura reducida como consecuencia de una maloclusión más o menos intensa. No solo esta la dentición retrasada en relación con la edad cronológica sino con los diferentes grupos de dientes permanentes puede mostrar una completa retención. Se encuentran bandas de hipoplasia del esmalte con surcos y hoyuelos en zonas de las superficies dentales que estuvieron en formación durante episodios tetanizantes en las radiografías, el esmalte de los dientes que aún no han hecho erupción pueden presentar signos de similar hipoplasia e incluso de total aplasia del esmalte. Los dientes que ya han hecho erupción, así como los que no lo han hecho, muestran una incompleta formación de las raíces y un premature estrechamiento de los agujeros apicales.

Los síntomas clínicos característicos cuando aparece el síndrome de candidiasis (Moniliasis), hipoparatiroidismo idiopático y enfermedad de Addison son: Piel seca y basta, uñas quebradizas y arrugadas, se observan pigmentaciones cutáneas generalizada con una distribución adisoniana, puede presentarse alopecia total. La candidiasis origina queratosis angular y casi siempre se extiende a los labios, cara interna de las mejillas, encías, lengua y paladar duro. Cuando hay una enfermedad de Addison aparecen muchas manchas de melanina en las membranas de la mucosa oral, la dentición está retrasada, los dientes muestran signos de hipoplasia del esmalte y a menudo están revestidos con despojos blanquecinos, siendo susceptibles a la caries y por tal destruidos totalmente.

Por último en el pseudohipoparatiroidismo se caracteriza por tener todos los rasgos del hipoparatiroidismo idiopático más variables anomalías somáticas y esqueléticas. Hay alteraciones en las constantes químicas sanguíneas idénticas a las del hipoparatiroidismo, se observa detención del crecimiento cara redonda metacarpiarios y metatarsianos Irregularmente acortados y una tendencia a las calcificaciones óseas.

Tratamiento.

El tratamiento en estado de urgencia, es usar por vía intravenosa 10ml. de gluconato cálcico (en forma de solución al 10% en términos de varios minutos) brinda un gr. de calcio y alivia la tetania durante 4 a 6 hrs. El cloruro de calcio bucal (10 ml. de solución al 40% cuatro veces al día) es eficaz para impedir las manifestaciones tetánicas en la mayoría de los hipoparatiroidismos. El cloruro cálcico a menudo trastorna el estómago, y en la actualidad la base del tratamiento es la vitamina D_2 (calciferol). Los pacientes pueden ser más sensibles a las propiedades hipercalcémicas de la vitamina D que los sujetos normales; 300 000 unidades al día causan aumento de 2 mg. a 3mg./100 ml. en el calcio sérico después de tres semanas. En la mayor parte de los casos no es necesario ni conveniente emprender dieta rica en calcio, que aumentaría la hipercalcemia concomitante con el uso de vitamina D.

Hipoparatiroidismo

Etiología

Se distinguen en esta enfermedad dos variedades etiopatogénicas: El hipoparatiroidismo primario y el hipoparatiroidismo secundario. El primero obedece al aumento autónomo de la secreción paratiroidea con inerción a la sangre de un exceso de parathormona, no despertado ni requerido por hipocalcemia alguna. El secundario es el condicionado por hipocalcemia urémicas (nefropatías crónicas) o hipovitaminosis D o hiperfosfatemias, procesos cuyo trastorno mineral depara una mayor elaboración de parathormona de finalidad compensadora. En el primario casi siempre existe como etiología el adenoma de una sola paratiroides. En el secundario hay hiperplasia asociada de las cuatro paratiroides. Tanto en una como en otra variedad existe el síndrome clínico de la hipercalcemia e hipercalcemia.

Características Clínicas y Bucales.

El hipoparatiroidismo es muy raro en niños, y los síntomas no difieren de los observados en los adultos. La descripción de las manifestaciones generales y orales queda limitado por lo tanto a los adultos. La enfermedad se presenta principalmente entre las edades de veinte y cincuenta años con cierta predilección por el sexo femenino. Los síntomas clínicos están principalmente limitados a los riñones intestinos y sistema esquelético. El nivel sérico de calcio está elevado y el nivel sérico de fosfato está disminuido, el nivel sérico de fosfatasa alcalina suele estar aumentado. En el hipoparatiroidismo primario, los síntomas iniciales, generales y locales, pueden ser totalmente inespecíficos y pasar años antes que se haga un apropiado diagnóstico.

Como esta aumentada la secreción paratiroidea (PTH) provoca al cabo de algún tiempo una serie de alteraciones que traducen por diferentes síndromes que se dividen para comprenderlos mejor en: 1).-síndrome renal-el cual adopta dos formas principales que a veces se combinan. La más común es una nefrolitiasis recidivante, donde los cálculos nefríticos suceden con frecuencia y los cálculos eliminados son siempre cálcicos y por ende radiopacos. Y la nefrocalcinosis es decir, la calcificación del parénquima renal en forma de finos depósitos bilaterales que se sitúan en la región papilar. Las dos formas de afección renal son consecutivas a la hipercalcemia, característica de la enfermedad.

2).-Síndrome osteoarticular-En el los pacientes reflexen dolores óseos generalizados o localizados con ocasionales fracturas espontáneas o aparición de deformaciones óseas. Estas consisten en incurvaciones de huesos largos o aparición de abultamientos sobre todo del naciço facial,. Radiológicamente cabe registrar osteoporosis generalizada, focos de reabsorción subperióstica (sobre todo en las falanges de las manos) desaparición de la lámina dura peridentaria y aparición de quistes óseos.

3).-Síndrome digestivo-No es constante y consiste en cualquiera de las tres entidades siguientes: a).-Úlcera péptica, habitualmente duodenal que aparecerá en una cuarta parte de enfermos con hiperparatiroidismo, su mecanismo se ignora. b).-Pancreatitis aguda recidivante, que se diferencia de la común por las cifras de calcemia. En la pancreatitis aguda habitual hay tendencia a la hipocalcemia ya que los focos de esteatonecrosis captan calcio para la formación de jabones cálcicos; por el contrario, en las pancreatitis subsecuentes a hiperparatiroidismo primario suele registrarse hipercalcemia. c).-Constipación pertinaz, debida a la hipercalcemia, a veces es tan intensa que se piensa en oclusión intestinal y se indica la laparatomía.

4).-Síndrome Hipercalcémico- donde estaca la hipotonía muscular y la constipación ya mencionada, la hiposteruria con el consiguiente cuadro poliúrico-polidipsico y el acortamiento del intervalo QT en el encefalograma que se corrige tras la extirpación del adenoma.

A nivel bucal el hueso alveolar presenta un ensanchamiento del patrón trabecular, lo que confiere un aspecto en forma de burbuja en la radiografía. Las lesiones del aspecto quístico de las mandíbulas también se observan en menos del 10% de los casos, están localizados central o periféricamente en el reborde gingival. Son histológicamente similares a los granulomas centrales o periféricos de células gigantes. Cuando las mandíbulas están afectadas los dientes situados en esa zona se apolotonan y se aflojan. Las encías muestran signos de grave inflamación, y el espacio del ligamento periodontal está ensanchado.

Los tumores orales o *epulis* están localizados en relación con los dientes, o, en las regiones sin ellos, sobre las encías. La lesión mandibular periférica o central puede ser la primera evidencia de la enfermedad.

En el hiperparatiroidismo secundario que ocurre sobre todo en la hipovitaminosis D (osteomalacia) y en las nefropatías glomerulo tubulares urémicas con hiperfosfatemia. La hipocalcemia constituye, respecto a la paratiroides un estímulo funcional que puede conducir a un hipoparatiroidismo secundario, cuya finalidad sería precisamente la de corregir la hipocalcemia fraguada, si el hiperparatiroidismo secundario que entonces se establece se prolonga excesivamente, dicha reacción compensadora acaba siendo nociva y causa desmineralización ósea y lesiones de osteofibrosis osteoclástica tunelizante. Cuando la lesión es glomerular y tubular a la vez aparece la osteitis fibrosa, en cambio cuando la lesión o disfunción asienta solo en un túbulo - (acidosis renal) se instaura una osteomalacia o raquitismo renal. A nivel bucal las lesiones son iguales que en el hiperparatiroidismo primario, las lesiones centrales - de células gigantes aparecen dentro del hueso y eventualmente se extienden hasta la superficie. Los dientes aflojados son vitales, y los tejidos dentales duros no participan en la desmineralización. Aunque el 70 al 80% de los pacientes con hiperparatiroidismo presentan cálculos de las vías urinarias la pérdida de la lámina dura y el aspecto de células gigantes centrales de las lesiones óseas, de acuerdo con Silverman y otros ¹² son signos tardíos de osteopatía hiperparatiroidea que es a su vez una complicación tardía de hiperparatiroidismo ¹³. En el raquitismo renal (osteodistrofia) - debido a una insuficiencia renal crónica con hiperparatiroidismo secundario resultante, puede haber un ensanchamiento de la capa de predentina y zonas de dentina interglobulares. Por otra parte hay casos en los que se puede encontrar un esmalte defectuoso pero dentina normal.

Tratamiento.

El tratamiento en esta enfermedad, en el hiperparatiroidismo primario es la extirpación del tumor causal, en caso de hiperplasia, se extirpan tres y se dejan unos 50 mg de la restante. La cirugía paratiroidea es difícil y requiere de un cirujano experimentado. La localización del tejido patológico se ha visto facilitada con las técnicas de terapia radioinmunológica modernas. Consideración aparte merece la terapia de la crisis paratirotóxica aguda que puede instaurarse antes de que se haya tenido tiempo para actuar quirúrgicamente. Tales casos serán tratados con grandes dosis de líquidos (4-5 litros por vía intravenosa) destinados a diluir la hipercalcemia; administrados por altas dosis de glucocorticoides (50 a 100 mg de prednisona - por vía intravenosa).

Recientemente se ha propuesto el empleo de grandes dosis intravenosas de furosezida e con cuidadosa repetición de agua y electrolitos. El tratamiento del hiperparatiroidismo secundario es el de la enfermedad fundamental. Hay que proceder con suma cautela al prescribir vitamina D y calcio, ya que se corre el peligro de provocar calcificación renal y agravar de esta forma el problema.

Grupo Hormonas Gonadales"

Las gónadas o glándulas genitales (testículos y ovarios) además de su función productora de células procreadoras. (espermatogénica y ovulación) cumplen otra extraordinariamente importante, como órganos endócrinos. Los testículos realizan la función espermatogénica en el epitelio germinal de los tubos seminíferos y producen la hormona sexual específica o testosterona, las células intersticiales de Leydig, que se hallan en el tejido conjuntivo intercalado entre los conductos seminíferos y cuya estimulación secretora es impulsada por la ICSH o LH de la hipófisis. La espermatogénesis es estimulada por la gonadotropina FSH (hormona folículo estimulante) En las células de Sertoli del testículo se elaboran una hipotética inhibina hipofisiaria. En el ovario existen diversas estructuras, en su corticalidad abundan los folículos de Graaf, una vez vertido el ovocito, se convierte en el cuerpo amarillo o lúteo que es el secretor de la progesterona. Conviene recordar que en los folículos de Graaf se hallan los ovocitos. De los 200 000 folículos por ovario, solo uno se desarrolla en cada ciclo menstrual y vierte su ovocito a las trompas de Falopio. El ovocito contenido en el folículo maduro está rodeado por una capa externa o granulosa y otra interna o teca interna. Ambas secretan estrógenos (Estradiol y estrona). El folículo de Graaf una vez vertido el ovocito se convierte en el cuerpo amarillo lúteo que es el secretor de la progesterona.

Pubertad Precoz.

Etiología.

Se da el nombre de pubertad precoz a la aparición anticipada - antes de los nueve años del crecimiento y madurez sexual es más frecuente en mujeres que en varones. Las mujeres normales comienzan a presentar datos de pubertad en la edad promedio de 10 años en los varones la pubertad comienza a la edad de 11 años.

Desde el punto de vista etiológico el trastorno puede clasificarse en pubertad precoz verdadera (en la cual la producción de gonadotropinas hipofisiarias concuerda con el período de desarrollo sexual) y en pubertad pseudoprecoz donde el origen de las gonadotropinas puede ser ectópico en cuanto a la hipófisis.

Características Clínicas y Bucales

Existe un rápido crecimiento en estos pacientes, crecimiento óseo con cierre precoz de la epífisis por lo que el desarrollo estructural que de pequeños efectúan de momento es superior al normal luego de los 10 años es bloqueado y son adultos mas bien bajos. El crecimiento del cráneo y huesos faciales en la pubertad precoz esta de acuerdo con el desarrollo esquelético. El desarrollo dental valorado por la erupción y por la formación de coronas y raíces, esta avanzado en algunos pacientes pero por lo general mucho menos que la edad ósea la mayoría de las desviación de la dentición en número, tamaño y forma en relación a los dientes normales tal vez se deba a un patrón hereditario. No se encontraron alteraciones en la mineralización de los tejidos dentales duros en nuestros pacientes con pubertad precoz.

Tratamiento.

El tratamiento para los diferentes tipos de pubertades precoz va en relación al caso específico siendo las gonadotropinas y los esteroides el tratamiento más usado.

Hipogonadismo.

Etiología.

El término hipogonadismo se refiere con mayor frecuencia a insuficiencia en la función de la células intersticiales de hormonas sexuales masculinas. Aunque tambien el hipogonadismo puede darse en las mujeres presentandose tambien la disminución intrauterina de las gónadas. Con respecto al hipogonadismo masculino tomaremos como referencia el síndrome de Klinefelter, la causa más común. El ejemplo del hipogonadismo femenino estará dado por el síndrome de Turner.

Características Clínicas y Bucales.

Síndrome de Klinefelter.

Es la causa más común, clínicamente se caracteriza por la asociación de: a) Eurocoelismo, b) testículos pequeños y duros con azoospermia, c) ginecomastia y d) cierto grado de retraso mental. Como caracter fundamental existe una anomalía del sexo cromosómico, con un cromosoma X adicional (XY) en la llamada forma clásica y mas de un cromosoma X o mosaismo en las llamadas variantes del síndrome de Klinefelter. Los pacientes pueden ser altos y delgados con cara alargada y notable maloclusión la hipoplasia maxilar, el prognatismo mandibular y el paladar aplastado son frecuentes. En el síndrome XXXY no es infrecuente ver una fisura palatina.

Síndrome de Turner.

También llamada *disgenesia gonadal*, se trata de una *malformación congénita*, aparecida en pacientes con *fenotipo femenino*, que afecta de un modo obligado el sistema genital y de un modo facultativo a otras estructuras orgánicas. - El cuadro recibe el nombre de *disgenesia gonadal* cuando la *anomalía* afecta sólo a la esfera genital y el *síndrome de Turner* o *Status Bonneville-Merich*, si la citada *disgenesia* se acompaña de otras malformaciones (*enanismo*, *pterygium colli* *cibito valgo*, *coarctación aórtica*, etc.). La alteración de la gónada se debe probablemente, a una *carga cromosómica anómala*, pues en vez de dos cromosomas sexuales (XX), estas muchachas sólo contienen en sus células uno (XO). Pero aparte, con mucha frecuencia se encuentran también *cariotipos en mosaico*, es decir, una parte de células con la fórmula sexual XO y otra parte con la normal XX. Clínicamente se destaca sobre todo, la *ausencia de desarrollo puberal*. Las *regias* no aparecen, las *ovarias* no se desarrollan, el *vello axilopúbico* es escaso, y los *órganos genitales*, tanto *internos* como *externos*, manifiestan *gran hipoplasia*. Junto a estos datos aparecen frecuentemente *enanismo*, *pterygium colli* o presencia de un *pliegue cutáneo* que desde la *inserción de la oreja* desciende hacia los *hombros*, *cibito valgo* y *tórax abombado* en la parte superior de su pared anterior. En el *síndrome de Turner* el *maxilar* está *reducido en anchura* como queda evidenciado por la presencia de una *bóveda palatina estrecha y alta* y la *mandíbula* está *subdesarrollada*. Las *comisuras bucales* y las *mejillas* son *impulsadas hacia abajo* por el *pterygium colli* dando a la *cara* expresión de *esfinge*. La *edad dental* se *corresponde* con la *edad cronológica* y con la *edad ósea*. Los *dientes* se encuentran *opletados* a causa de la *falta de espacio*.

Tratamiento.

El *tratamiento* en los pacientes con *síndrome de Klinefelter* se limita a 50 mg. de *enano* de *testosterona* cada 15 días, con lo cual se *aliviará* los *síntomas de eunocoidismo*. La *fertilidad* es *irrecuperable*. En cuanto al *síndrome de Turner* la *displasia*, la *esterilidad* resultante de la *aplasia gonadal* carece de *terapéutica curativa*. Únicamente puede *conseguirse* en éstas pacientes *cierta maduración sexual* o incluso, *psicosexual*, *administrándoles* *cíclicamente* *estrógenos* y *progestérones* para *provocar* *enovagias menstruales*. Se les da por ejemplo cada día 0.2 a 0.4 mg. de *etililestradiol* por *vi. oral* durante *tres semanas* y *2. cuarta semana*, 10 a 30 mg. - *diarios orales* de *androxiprogesterina*.

"Grupos Hormonales Suprarrenales"

Las glándulas suprarrenales, también llamadas adrenales constituyen órganos pares, colocados en la especie humana encima del polo superior de cada riñón. Se compone de dos partes distintas, desde el punto de vista embriológico como anatomofuncional: la corteza y la médula. La primera procede del mesodermo y contiene células epiteliales ricas en vitamina C y el lípido. En ella se realiza la síntesis de hormonas corticosteroides imprescindibles para la vida como son: Los andrógenos (dehidroandrosterona; androsterona), glucocorticosteroides (cortisol, corticosterona) y mineralocorticoides (aldosterona). La médula es de origen ectodérmico y pertenece al sistema simpático. No es imprescindible para la vida, ya que el resto del sistema simpático puede sustituirla funcionalmente. La médula suprarrenal produce catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).

Los andrógenos y glucocorticoides son de especial importancia debido a su influencia en el crecimiento y el desarrollo. El efecto de los glucocorticoides en el retraso del desarrollo esquelético también se aplica al desarrollo y crecimiento muscular. Además en todas las edades, se produce osteoporosis. Esto es debido no solo a la acción catabolizante en la matriz ósea, sino también a una disminución de la absorción de calcio por los intestinos. Los glucocorticoides, en conjunto dificultan el desarrollo del tejido conectivo deprimiendo la formación de resistencia fundamental y de fibrillas colágenas.

Síndrome de Cushing

Hipercorticismo Glucocorticoide

Etiología

La excesiva producción de glucocorticoides por parte de la corteza suprarrenal ocasiona un cuadro clínico muy característico que se designa con el nombre de síndrome de Cushing. Este síndrome puede ser primario, o sea consecutivo a una afección de la misma glándula suprarrenal (adenoma, carcinoma, hiperplasia), o bien secundario a una hiperfunción de la adenohipófisis. Por existencia en ella de un adenoma basófilo. Este síndrome es raro en niños, sin embargo similares son los signos y síntomas. Las estadísticas discrepan un poco, pero para lograr una idea cabe admitir que por término medio 30% de los síndromes Cushingianos lo son por tumores suprarrenales corticales unilaterales. (10% adenomas, 20% carcinomas), 50% por hiperplasias suprarrenales bilaterales y 20% por adenomas basófilos o mixtos de la hipófisis.

Características Clínicas y Bucales.

Los signos y síntomas los causa un exceso de glucocorticoides. En los niños, el retraso de crecimiento o, la osteoporosis (especialmente notable en la columna vertebral) y el retraso de la maduración esquelética son factores dominantes. "todas las edades la depleción proteica, la debilidad muscular y una abundancia de grasa a menudo con una distribución centípeta, son rasgos característicos. La fragilidad en la piel propicia la aparición de grandes estrías de color rojo púrpura en el abdomen, muslos y brazos. Más o menos pronunciados son la hipertensión, el hirsutismo y el acné. Los pacientes muestran una creciente obesidad y desarrollan una "cara de luna llena" redonda de color rubicundo que da al paciente un aspecto de salud inmejorable. El crecimiento y desarrollo, incluyendo la edad esquelética y dental, están retrasados en el síndrome de Cushing prolongado así como el tipo patogénico. La presencia de osteoporosis, aunque casi presentada siempre en la columna vertebral, sólo en raras ocasiones ha sido observada en las mandíbulas. No se han observado graves alteraciones periodontales en niños afectados de síndrome de Cushing ni del tipo patogénico de la enfermedad, pero puede observarse cierta hipertrofia gingival.

Tratamiento.

Cuando la etiología es provocada por un tumor hipofisario se procederá a la hipofisectomía. La radioterapia pituitaria profunda a grandes dosis - también se puede indicar, o mejor aún la colocación mediante técnicas estereotáxicas, de iridio radioactivo. En las hiperplasias bilaterales se combinarán la irradiación hipofisaria con la suprarrenalectomía subtotal (1/4 de ambas glándulas) o la total. Las dosis sustitutivas de corticoides en los primeros días postoperatorios de éstos enfermos serán superiores a las acostumbradas en cirugía suprarrenal, puesto que el organismo de los enfermos está habituado a grandes cantidades de dichas hormonas.

En enfermos con carcinoma suprarrenal inoperable o en presencia de sus metástasis hormonalmente también funcionantes, se administrará alguno de los adrenostáticos como, la anfenterina (3 a 12 grs. diarios por vía oral), el DHEA (10 gr. diarios) o la metirapona (metopirón 3 grs. diarios). La recuperación de los síndromes de Cushing patógenos, sobre todo en mujeres climáticas, es laboriosa. En algunos casos se requieren años de terapia ambulatoria, junto con calcio, para vencer las osteoporosis residuales. La retención hidrosalina mengua con los diuréticos - tiazídicos, que a veces causan mayor debilidad muscular al acentuar la hipopotasemia, por lo que conviene dar suplementos de potasio y comer abundantes frutas y verduras.

Enfermedad de Addison

Hipofunción corticosuprarrenal primaria crónica.

Etiología.

La enfermedad de Addison (enfermedad bronceada) se debe a la hipofunción primaria crónica de las cortezas suprarrenales. Esta enfermedad se observa sobre todo, en la edad media de la vida, pero también se ha visto en la infancia escolar. Empieza de un modo tórpido, exceptuando los casos agudos, de rara observación. La enfermedad de Addison puede ser aguda y fulminante, crónica o aguda sobreañadida a la crónica. La variante aguda ocurre en el curso de infecciones fulminantes graves, en particular infecciones meningocócicas y septicemias estafilocócicas.

Características Clínicas y Químicas.

El síntoma principal de esta enfermedad es una debilidad muscular progresiva ('dinamia') que se manifiesta por producir fácilmente gran fatiga física, sobre todo causada por la tarde. A ello se agregan apatía intelectual, disminución de la memoria y trastornos digestivos. La pigmentación, otro síntoma importante se presenta con predilección en las regiones del cuerpo descubiertas o muy expuestas a la luz, como en el caso de la cara, cuello, dorso de la mano, también en las zonas cutáneas muy pigmentadas como los pezones, los órganos genitales y las margenes del ano, así como también suelen presentarse manchas pigmentadas pardas la mucosa labial, bucal palatina, gingival y lingual.

El pigmento es melánico, carece de hierro y se haya en las capas profundas del cuerno de Malpighi. La intensidad y la extensión de la superficie pigmentada aumenta durante la enfermedad, por lo cual los pacientes pueden presentar aspecto muy bronceado o hasta negroide. Un dato prácticamente constante es la pérdida del peso, cuya intensidad depende del grado y duración del hipocorticismos. Depende de dos factores principales: deshidratación y anorexia, náuseas y vómito. La tensión arterial se reduce en todos los addisonianos pero las cifras que se registran dependen de la presión previa al inicio de la enfermedad. El aparato digestivo está alterado en los casos crónicos como en los agudos, hay hipo- o aclorhidria, con disminución de la motilidad gastrointestinal y frecuente diarrea, en ocasiones esteatorrética. Con frecuencia los enfermos sufren hipotónias y ataques sincopales, también refieren crisis hipoglucémicas, sobre todo en ayunas o 2-3 horas tras comidas ricas en hidrocarburos.

La enfermedad de Addison en los niños ha sido comunicada como un componente de aparición tardía en el síndrome genético de candidiasis hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison y queratoconjuntivitis. A nivel bucal, la pigmentación oral en esta enfermedad suele ser un signo precoz y prominente. La mejilla es el lugar

más frecuente de esta pigmentación, pero puede encontrarse en las encías, paladar y lengua. Si la enfermedad se deja sin tratar, origina una extrema debilidad, la higiene oral es imposible de mantener, y por lo tanto se desarrolla rápidamente una caries desenfrenada; no es infrecuente que exista xerostomía.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad puede ser la administración bucal de cortisona, por lo regular en dosis de 2.5 mg. dos veces al día. Se acostumbra añadir un esteroide que contiene sales. Conviene aumentar el ingreso salino en 5g. adicionales de cloruro sódico al día. Los pacientes rápidamente alcanzan sentimiento de bienestar después de emprender la terapéutica. La prednisona se puede usar también en lugar de la cortisona, en dosis de 5 a 10 mg. al día, cuando se utiliza ésta debe administrarse también una mineralocorticoide.

Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus es un trastorno de base genética, caracterizado en sus formas y plenamente desarrollado por dos tipos de manifestaciones: un síndrome metabólico consiste en hiperglucemia, frecuentemente con glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria; y un síndrome vascular que adopta la forma de aterosclerosis o microangiopatía, que afecta a todos los órganos, pero con especial relieve a nivel de corazón, circulación cerebral y periférica, e incluye la retinopatía, nefropatía, y polineuropatía diabéticas. Aunque la etiología de la enfermedad no es conocida, existe un grupo de factores etiológicos parcialmente responsables del desarrollo de la misma, entre los que destacan factores genéticos y ambientales. Entre éstos últimos es importante la influencia de la dieta y del peso corporal, la gestación y posibles mecanismos inmunológicos e infecciosos.

Características Clínicas y Sociales.

Es útil clasificar al paciente diabético no sólo por el tipo de diabetes sino también según el estadio presente de descompensación de los hidratos de carbono. Esto último implica que la progresión o regresión de un estadio al siguiente ocurre muy rápidamente de manera muy lenta, o no se presenta nunca. Se aceptan de manera universal estos estadios de la diabetes: 1) Diabetes clínica o manifiesta que es la diabetes franca, ya sea la propensa a la cetosis ('juvenil' o la resistente a la insulina 'adulto'). 2) Diabetes química o asintomática: la glucemia en ayunas está normal, por lo general, pero las cifras postprandiales con frecuencia están elevadas. 3) Diabetes latente o de stress, como las que existen en personas quienes en el momento presente tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa, pero quienes han te-

nido diabetes un tiempo antes, esto es, durante el embarazo (diabetes de la gestación) una infección, con la obesidad o bajo stress, y 4).- Prediabetes es un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al período que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa. Dentro de este estudio serán solamente observados la diabetes clínica.

Como se ha visto anteriormente la diabetes presenta dos formas principales, que son: el tipo juvenil, con un comienzo antes de la edad de 20 años y el tipo adulto cuyo comienzo suele ser a partir de la edad de 20 años. En los niños y adolescentes con diabetes, existe siempre un hipoinulinismo, el comienzo suele ser brusco. Los bien conocidos síntomas clínicos son similares en todos los grupos de edades y pueden ser leves, moderados o graves. La debilidad, la pérdida de peso (en especial en personas muy jóvenes) la obesidad en los pacientes mayores, la polidipsia la polifagia y poliuria son síntomas frecuentes. La persona incontrolada puede llegar al coma diabético. Tras aproximadamente quince años de duración de la enfermedad, se producen alteraciones patológicas en muchos órganos, en particular en las arterias. Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras fijas, debe hacerse con una distinción entre pacientes no controlados y controlados. Debido a la disminución de resistencia de los tejidos, los pacientes con esta enfermedad tratada mal o no tratada presentan a veces periodontitis fulminante con abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas, dolorosas y hasta hemorrágicas, "como de l. excesiva pérdida de líquido, el paciente suele sentir la boca seca. La formación de balsas periodontales profundas origina abscesos periodontales recidivantes, se puede producir una abundante deposición de sarro, y la susceptibilidad a la caries aumenta en los casos de higiene bucal descuidada. Una disminución en el flujo salival contribuye a la caries de evolución rápida. "Si también estos pacientes muestran una disminución en la resistencia a las infecciones generalizadas y locales. Si se sospecha de una intervención quirúrgica, hay que valorar el estado diabético e instituir un adecuado tratamiento.

Tratamiento

Las metas en el manejo de la diabetes son: 1) - corrección de las anomalías metabólicas subyacentes mediante dieta, medicamentos hipoglucemiantes bucales o insulina; 2) logro y mantenimiento del peso corporal ideal y 3) prevención, o cuando menos retardo de las complicaciones crónicas asociadas con la enfermedad. El éxito del tratamiento dependerá de la meticulosidad con que el médico comprenda los problemas particulares de cada individuo, de lo bien que se instruya al paciente, y de la forma en que siga las instrucciones del médico.

"El iniciar el tratamiento de un paciente con diabetes, es esencial estar seguro de que no existe un foco activo de infección, pues ésta agravará el estado diabético. Se debe prestar esencial atención a la infección de vías urinarias, - y es también indispensable una radiografía de tórax. Resulta así mismo aconsejable obtener una evaluación basal cuidadosa del estado de los aparatos cardiovascular y renal y del sistema nervioso, así como de los fondos del ojo, para que nos sirvan como punto de referencia posteriormente.

C1.- Enfermedades por Trastornos del Metabolismo Protéico, de Lípidos y Carbohidratos.

Las enfermedades por trastornos del metabolismo de proteínas, lípidos y carbohidratos son un grupo de enfermedades tomadas en cuenta dentro de los - trastornos metabólicos que tienen en un momento dado mas relación con los aspectos nutricionales, aunque estos no sean a veces, la causa etiológica que provoque dicha enfermedad, pero en la cual si pueden estar involucrados. Así vemos que en los trastornos del metabolismo protéico, las proteínas constituyen el grupo más importante de los alimentos además de componer las células y sustancias intercelulares, estas y sus aminoácidos constitutivos son importantes en la formación de hormonas, enzimas, proteínas plasmáticas, anticuerpos y muchas otras sustancias con actividad fisiológica, las deficiencias protéicas suelen estar asociadas con la deficiencia clórica, las enfermedades por trastornos en el metabolismo protéico aquí tratadas serán la Ailoidosis y la Porfiria, consideradas las más importantes.

Dentro de las enfermedad por trastorno del metabolismo de los carbohidratos, aunque es poco lo conocido e investigado en relación a los efectos de la deficiencia de carbohidratos sobre las estructuras bucales, los carbohidratos forman una parte grande dentro de la alimentación mexicana, así las enfermedades vistas son la Mucopolisacaridosis y la Proteinosis Lipídica. Y por último las enfermedades - por trastorno del metabolismo de los lípidos, está relacionado con algún problema en la asimilación, reemplazo y síntesis de los diversos ácidos grasos de la célula. Las enfermedades tratadas en este tema son las Reticuloendoteliosis no Lipídica (Granuloma eosinófilo, Enfermedad de Hand-Schüller-Christian y Enfermedad de Letterer-Siwe) y las Reticuloendoteliosis Lipídica (Enfermedad de Gaucher y Enfermedad de Niemann-Pick).

Amiloidosis

Etiología

La amiloidosis es un síndrome anatomoclínico caracterizado por varias organomegalias y el depósito de una sustancia predominantemente proteica calificada de amiloide en diversos órganos y tejidos. Ni su etiopatogenia ni su bioquímica están totalmente esclarecidas aún. El amiloide es un material complejo, que se cree consiste en una mezcla de proteínas, glucoproteínas, otros polisacáridos y posiblemente lípidos que pueden depositarse en casi todo tejido u órgano del cuerpo. Esta enfermedad conocida también como degeneración o infiltración amiloide se clasifica en: "amiloidosis de forma familiares hereditarias; la cual es genética y la más conocida es la fiebre mediterránea familiar. La amiloidosis primaria atípica, en la cual no se encuentra causa predisponente alguna para los depósitos localizados, "tumores amiloides". Y por último la amiloidosis secundaria, o asociada con otras enfermedades. Las enfermedades más comunes predisponentes a la amiloidosis son las de la categoría, en particular artritis reumatoide, infecciones crónicas como, la tuberculosis y la osteomielitis, enteritis, regional, colitis ulcerativa y ciertas enfermedades de Hodgking y carcinoma de células renciales.

Características Clínicas y Fúcales.

Las características clínicas de la amiloidosis primaria, la cual es atípica, idiopática, mesenquimatosa, pericelógena, son: Ausencia de enfermedad previa desencadenante, depósito amiloide predominante en los vasos sanguíneos, miocardio, tubo digestivo, lengua -forma arterio-cardio-digestiva-, así como el pulmón y músculos esqueléticos; escasa aptencia tinteorial para el rojo Congo, con frecuencia ausencia de la metacromasia frente al violeta de metilo.

En la amiloidosis secundaria que es típica, genuina, visceral parenquimatosa o perivascular tendría estas características, aparición tras afección previas infecciosas-inflamatorias crónicas o tumores, depósitos amiloideos predominantes en órganos parenquimatosos, tales como el bazo, el hígado, y riñón -forma espleno-patorrrenal-, buena colorabilidad por el rojo Congo y metacromasia casi constante frente al violeta de metilo.

Las manifestaciones de amiloidosis que no guardan relación otra enfermedad varifican según los órganos más gravemente atacados. Los pacientes suelen ser mayores de 40 años y hay más varones que mujeres. Las manifestaciones más frecuentes de debilidad, fatiga fácil, anorexia y pérdida de peso, son inespecíficas y sugieren enfermedad general crónica. En los 20 a 25% de los pacientes ocurren disnea e in-

suficiencia cardíaca. La proteinuria es frecuente, se presenta síndrome nefrótico en 10 al 20% de los pacientes de amiloidosis primaria, y aproximadamente en el doble de quienes presentan la variante secundaria. A nivel bucal, el depósito de amiloide en la lengua produce macroglosia, y también se ha registrado comúnmente en encías. Debido a esta frecuencia comunicada de amiloide en tejidos gingivales, se ha sugerido muchas veces que para hacer el diagnóstico de amiloidosis puede utilizarse como cosa corriente la biopsia gingival.

Tratamiento

La amiloidosis es progresiva, sobre todo si los órganos afectados son los riñones, el corazón y el aparato gastrointestinal. De los 50 o más casos estudiados en ninguno hubo regresión, excepto en los de amiloidosis localizada en los que era posible la extirpación quirúrgica. Sin embargo, la evolución puede durar muchos años. Se ha prescrito el tratamiento con dosis altas de ácido ascórbico (1000 mg. por día), sobre bases empíricas y sin que existan pruebas clínicas sólidas para respaldar dicho programa terapéutico. Si la amiloidosis se acompaña de cualquier enfermedad inflamatoria, debe hacerse un vigoroso esfuerzo para eliminarla. Si este esfuerzo es un éxito se obtendrá la remisión de la amiloidosis. Sin embargo esto ocurre rara vez sobre todo porque la mayoría de las enfermedades inflamatorias crónicas ya han recibido tratamiento antes de principio de la amiloidosis.

Porfiria.

Etiología.

Las porfirinas son pigmentos que poseen una estructura básica — de cuatro anillos pirrólicos unidos entre sí por puentes metano ($=CH_2-$). Cada porfirina difiere entre sí, de acuerdo con la naturaleza de las ocho cadenas laterales posibles. Además cada porfirina tiene un número de estereocentros. Los porfirinógenos son compuestos incolores (porfirinas reducidas) cuya estructura básica es de cuatro anillos pirrólicos unidos por puentes metano ($-CH_2-$). El término porfirinuria se refiere a la excreción excesiva de porfirinas en la orina. La coproporfininuria es la excreción de cantidades aumentadas de coproporfininas, no es rara y ocurre en diferentes padecimientos. El término porfiria abarca un grupo de enfermedades, cada una con manifestaciones poco usuales y características que tienen en común la excreción excesiva de una o más de las porfirinas, porfirinógenos y los precursores de las porfirinas en la orina y en las heces fecales. Las porfirinas más importantes que existen en la naturaleza son la uroporfirina, la coproporfirina y la protoporfirina.

Porfiria es un término que ha sido usado para connotar una de los trastornos innatos del metabolismo de la porfirina, concterizados por la superproducción de uroporfirina y sustancias relacionadas. Sin embargo no todos los casos de Porfiria son trastornos constitucionales puesto que puede haber esta enfermedad como una secuela de ciertas infecciones o intoxicaciones. La clasificación de la porfiria está dada en : 1).- Porfiria eritropoyética, que se caracteriza por fotosensibilidad temprana, esplenomegalia y formación excesiva y anormal de porfirina en eritrocitos - en desarrollo; 2).- porfiria hepática, en la cual hay una formación excesiva y anormal de precursores de la porfirina y porfirinas en el hígado, y 3).- protoporfiria, un tipo hereditario de porfiria en la cual elevadas concentraciones de protoporfiria en eritrocitos, plasma y heces están asociadas con urticaria solar o eccema solar, pero sin eritrodancia y excreción urinaria normal de porfirina.

Características Clínicas y Bucales.

Las características clínicas de la porfiria eritropoyética son: según sea el caso del tipo de porfiria eritropoyética la cual se divide en : Uroporfiria eritropoyética, esta enfermedad se caracteriza por la presencia de depósito excesivo de porfirina en los tejidos, lo que produce intensa fotosensibilización formada sobre las superficies cutáneas expuestas a la luz, sobre todo la cara y las manos, en aquéllos casos en que ha depositado suficiente porfirina en los dientes, se observa - eritrodancia, que los hace gruesos y de color rojo o pardo rojizo. Los dientes que no muestran eritrodancia a la luz ordinaria suelen presentar fluorescencia con la luz de WOOD, el color de la orina varía del rosa al rojo. En la protoporfiria eritropoyética, se hace manifiesta en la niñez y se caracteriza clínicamente por fotosensibilidad cutánea con prurito intenso y doloroso, edema y eritema de las partes expuestas pueden producirse cambios crónicos de la piel en el dorso de la mano especialmente sobre los nudillos, pero también puede observarse en la nariz, mejillas y labios. Y por último la conproporfiria eritropoyética el cual está menos bien definida, solo ocurre inflamación de la piel y prurito después de la exposición al sol.

En la porfiria de tipo hepático, la cual es una enfermedad poco frecuente, que afecta a las mujeres, atacando con predilección a personas jóvenes se presentan ataques periódicos de cólicos abdominal intenso con portamiento neurótico e incluso psicótico y trastornos neuromusculares. Como se ha mencionado en la porfiria eritropoyética hay una característica bucal interesante. Los dientes primarios y permanentes pueden tener color rojo o parduzco, aunque esto no es invariable. Sin embargo a la luz ultravioleta, los dientes siempre dan fluorescencia roja. Se cree que el depósito de porfirina en dientes y huesos en desarrollo se debe a una afinidad física con el fosfato de calcio.

La presencia de las porfirinas en los dientes primarios indica que el trastorno metabólico pudo haber estado presente durante la vida fetal.

Tratamiento.

En relación a la porfiria eritropoyética la única medida de frenar algo la producción de uroporfirinas es disminuir la hemólisis mediante la esplenectomía. Con ello se suprime un estímulo de la eritropoyesis, y consiguientemente se enaltecen los procesos de síntesis porfirínica. En algunos pacientes este método ha determinado mejoría de la fotosensibilidad y disminución de la excreción de porfirinas. El reconocimiento de la influencia de factores exógenos como posibles desencadenantes y las precauciones para evitarlos han mejorado el pronóstico general. Ello supone en consecuencia prudencia en el uso de medicamentos, evitar el alcohol el exceso, y la observación cuidadosa con motivo de traumatismos, infecciones, dietas de adelgazamiento, etc.

Mucopolisacaridosis (Síndrome de Hurler)

Etiología.

En estudios clínicos, genéticos, bioquímicos y de cultivos celulares se han descubierto más de ocho trastornos distintos del metabolismo de los mucopolisacáridos. En seis de los ocho trastornos se encuentra excreción excesiva de los mucopolisacaridos por la orina, y el patrón de excreción ayuda en el diagnóstico. El síndrome de Hurler es el prototipo de los ocho trastornos del metabolismo de los mucopolisacáridos, y se debe a una alteración del metabolismo de los mucopolisacáridos que presenta una variedad de rasgos clínicos clásicos, por esta razón y por similitudes bioquímicas de otras mucopolisacaridosis con él, solo se estudia este síndrome.

Características Clínicas y Bucales.

La enfermedad suele tornarse evidente dentro de los primeros dos años de vida, avanza durante la primera infancia y adolescencia y suele terminar en la muerte antes de la pubertad. La cabeza es grande, facies gruesa, frente prominente, nariz ancha con narinas amplias, hipertelorismo, párpados abultados con cejas espesas, labios gruesos, lengua grande, boca abierta y congestión nasal con respiración ruidosa. Existen también enanismo, giba lumbar, cambios radiológicos con alteraciones en el esqueleto óseo, rigidez articular incluyendo la mano en garra, opacidades corneales, hepatomegalia, alteraciones cardíacas y retraso mental. Las manifestaciones bucales del síndrome de Hurler consisten en acortamiento y ensanchamiento de la mandíbula, con goniones prominentes, una distancia intergonial amplia y una distancia superior a la normal del arco, de rana a rana, lo cual origina la separación de los dientes típica. Hay zonas de descalcificación y destrucción ósea en los maxilares que representarían folículos dentales hiperplásticos.

Tratamiento.

Para dicha enfermedad no existe aún tratamiento alguno.

Proteinosis Lipóide

Hialinosis Cutánea y Mucosa

Etiología.

La proteinosis lipóide es una enfermedad característica de un trastorno del metabolismo de los mucopolisacáridos, posiblemente relacionado con la mucopolisacaridosis, o una alteración de sustancias lipoprotéicas. Es una enfermedad transmitida como característica recesiva autosómica.

Características Clínicas y Bucales.

En la proteinosis lipóide (hialinosis mucocutánea o enfermedad de Urbach-Wiethe) las lesiones comparten varias características con la Histiocitosis X lo que sugiere una relación etiológica. La piel y las membranas mucosas de la laringe y la faringe se encuentran infiltradas por depósitos extracelulares de material hialino. Las manifestaciones clínicas son: disfonía o afonía, pápulas distribuidas ampliamente en la piel, anomalías dentarias y a los rayos X, calcificaciones simétricas de la silla turca. Los nódulos que presentan estos pacientes son de color blanco amarillento encontrados en piel de la cara, cuello, manos, escroto, mamas, zonas perineales y hendiduras interglúteas. Uno de los rasgos característicos del mal es la incapacidad que tienen los lactantes de gritar al nacer y la ronquera presente desde el nacimiento. A nivel bucal, esta enfermedad afecta gran parte de las mucosas las cuales presentan las placas blancomarillentas que se van haciendo más abundantes y prominentes desde la infancia en adelante, los labios se engrosan y presentan nódulos, la lengua se torna gruesa, también se han registrado ausencia congénita de dientes e intensa hipoplasia mandibular. Las manifestaciones bucales de la enfermedad se aumentan con parotiditis recidivante dolorosa.

Tratamiento.

Para esta enfermedad no hay tratamiento alguno.

Retículoendoteliosis no lípida

Histiocitosis.

Etiología.

Los trastornos por metabolismo de los lípidos son raros, pero se producen, han sido clasificados en enfermedades de almacenamiento lipídico. Fueron designadas varias entidades nosológicas tomando como base el lípido afectado. Más surgió la discusión sobre si el granuloma eosinófilo, la enfermedad de Letterer-Siwe y la enfermedad de Hand-Schüller-Christian son enfermedades diferentes o apenas fases de la misma enfermedad. Con el término de histiocitosis X se agruparon estas tres enfermedades. Las tres son afecciones histiocitarias proliferantes con o sin acúmulo de lípidos, con frecuencia granuloma inflamatorio asociado y afección preferente del esqueleto ofreciendo a veces solo formas localizadas y muy diseminadas en pulmón, piel, hígado, bazo. La causa de proliferación histiocitaria en todos estos síndromes es desconocida, pero probablemente sea una alteración del sistema retículoendotelial.

Características Clínicas y Bucales.

Enfermedad de Hand-Schüller-Christian.

Esta enfermedad es la forma de histiocitosis X caracterizada por lesiones esqueléticas y extraesqueléticas diseminadas y curso clínico crónico. Afecta más a niños de 2 a 6 años, pero también a jóvenes y adultos. Es, sobre todo una xantogranulomatosis crónica o hipofisioria, que motiva defectos osteolíticos (tipo craneo cartográfico) con diabetes insípida y exoftalmia. Esta triada solo existe en 10%. La hepatocplenomegalia y adenomegalias son frecuentes, la otitis también, puede existir dermatitis purpúrica e infiltrados pulmonares, como en la forma subaguda anterior. Existen a sí mismo formas sobre todo linfomatosas que a veces fistulizan, la colesterolemia es normal.

Las manifestaciones bucales incluyen irritación, con o sin úlceras, hialosis, gingivitis, supuración, gusto desagradable; aflojamiento y movilidad de dientes y su caída precoz y falta de cicatrización de alveolos dentales después de la extracción.

Enfermedad de Letterer-Siwe.

Esta enfermedad es la forma aguda, con frecuencia fulminante de histiocitosis X. Afecta sobre todo a lactantes y niños de uno y dos años. Su comienzo es como de una enfermedad aguda y febril, con prostración. Pronto llama la atención la aparición de una erupción maculo-costrosa purpúrica en tronco; existencia de una neuropatía reticulonodular difusa diseminada y hepatocplenomegalia importante, con adenomegalia superficiales.

Las lesiones bucales en esta enfermedad son lesiones ulcerativas, con hiperplasia gingival, destrucción difusa del hueso de ambos maxilares, lo cual causa aflojamiento y pérdida dentaria. A veces la enfermedad tiene un curso tan rápido que no aparecen manifestaciones bucales.

Granuloma Eosinófilo.

Es la forma más localizada, benigna y crónica de histiocitosis X afecta a todas las edades, pero más a los jóvenes. Su síntoma es el dolor óseo y rara vez una fractura lo descubre. Esta se localiza sobre todo en huesos del cráneo, fémur, costillas, escápula, clavícula y pelvis. A rayos X se descubre su imagen lacunar con la compacta rodea y a veces reacción perióstea, las lesiones requiebras pueden causar con presión modular. Por otra parte puede haber dolor local, hinchazón y sensibilidad, el tejido de la lesión incipiente es blando y poroso, puesto que no hay necrosis, y no es friable.

A nivel bucal hay dolor local, hinchazón, gingivitis, y lesiones en mandíbula y tejidos blandos.

Tratamiento.

En la enfermedad de Hand-Schüller-Christian el tratamiento a seguir es logrado seguido de rayos X de las lesiones óseas localizadas asépticas; glucocorticoides prednisona 1mg/kg / día durante los brotes eruptivos, sobre todo en la lactancia y antes de los dos años; antibióticos especialmente en las fase febriles con otitis y complicaciones pulmonares. En la enfermedad de Letterer-Siwe en la mayoría de los casos, el curso de la enfermedad es rápido y termina en la muerte en poco tiempo. Sin embargo algunos pacientes reaccionan a la quimioterapia controladora por años. En el granuloma eosinófilo el paciente es curado con tratamiento de curetaje o con tratamiento con rayos X, o ambos; los síntomas suelen ceder después de dos semanas de tratamiento.

Retículoendoteliosis Lipida

Enfermedad de Gaucher

Enfermedad de Niemann - Pick

Etiología.

Los trastornos del metabolismo esfingolípido son característicos de la enfermedad de Gaucher y de Niemann-Pick, aunque el modo exacto de herencia no está del todo claro. Estas enfermedades son a veces clasificadas como "alteraciones congénitas del metabolismo esfingolípido". En la enfermedad de Gaucher, gangliosidosis,

o conocida también como glucosilceramidosis, es considerada como una enfermedad familiar que predomina en la mujeres. Se caracteriza por acumular cerebrósidos en el sistema reticulohistiocitario debido a un fallo de la enzima glucocerebrosidasa. Se han descrito unos centenares de casos desde que Gaucher aislo el proceso en 1882.

Es propia de la edad infantil, de rara observación y mucho más maligna que el morbo de Gaucher schereda como rasgo recesivo autosómico, existiendo un almacenamiento anormal de fosfolípidos, en su mayor parte esfingomielina.

Características Clínicas y Bucales.

La enfermedad de Gaucher anatómicamente se caracteriza por la presencia de focos blancuzcos y amarillentos en el bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea constituidos por acúmulos de células histiocitarias repletas de cerebrósidos. El cuadro clínico se caracteriza clínicamente por su curso crónico febril, con tinte cutáneo ocreamarillento, anemia moderada, disminución del número de leucocitos y de plaquetas y tendencia hemorrágica, lo fundamental de esta enfermedad consiste en la retención o almacenamiento de cierto lipide. Existen dos formas clínicas:

a).- La infantil - esta es maligna, fatal antes de los tres años, que cursa con hepatosplenomegalia y lesiones cerebrales. (rigidez, epilepsia, oligofrenia) sin pigmentación ocrácea cutánea y adenopatías superficiales, y b).- La adulta - mejor tolerada, se puede sobrevivir hasta los 60 años. Con presencia de hipersplenomegalia, vientre grande con piel ocrácea, lesiones pulmonares e infiltraciones ósea.

La enfermedad de Niemann-Pick, la mayoría de los enfermos empiezan antes del año de edad, los niños se ven escuálidos y con el vientre grande, son débiles y caminan tarde, presentan oligofrenia, hiperreflexia con espasticidad, xerofalacias y adenopatías con hepatomegalia y bazo no tan grande, el fondo del ojo puede mostrar manchas de color rojo cereza, existe anemia con leucopenia y a veces con leucocitosis.

Tratamiento.

En cuanto a la enfermedad de Gaucher, la dieta no influye, los casos muy hipersplenomegálicos se alivian con esplenectomía, el pronóstico de la forma infantil maligna es malo, por lo general termina en la muerte durante el primer año. En la enfermedad de Niemann-Pick, la mayoría fallecen antes de los dos años de enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 11.- Mac.- Bryde, Blacilow
Síntos y Síntomas, Fisiopatología Aplicada
e Interpretación Clínica
Edit. Interamericana, 1973, 5a. Edic.
p.p 135 a 150, 538 a 578, 823 a 855 y 861 a 901
- 29.- Massler Mawr,
Cardiología Preventiva
Edit. MBS, Washington, D.C. 1974
p.p 1 a 36
- 31.- Mc. Donnell, Cecil-Loci, Brown
Tratado de Medicina Interna
Edit. Interamericana, 1972, Foma 11
13ava. Edic.
p.p 1693 a 1790
- 40.- Sánchez Blas Manuel
Cuaderno de fisiopatología y Clínica de
la Alimentación, Edit. Ateneo
Buenos Aires, 3ra. Edic., 1977
p.p 49 a 117
- 51.- S. K. Bhaskar
Patología Oral
Edit. El Ateneo
3ra. Edic. 1977
p.p 224 a 267
- 61.- Shoper G. Williams, Hine K. Maynard
Tratado de Patología Bucal
Edit. Interamericana, 1977
2da. Edic.
p.p 369 a 408, 706 a 748, 570 a 605
- 71.- Zeparelli Edouard, Austin H.
Patología Oral
Edit. Salvat, 1978, 5ta. Edición.
p.p 137 a 358

" Es y será siempre demostrable que los cambios en la dieta son más importantes - que los cambios dinásticos, políticos o religiosos, por influir favorable o desfavorablemente en el desarrollo mental, físico, la productividad y los años de una vida activa; que repercuten considerablemente sobre el potencial económico del hombre "

George Orwell.

Consideraciones Históricas.

Desde que el hombre empezó a interesarse por la relación entre alimento y salud, comenzó a dar opiniones que se convertían en recomendaciones dietéticas. Un buen ejemplo es la ordenanza establecida en 1795 por la Marina Británica de llevar a todos los barcos ingleses frutos cítricos durante las travesías largas a fin de prevenir el escorbuto.

Entre los sajones, las primeras recomendaciones formales fueron las del doctor Edward Smith en 1873 quien a solicitud del Privy Council of Britain, aconsejó una dieta con ingestión mínima diaria de 4300 g. de carbón y 700 g. de nitrógeno, consejo que acompañó de una serie de menús que cumplieran dichos requisitos. En 1881, el notable nutriólogo alemán Voit, realizó una encuesta de las dietas de un gran número de obreros sanos y bajo el razonable premiso de que el hombre sano consume una dieta adecuada, llegó a la conclusión de que la dieta de un hombre adulto realizando trabajo moderado, debería contener alrededor de 128 g. de proteínas, 55 g. de grasa y 500 g. de carbohidratos (3000 calorías).

En través del tiempo las recomendaciones han ido siendo afinadas y mejoradas, haciéndoseles responder a las necesidades de cada época. Las recomendaciones son especialmente necesarias en épocas de crisis o catástrofe en que una distribución eficiente de los alimentos disponibles es vital; por ello, quizá los mayores esfuerzos en el campo de las recomendaciones han sido realizados durante las guerras mundiales. Desde la creación de la ONU, organismos especiales como la FAO y la OMS han publicado, y revisado periódicamente, recomendaciones dietéticas que intentan ser aplicables al mundo entero. Además de las agencias internacionales, en muchos paí-

ses existen organismos que dictan las normas nutricionales para el país mismo. El ejemplo más conocido es el de NRC en los E.U. cuyas recomendaciones gozan de amplio prestigio y se aplican en muchos otros países.

Distinción entre recomendaciones y requerimiento nutricional.

Estos dos términos connotan conceptos diferentes que conviene aclarar. El requerimiento, o expresado más adecuadamente, "la necesidad de un nutri-mento" es la expresión numérica de la cantidad que un individuo dado, en un momento y condiciones específicas, necesita para mantener la salud y un estado nutricional óptimo"

En cuanto a la definición de ración alimenticia nos dice que - consiste en determinar la naturaleza y la cantidad de sustancias alimenticias que deben de ser ingeridas diariamente, con el fin de asegurar el mantenimiento y en crecimiento del organismo. Ahora, las necesidades de nutrimentos son altamente individuales, como lo son muchas otras características fisiológicas. Además, las necesidades de cada individuo para un nutrimento dado, varían a través del tiempo, en función del estado fisiológico o patológico en que se encuentre, con el grado de disponibilidad de - otros nutrimentos y con las características del medio ambiente que le rodea especialmente el clima y la geografía.

No obstante esta gran variabilidad, los valores obtenidos para - un grupo de individuos tienden a agruparse en una distribución bastante cercana, para la mayoría de los nutrimentos, y con las características a una distribución gaussiana, de manera que se pueden calcular el promedio, la desviación estándar y otras expresiones estadísticas.

Los valores estadísticos mencionados no pueden ser usados directamente con propósitos comparativos o para diseñar metas de disponibilidad de alimentos, ya que es necesario hacer las siguientes consideraciones: a).- No se deben usar las - necesidades promedio, puesto que, por definición, aproximadamente la mitad de la población tiene necesidades mayores. b).- Si bien se usan los necesidades promedio más dos desviaciones estándar, se cubren las necesidades del 98.5% de la población, pero aún es necesario dar un margen extra para cubrir pérdidas, deterioro y desperdicio de alimentos para compensar en caso de una posible inferioridad en la eficiencia de utilización de los mismos y para cubrir situaciones ambientales inesperadas. c).- Es necesario por lo tanto describir, en la terminología adecuada, las cifras que se recomiendan. Siempre debe aclararse si son mínimas, medias o máximas si están basadas en promedios o medianas y si consideran desviaciones o permiten un margen de seguridad.

De la aplicación de las consideraciones anteriores a los grupos de población se obtienen las recomendaciones dietéticas. Estas son valores que se aplican a grandes grupos o a poblaciones enteras de regiones o países. Generalmente se basan en las necesidades promedio de la población, más dos desviaciones estándar a lo cual se agrega una cantidad como margen de seguridad. Este margen es muy variable y en su diseño, además de razones fisiológicas, se toman en cuenta los problemas nutricionales de esa población, la política nacional de producción de alimentos, las características geográficas y económicas del país, y aún aspectos de convivencia para la economía nacional o mundial. Las recomendaciones varían en función del tiempo y del lugar en que se aplican. En función del tiempo los cambios se deben a los avances en el conocimiento de las necesidades y del metabolismo de cada nutriente, a cambios en los problemas nutricionales, en la disponibilidad de alimentos de un país o región, a la política de producción, etc. buen ejemplo de ellos son, la tendencia reciente a disminuir las recomendaciones calóricas debido al aumento en la frecuencia de obesidad en la población mundial y la reducción de las recomendaciones de ácido ascórbico, resultante de avances recientes en el conocimiento de esta vitamina. En función del lugar, las recomendaciones para un país industrializado, de clima frío, cuya población tiene una estatura elevada, por ejemplo muchas veces no son aplicables a un país tropical, con problemas de desnutrición y de baja producción de alimentos cuya población tiene menor talla y donde la ocupación principal es en labores manuales a campo abierto. Los individuos, el clima, la ocupación, la dieta, la cultura, los problemas nutricionales y económicos y las notas son muy diferentes; las recomendaciones dietéticas, por consiguiente, deben ser diferentes también.

Grupos de edades.

La edad es uno de los factores que más influyen sobre las necesidades por lo que es preciso establecer claramente los grupos de edades con los que se trabaja. Cada institución u organismo suele establecer su propia división según su criterio o experiencia. En la continuación se describe el sistema usado en las presentes recomendaciones y las razones para haberlo adoptado. La nomenclatura establecida utiliza como unidades los meses o años cumplidos. Así por ejemplo, el grupo de 0 a 3 meses incluye los niños desde el nacimiento hasta un día antes de cumplir los 4 meses de edad. La presente división por grupos resultó de consideraciones fisiológicas, de la experiencia de la división de nutrición respecto a los problemas nutricionales de la población mexicana y de un esfuerzo por simplificar la clasificación lo más posible.

A grandes rasgos, se establecieron tres grupos: niños, adolescentes y adultos, con consideración del sexo desde los adolescentes en adelante y con divisiones especiales para la mujer embarazada y lactante. A continuación se describen los distintos grupos y subgrupos.

EDADES.

Niños (ambos sexos)	Adolescentes	Adultos	Mujer embarazada y lactantes.
- de 0 a tres meses	Hombres	(ambos sexos)	
- de 4 a 11 meses	- de 11 a 13 años	- de 18 a 34 años	
- de 12 a 23 meses	- de 14 a 18 años	- de 35 a 54 años	
- de 2 a 3 años	Mujeres	ancianidad	
- de 4 a 6 años	- de 11 a 14 años	- de 55 años en adelante.	
- de 7 a 10 años	- de 15 a 17		

Unidades utilizadas.

Las unidades utilizadas en las recomendaciones dietéticas que se mencionarán posteriormente para los diferentes grupos de edades dependen del nutriente del que se trate. Generalmente se dan por 24 hrs. Las necesidades y por lo tanto las recomendaciones, dependen en algunos casos de la masa metabólicamente activa del organismo; en otros, son función de la ingestión de otros nutrientes.

A continuación se mencionarán las diferentes características de nutrición para la mujer embarazada y la lactancia, nutrición en infancia, niñez, y adolescencia, nutrición en la madurez y la senilidad en base a las edades ya mencionadas.

Las necesidades de energía en el hombre son el resultado de la suma de los siguientes factores que se tomarán en cuenta para las respectivas recomendaciones dietéticas:

a).- Metabolismo basal (MB)

Dicho metabolismo se define como el gasto energético por unidad de tiempo de un individuo en condiciones basales. Se considera como condiciones basales estar sano, en completo reposo físico y mental, inmediatamente después de despertar de un periodo de sueño normal y 14 horas después del último alimento. Así medido el MB. representa el gasto de energía estrictamente mínimo para mantener las funciones del organismo; hay evidencia de la posibilidad de que el MB disminuya en ciertas condiciones (desnutrición, hipotiroidismo, etc.) pero estas no son situaciones normales.

El MB depende de la masa corporal metabólicamente activa o masa magra y guarda una proporcionalidad directa simple con la superficie corporal; en un adulto, el MB suele ser alrededor de 1000 Kcal/m^2 de superficie corporal, y tomando 1.7 mts^2 como la superficie promedio del adulto sería 1700 Kcal/día .

b).- Acción Dinámica Específica (ADE).

Este término se utiliza para determinar el incremento del gasto calórico que se observa después de la ingestión de alimentos y cuya naturaleza fisiológica es oscura pese a que desde hace varias décadas se ha intentado esclarecerla. La ADE equivale a unos 30% del MB cuando se ingieren proteínas, a un 5% cuando se ingieren grasas o carbohidratos, y al 10% del MB cuando se ingiere una dieta mixta balanceada.

c).- Actividad Física (AF).

La AF es el componente más variable del gasto energético total. Varía desde por ejemplo 0.5 Kcal/min en un individuo sentado leyendo, hasta 6 a 10 ó más kilocalorías sobre minuto de actividad de un leñador o un deportista. Estas grandes diferencias confieren una alta variabilidad al gasto total de energía y hacen difícil señalar una cantidad a dicho gasto, a no ser que se conozca en detalle el tipo o duración de las actividades que se realizan durante el día. Una regla práctica muy útil es considerar un 25% más a las recomendaciones de calorías cuando el individuo hace trabajo físico intenso y 25% menos cuando una persona es sedentaria.

d).- Edad.

Durante el crecimiento la síntesis de tejidos y su maduración imponen un gasto energético agregado que se considera dentro del MB por que es difícil de medir separadamente y porque conviene concebir el MB en los mismos términos que en el adulto. El gasto por crecimiento y maduración es paralelo y proporcional al crecimiento mismo; así el recién nacido gasta en condiciones basales el doble de energía por kilogramo de peso y posteriormente, conforme su crecimiento se hace lento su gasto es menor. Al llegar a una edad entre 18 y 22 años aprox. el adulto ha alcanzado la masa magra máxima y todo aumento posterior del peso será debido a acumulación de grasa; esta acumulación posterior de tejido graso se considera inconveniente para la salud. Cada kilogramo de peso ganado en "tejido de obesidad" representa un exceso de la ingestión sobre el gasto de 6 mil a 7 mil Kcal. En el anciano no se conoce con exactitud cual es la situación metabólica óptima; generalmente en este grupo hay una menor actividad física y menor masa magra por lo que se cree que el gasto total de energía se reduce en forma apreciable.

e).- Sexo

El sexo impone diferencias importantes en el gasto calórico tanto por las diferencias de crecimiento en la adolescencia, como por la diferencia más corporal total y magra entre el hombre y la mujer adulta. Además debe considerarse la frecuente presencia del embarazo y la lactancia en esta última.

f).- Constitución.

La superficie corporal determina el M_B . La superficie corporal es difícil de medir, pero es función del peso corporal y de la talla por lo tanto, se usa al peso teórico por la talla como base de referencia para las recomendaciones calóricas. Además el peso tiene influencia directa sobre el gasto energético en ciertas formas de actividad física.

g).- Ocupación.

Las variaciones por ocupación son debidas básicamente a la actividad física.

h).- La Temperatura Ambiental.

La temperatura ambiental dificulta o favorece las pérdidas de calor del organismo, y en casos extremos impone un trabajo excesivo a los mecanismos homeostáticos. Esto afecta el gasto calórico, pero no en la forma tan acentuada como se creía antes, porque la indumentaria modifica este efecto.

i).- Estado Fisiológico.

El embarazo eleva la necesidad de energía ya que la masa metabólica de la madre y sobre todo la del feto, aumentan conforme avanza, la lactancia también impone un gasto calórico derivado de los problemas de síntesis y secreción de la leche.

j).- Enfermedades.

La fiebre, los mecanismos de defensa y los esfuerzos homeostáticos del organismo gastan energía. Ciertas endocrinopatías como la diabetes mellitus y el hipertiroidismo alteran la eficiente utilización de energía.

Nutrición durante el embarazo y la lactancia.

En la mayor parte de la historia se dedicó especial atención a las dietas de las mujeres embarazadas. Los alimentos de ciertos tipos se redujeron o prohibieron, mientras que otros se aconsejaban, por considerarlos necesarios para evitarles desgracias a las madres y sus hijos en tiempos más recientes, el tema ha sido tratado ampliamente en obras especializadas que aparecen al mismo tiempo que avanza la ciencia de la nutrición. En conjunto estos textos se basaban en estudios científicos, aunque gran parte aún se apoya en datos empíricos.

Debido a que la nutrición y los factores socioeconómicos se relacionan entre sí, ha sido difícil determinar el papel independiente que puede desempeñar la nutrición en el resultado del embarazo. Sin embargo, se cuenta con un gran conjunto de datos que indican la existencia de dicha relación.

A. Datos culturales comparativos.

En la mayor parte de los países occidentales, industrializados en los que hay abundancia de alimentos de alto valor nutritivo, el peso promedio al nacer es de 3,300 grs aprox. En países en vías de desarrollo como México en los que la desnutrición, especialmente la proteica, es prevalente el peso promedio al nacer varía entre 2,700 y 3,300 gr. La influencia del estado socioeconómico dentro de estos países en vías de desarrollo es evidente. Las mujeres que viven en condiciones socioeconómicas prosperas tienen hijos mejor desarrollados que los de mujeres más pobres de la misma comunidad. ¿Es la ingestión dietética durante el embarazo o es estado nutricional acumulativo durante la vida el que produce estas diferencias de peso al nacer? Se carece de evidencia suficiente para responder en definitiva pero al hacerse estudios se concluye que el estado nutricional de la madre, resultante de sus hábitos alimentarios durante la vida, tuvo mayor influencia en la evolución del embarazo que los alimentos que ingirió durante el mismo.

B. Encuestas dietéticas.

Las encuestas dietéticas han sido otra manera de determinar una relación entre la ingestión de nutrientes y la evolución del embarazo. En una aplicación retrospectiva del método de encuesta dietética se encontró una asociación definida entre ingestión dietética y la mortalidad fetal y la del recién nacido; el peso bajo al nacer y las malformaciones congénitas. Así mientras en los países desarrollados solo el 3% de los recién nacidos son de bajo peso, en México el promedio es del 8%; pero se calcula que en las zonas rurales el promedio asciende al 17% y en otras localidades al 40%.

E. Dietas específicas para mujeres embarazadas y lactantes.

La mujer adulta embarazada o lactante tienen necesidades nutricionales específicas, por lo que se le señalan recomendaciones diferentes.

En relación al estado fisiológico, el embarazo relea la necesidad de energía ya que la masa metabólica de la madre y sobre toda la del feto aumentan conforme avanzan. La lactancia impone un mayor gasto calórico derivado de los procesos de síntesis y secreción de leche. Para las embarazadas se aconseja un aumento de 200 Kcal sobre las recomendaciones para un grupo de edad. Durante la lactancia se recomienda un incremento de 170 Kcal. por cada 100 ml de leche producida; con el promedio ideal de producción es 850 ml de leche por día se fijó la cifra en 1000 Kcal diarias sobre las recomendaciones para el grupo de edad. Es preciso considerar la baja calidad de la dieta consumida y el habitual deterioro que la secuencia ininterrumpida de embarazo - lactancia - embarazo deja en la mujer sobre todo más allá del tercer parto.

RECOMENDACIONES PARA CONSUMO DIARIO DE NUTRIENTES.

Embarazadas	peso teórico (Kg.)	Energía (Kcal)	Proteínas (g)	Ca. (mg)	Fe... (mg)	Retinol (mcg Ed)
	6	- 200	- 10	1000	25 ^c	1 500
	tiamina (mg)	riboflavina (mg)	niacina (mg Ed)	Ac. ascórbico. (mg)		
	- 0.2	- 0.3	- 3.0	80		
Lactantes.	peso teórico (Kg)	Energía (Kcal)	Proteínas (g)	Ca. (mg)	Fe. (mg)	Retinol. (mcg Ed)
	—	- 1000	- 30	1000	25 ^c	1 500
	tiamina (mg)	riboflavina (mg)	niacina (mg Ed)	Ac. ascórbico. (mg)		
	- 0.5	- 0.7	- 7.0	80.		

Calostro y Amamantamiento.

A través de la acción de algunas hormonas que se producen durante el embarazo primero los ovarios en donde se encuentra el cuerpo amarillo que generó al óvulo fecundado, y más tarde, a través de la placenta ocurren algunos cambios en la glándula mamaria de la madre en potencia. Tales cambios, los cuales inclusive son percibidos exteriormente por ella, consisten esencialmente en la hipertrofia del tejido de la glándula mamaria está encargado de producir esa leche desde el nivel en que se produce hasta el exterior. Al mismo tiempo se produce acumulación de grasa.

Al término del embarazo es posible hacer salir, al exterior del seno, pequeñas cantidades de un líquido acuoso y turbio, que no es otra cosa que el calostro. La secreción de la leche se desencadena, una vez que ocurre el parto, por efecto de la prolactina, hormona que produce la lactofilia; pero durante el embarazo está inhibida por los estrógenos y la progesterona que se producen en la placenta. En cuanto ocurre el parto y se expulsa la placenta dejan de actuar las hormonas placentarias y resulta posible la liberación de la prolactina que se produce entonces en gran cantidad. La acción de la prolactina, así liberada, sobre una glándula mamaria modificada previamente — por efecto de los estrógenos y progesterona, permite el establecimiento de la secreción láctea. La producción inicial como se ha mencionado anteriormente se conoce como calostro que después de 48 a 72 hrs. cede el paso a la leche materna propiamente dicha; lo que quiere decir que la leche no se produce inmediatamente después del parto sino que pasan de tres a cuatro días para que la secreción se establezca claramente. Sin embargo el calostro es un producto sumamente valioso para la nutrición del recién nacido. Por eso se recomienda que salvo condiciones especiales que lo contraindiquen el recién nacido a término debe ser puesto al seno a las pocas horas después de haber nacido; y no solo no existe inconveniente para ella sino que hay la ventaja adicional de que la succión del recién nacido efectiva en el pezón materno, establece un reflejo que es perfectamente conocido y a partir del cual la hipófisis va a aumentar la cantidad de prolactina que produce. De esta manera si la leche no se ordeña regularmente y en especial si no es el niño el que vacía por succión el seno, no se secreta la prolactina y la producción de leche disminuye primero y cesa después.

Por otra parte, la succión que hace el recién nacido determina una acción refleja sobre la hipófisis posterior mediante la cual se produce oxitocina, que — estimula la contracción de los músculos lisos que rodean a los canales galactóforos, — con lo que se logra que estos expulsen con más facilidad la leche. El calostro está constituido fundamentalmente por glóbulos cargados de grasa o corpúsculos de calostro, tiene un alto contenido de lactoalbúmina y lactoglobulina, que son otro tipo de proteínas aún

más valiosas que la caseína. Sumadas estas proteínas constituyen el 5% del total (11.7g. por 100 ml).

VALORES ENERGETICOS DEL C-LOSTRO HUMANO (por 100 cgs.)

Nutrientes	Gramos	Kilocalorías	Distribución calórica porcentual
Lactosa	5.7	22.8	39.2%
Proteínas	3.2	12.8	22.0%
Grasas	2.5	22.5	38.7%
Total	-	58.1	100.00%

En lo que se refiere al aspecto nutricional de la leche propiamente dicha se sabe que el 87.5% de ella es agua y el 12.5 son sólidos de los cuales, el 7.2% es lactosa, el 38% grasa y el 1.2% proteínas. De ésta última, la caseína que es la proteína característica de la leche se encuentra en cantidad de 0.43 g. por 100 ml. en la leche de mujer, mientras que la lactoalbumina se encuentra en cantidad de 0.43 gr. — por 100 ml. y la lactoglobulina en 0.2 grs. por 100 ml. El 7% de las calorías de la leche de mujer proviene de las proteínas, el 4% de la lactosa y el 38% de las grasas. La leche es así, un alimento muy adecuado para las capacidades digestivas del recién nacido y del niño de pocos meses de edad en los que resalta un líquido muy ingerible cuyos elementos se encuentran en proporciones muy equilibradas para permitir el progreso del neonato sin causar perturbaciones del sistema digestivo.

La lactancia materna es conveniente higiénica fácil y económica y tiene pocas contraindicaciones: Tuberculosis pulmonar y desnutrición de la madre. Ingestión prolongada de medicamentos peligrosos; y exposición materna a contaminantes como el plomo y los derivados del metil-mercurio y algunos fungicidas como el oclorobenzeno. En lo referente a las vitaminas, la leche materna es más rica en una serie de elementos que la leche de cabra así, es más rica en vitamina A y vitamina E. en ácido ascórbico y niacinamida. La leche materna tiene además cantidades muy adecuadas de calcio y fósforo, de sodio, de potasio y de magnesio; en cambio, como ocurre en todas las leches no tiene suficiente calidad de hierro de modo que los niños exclusivamente alimentados al seno por varias semanas, hay que apreciar un síndrome febril después de los 3 meses de edad o bien, proceder a la ablactación (incorporación de otros alimentos distintos a la leche en la dieta del niño). La leche materna tiene poco calcio y vit. D., en relación a la leche de vaca. Pero lamentablemente tiene aún menos fósforo lo cual a su vez, es consecuencia de su bajo tenor en caseína. Como resultado la relación entre calcio y fósforo es un mejor que la leche de vaca, para lograr un mejor metabolismo del calcio y más eficaz acción de la vitamina D. Por eso, los casos de raquitismo prácticamente nunca se ven en los niños alimentados al seno.

mente nunca se ven en los niños alimentados al seno; se dice así que la leche humana no es "raquitógena" tampoco se observa la tetania hipofosfatémica, que si puede presentarse cuando no se sabe usar la leche (fresca o industrializada) de vaca, en los niños de menos de 2 o 3 meses, diluyéndola adecuadamente... Además hay otro aspecto del colostro y de la leche materna misma, que es extremadamente valioso y es que en los primeros cinco días después del nacimiento, tienen gran cantidad de inmunoglobulinas; esto es se encuentran entre ellas la llamada Ig. A, D, E, la Ig. C y la M, pero sobretodo la A que da una protección antimicrobiana de todas las superficies mucosas, neutralizándose el virus de la poliomielitis y otros virus del grupo de los mixovirus.

La leche materna no tiene alergizantes antígenos, mientras que más del 7% de los lactantes pueden presentarlos cuando se alimentan con leche de vaca. Por último la lactancia materna permite una mejor comunicación psicológica entre la madre y el hijo a través de las relaciones que necesariamente se establecen; hay mayor sensibilidad en el trato y mayor contacto sensorial y afectivo entre la madre y el hijo.

VALORES ENERGÉTICOS DE LA LECHE MATERNA

Nutrientes	(por 100 ml.)		Distribución Calórica.
	Gramos	Kilocalorías	
Lactosa	7.2	28.8	42.48%
Proteínas	1.2	4.8	7.08%
Grasas	3.8	34.2	50.44%
Total	-	67.8	100.00%

DISTRIBUCION DE PROTEÍNAS EN LA LECHE

Tipo de Proteínas	(por 100 ml.)	
	Leche Humana	Leche de Vaca.
Caseína	0.48 g.	2.54 g.
Lactoalbúmina		
Lactoglobulina	0.72 gr.	0.56 gr.
Total	1.20 gr.	3.10 gr.
Rel. albú/caseína	1.50	0.22

CONTENIDO DE CALCIO, FOSFORO Y VITAMINA D EN LA LECHE

Nutrientes	(por 100 ml.)	
	Leche Humana	Leche de Vaca
Calcio (Ca)	33 mg.	125 mg.
Fósforo (P)	15 mg.	96 mg.
Vitamina D	0.42 USP	2.36 USP
Relación Ca/P	2.20	1.30

Nutrición en la Infancia Niñez y Adolescencia.

A partir de esta edad (infancia) es conveniente iniciar la discusión del tema definiendo lo que es destete y ablactación. El DESTETE es la sustitución de la leche materna por cualquier tipo de leche o fórmula láctea o no láctea. La ABLACTACION significa la introducción de otros elementos, que además de la leche, necesita el niño para tener un aporte nutricional correcto. Es importante el conocimiento de lo antes mencionado porque en recientes trabajos realizados para determinar el estudio en que es más fácil prevenir la desnutrición confirman plenamente observaciones previas, hechas en todas partes del mundo que demuestran que la desnutrición se inicia con extraordinaria frecuencia cuando el niño es destetado, ya que generalmente los alimentos artificiales no tienen la calidad de la leche materna, que no solo aporta elementos del complejo nutricional sino que va acompañado de anticuerpos y defensas, la ausencia de gérmenes que son muy frecuentes aún en el supuesto manejo aséptico de la leche artificial o fórmulas para bebé. El destete prematuro se ve muy favorecido por la gran propaganda comercial que se hace de los alimentos para niños, en un proceder correcto la responsabilidad del pediatra debe ser la indicada, la sustitución de la leche materna (el destete prematuro) solo cuando haya comprobado que la producción de la leche materna es realmente insuficiente.

El destete procede en las siguientes condiciones:

1).-Por causas maternas.-como enfermedades infecciosas de la madre (fiebre, tifoidea, tuberculosis, neumonía) enfermedades graves no infecciosas (cardíacas, renales, diabetes descompensada, hipotiroidismo, etc.) nuevo embarazo confirmado, hipogalactia (falta de leche) deformación de los pezones, mastitis bilateral (infección de los senos) y por razones laborales. 2).-Por causas del niño: como prematuridad; debilidad para succionar o deglutir intolerancia a la leche (de indicación médica); enfermedades graves (que obligan hospitalización); deficiente incremento ponderal.

Para una mejor comprensión del estudio de la Nutrición en la infancia y niñez se han realizado diferentes grupos de edades:

A0.-Niños de ambos sexos de 0 a 3 meses.

Durante los primeros 4 meses de vida el niño duplica el peso con el que nació; la velocidad de crecimiento durante esta etapa es la más alta de la vida extrauterina y, por consecuencia por ello las necesidades nutricionales son las más altas durante este periodo. La dieta durante este periodo consiste en general, únicamente de leche de vaca o vacuna. En recientes estudios realizados por la dirección de Nutrición se ha encontrado que en el medio rural mexicano la producción de leche materna solamente permite un crecimiento normal durante los 4 primeros meses de vida. A partir de esta edad la producción disminuye progresivamente y el niño comienza a desnutrirse, lo cual es

la base de la definición del siguiente grupo.

b).-De 4 a 11 meses.

Durante estos 8 meses, el crecimiento es el 50% más lento que los otros cuatro, ya que apenas se alcanza a triplicar el peso del nacimiento, consecuentemente las necesidades son menores, por unidad de peso que en el subgrupo anterior. Como ya se dijo, en el medio rural mexicano la producción de leche materna disminuye después de los 4 meses y se hace insuficiente para llenar las necesidades nutricionales del niño, por otro lado es regla fundamental no establecer el destete bruscamente, para no exponer al niño al cambio rápido de alimentación y casi siempre produce algunos trastornos digestivos transitorios. El método óptimo es por lo tanto la LACTANCIA MIXTA, realizada de acuerdo a dos modalidades:

Lactancia Mixta Complementaria: en la cual la madre ofrece el seno a su hijo y en seguida un biberón, para complementarlo y satisfacerlo plenamente, y Lactancia Mixta Sustitutiva que se caracteriza por la administración alterna de leche materna y biberones. En estas recomendaciones nutricionales se ha considerado frecuentemente insistir en la necesidad de una alimentación suplementaria temprana y adecuada y es por ello que se individualizó al grupo de 4 a 11 meses, basándose en la disminución activa de sus necesidades nutricionales y en la importancia de la introducción de alimentos distintos a la leche materna.

c).-De 12 a 23 meses.

A menudo se ha incluido en este grupo junto con los de 2 y 3 años formando el grupo de los preescolares menores. Se hace la separación de este subgrupo debido a que en Nutrición se trabaja sobretudo con niños de 12 a 23 meses y por ello es conveniente contar con recomendaciones especiales. Este grupo aún tiene necesidades nutricionales relativamente altas, está creciendo y madurando, está entrando a la dieta familiar, tiene una gran dependencia de los adultos y es incapaz de imponer su criterio sobre lo que desea comer con lo cual los efectos negativos de tabúes y creencias nutricionales seculares hacen que su aparición; está expuesto a enfermedades como el sarampión, la varicela la gastroenteritis etc. que son muy frecuentes a esta edad y cuyo efecto sobre la nutrición es muy grande. Como resultado de los factores citados, la frecuencia de desnutrición es muy alta. En el medio rural de México 2 de cada 3 niños de estas edades tienen algún grado de desnutrición.

d).-De 2 a 3 años.

Conforme se explicó este subgrupo es en realidad una continuación de lo anterior y su separación es solo operacional.

e).-De 4 a 6 años.

aquí se incluyen niños que han sobrevivido a las etapas anteriores

Sus necesidades nutricionales por unidad de peso han disminuido, se han adaptado a la dieta familiar no les afectan tanto los tabúes y perjuicios acerca de la alimentación y las enfermedades infecciosas suelen ser menos frecuentes.

f1).-De 7 a 10 años.

En esta etapa, se han completado los cambios fisiológicos y dietéticos de las etapas anteriores. Los niños de esta edad están más en contacto con el mundo exterior y son más independientes.

Habiendo observado anteriormente la alimentación del niño (ambos sexos) en los primeros meses de vida consideraremos los niños de 2 a 6 años (edad preescolar), y para hablar de cualquier respecto sobre nutrición es necesario conocer las características que tiene el crecimiento y desarrollo en esta etapa de la vida, así como las características del medio ambiente en el que el niño se desenvuelve. Esto puede resumirse en los siguientes 4 puntos: 1).-Proporcionar el alimento necesario para un crecimiento satisfactorio.

2).-Formarle al niño hábitos de alimentación adecuados.

3).-Formarle al niño hábitos de higiene alimenticia e higiene oral.

4).-Contribuir a una relación familia-madre-hijo satisfactoria para todos.

5).-Buscar que los hábitos de alimentación ayuden a la formación del carácter y la personalidad del niño.

RECOMENDACIONES PARA CONSUMO DIARIO DE NUTRIENTES

Edades NIÑOS (meses y años cumplidos)	Peso teórico (Kg) ^a	Energía (Kcal.)	Proteínas (g)	Calcio (mg)	Hierro (mg)
0-3 meses		120/Kg.	2.3/kg.	600	10
4-11 meses		110/Kg.	2.5/kg.	600	15 ^c
12-23 meses	10.6	1000	27	600	15 ^c
2-3 años	13.9	1250	32	500	15 ^c
4-6 años	18.2	1500	40	500	10
7-10 años	26.2	2000	52	500	10

Edades NIÑOS	Retinol (mg Kg) ^d	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Niacina (mg Eq) ^e	Ac. Ascórbico (mg)
0-3 meses	500	0.06/kg	0.07/kg.	1.1/kg.	40
4-11 meses	500	0.05/kg	0.06/kg	1.0/kg	40
12-23 meses	500	0.6	0.8	11.0	40
2-3 años	500	0.6	0.8	11.0	40
4-6 años	500	0.8	0.9	13.5	40
7-10 años	500	1.1	1.3	18.9	40

Como ya se dijo anteriormente, existen amplias variantes individuales, pero estos promedios permiten planear las dietas de los niños pre-escolares basándose en las normas siguientes:

- 1).-Promocionar a los niños los alimentos adecuados que satisfagan los requerimientos
- 2).-Establecer el número de comidas, horarios e intervalos más adecuados.
- 3).-Distribuir racionalmente los alimentos requeridos en las comidas programadas.
- 4).-Respetar y aprovechar los gustos, las preferencias y apetito del niño.
- 5).-Considerar las características sociales, económicas y culturales de la familia.

Nutrición en la Pubertad y adolescencia.

Considerando ahora, a la adolescencia después de haber visto las características de la Nutrición para ambos sexos, en la edad infantil y pre-escolar, es importante mencionar que es una etapa más del proceso del crecimiento y desarrollo que se inicia en el momento mismo de la concepción. Abordar pues, el problema de la Nutrición en esta etapa más del proceso de crecimiento y desarrollo que se inicia en el momento mismo de la concepción. Abordar pues, el problema nutritivo en esta etapa obliga a considerarlo no como un fenómeno aislado sino como parte de un todo. Para fines didácticos se puede decir que la adolescencia propiamente dicha se presenta como media universal a los $12 \pm$ años en la mujer y a los $13 \pm$ años en el hombre, y que los cambios en su crecimiento y desarrollo biológico, hormonal y psicológico que dependen de una buena nutrición para producirse en una forma normal son:

- 1).-Última etapa de crecimiento acelerado.
- 2).-Aparición de caracteres sexuales secundarios.
- 3).-Rápido desarrollo de genitales externos.
- 4).-Aumento en la capacidad de captación de estímulos y asimilación de principios; desarrollo acelerado de la inteligencia que adquiere su máximo durante este período; cambios emocionales en la personalidad manifestados por problemas de conducta, inestabilidad emocional y agresividad en otras situaciones que se normalizan al llegar a la estabilidad propia del adulto.

Algunas veces los niños y niñas que han tenido un patrón dietético excelente, sucumben durante los años de la adolescencia a dietas descontroladas y desequilibradas. La mayoría de los adolescentes se preocupan por su peso y generalmente por su constitución física, pero también pueden estar fatigados, ansiosos y bajo tensión emocional. Estos factores pueden tener un efecto adverso sobre la retención de nutrientes. No solo las emociones determinan el consumo de alimentos para los adolescentes sino también modifican la utilización de los nutrientes.

RACIONES DIETÉTICAS RECOMENDADAS EN LA PUBERTAD Y ADOLESCENCIA.

Año	Hombres (12 a 18 años)		Mujeres	
	12 a 14 años	14 a 18 años	12 a 14 años	14 a 18 años
Peso	43 kg.	59 kg.	44 kg.	54 kg.
Altura	1.51 cms.	1.70 cms.	1.54 cms.	1.60 cms.
Kilocalorías	2700	3000	2300	2300
Proteínas	50 gr.	60 gr.	50 gr.	55 gr.
Vitaminas solubles				
en grasa. Vit. D	400 U.I.	400 U.I.	400 U.I.	400 U.I.
Actividad de Vit. E	20 U.I.	25 U.I.	20 U.I.	25 U.I.
Vitaminas solubles				
en agua. nc. Ascórb.	45 mg.	55 mg.	45 mg.	50 mg.
Folacina	0.4 mg.	0.4 mg.	0.4 mg.	0.4 mg.
Niacina	18 mg.	20 mg.	15 mg.	15 mg.
Riboflavina	1.4 mg.	1.5 mg.	1.4 mg.	1.5 mg.
Tiamina	1.4 mg.	1.5 mg.	1.2 mg.	1.2 mg.
Vitamina B 6	1.6 mg.	1.8 mg.	1.6 mg.	2.0 mg.
Vitamina B 12	5 ug.	5 ug.	5 ug.	5 ug.
Minerales				
Calcio	1.4 g.	1.4 g.	1.3 g.	1.3 g.
Fósforo	1.4 g.	1.4 g.	1.3 g.	1.3 g.
Yodo	135 ug.	150 ug.	115 ug.	115 ug.
Hierro	18 mg.	18 mg.	18 mg.	18 mg.
Magnesio	350 mg.	400 mg.	350 mg.	350 mg.
activ. Vit. A.	5000 U.I.	5000 U.I.	5000 U.I.	5000 U.I.

Nutrición en el adulto y el anciano.

Para poder verificar cuales son las características nutritivas de este grupo es importante conocer la esperanza de Vida al nacer de la población mexicana y así saber aproximadamente en porcentaje cual es el número de personas que pertenecen a este grupo, cual es la edad aprox. y en que condiciones nutricionales se encuentran. En si, la atmósfera determinante de la salud en nuestro país está dada por una situación en la que el bienestar de una minoría se consolida a un alto precio para las mayorías; el desarrollo de las ciudades a expensas de la pobreza en las áreas rurales, la explosión demográfica potencia las primeras carencias estructurales y reproduce la miseria a un ritmo todavía más acentuado.

El envejecimiento es un proceso continuo que principia con la concepción y termina con la muerte, el término Gerontología corresponde al tratado o estudio científico del fenómeno de envejecimiento y de los problemas influyendo los sociales de los ancianos. Y la Geriátrica es una rama de la Medicina que trata de los problemas y enfermedades de la edad avanzada y de las personas que envejecen. Conociendo estos elementos nos pueden decir que el envejecimiento puede producirse a velocidad variable dependiendo de varios factores entre ellos la Nutrición.

Dado que la buena Nutrición y la salud son inseparables los efectos de una dieta defectuosa aparecen tarde o temprano, en la Nutrición Geriátrica es importante una buena alimentación para conservar la salud y prolongar la vida del individuo y retardar el umbral de enfermedades degenerativas tales como enfermedades crónicas del corazón, cáncer, heteroesclerosis, hemorragia cerebral, enfermedades renales, diabetes, artritis, osteomalacia y osteoporosis así como el cuidado y atención de la cavidad oral que a esa edad la alimentación además de ser inadecuada provoca muchos problemas por la situación tan deficiente en la que se encuentran los dientes por falta de atención, los mexicanos viven un promedio de 65 años. La proporción de las funciones que permanecen en ciertos tejidos en los ancianos son los del contenido del agua corporal en un 82% el número de glóbulos, en un 56%, el número de axos nerviosos en un 63%, el peso del cerebro en un 56% y el número de papilas gustativas en un 36%. Las necesidades nutricionales de los ancianos no difieren mucho de la de los adultos jóvenes. Los cambios principales observados en estudios dietéticos se refieren a la rapidez y suficiencia de la digestión y absorción, tolerancia de glucosa, utilización de proteínas, calcio y tiamina, y disminución del apetito y la actividad hacen que disminuyan la ración calórica necesaria. El estado de la dentición en estas personas puede limitar la ingestión de alimentos a los de tipo blando como alimentos molidos, picados o calados. Se estimulará al anciano a ingerir pan y cereales integrales út les para conservar la función intestinal normal y apropiar nutri-

mentos de gran valor. En el anciano que a menudo tiene poca actividad y que disminuye el ingreso de alimentos, el residuo intestinal no estimulará la defecación diaria por lo que debe protegerse de la propaganda de los charlatanes y afirmarsele que basta el residuo natural de frutas verduras foliáceas y cereales de grano entero de una dieta adecuada para la evaluación intestinal satisfactoria. Por último la ayuda a personas ancianas para darles una dieta que les sea adecuada a menudo presenta muchos problemas. Como regla en la senectud el individuo se aferra a sus costumbres y no siempre son bienvenidos los cambios radicales en los hábitos alimenticios o en los alimentos que toma. En esa edad los hábitos alimenticios están firmemente establecidos y si son malos es difícil cambiarlos por otros mejores.

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA LOS ANCIANOS Y ADULTOS

(semanal).

Tipo de Alimentos	Adultos		Ancianos	
	hombre	mujer	hombre	mujer
Leche, quesos	4 lts.	4 l.	3.51 l.	3.51 l.
Carnes, pescados	2.350 kg.	2.100 kg.	2.250 kg.	2.000 kg.
Huevos	7	7	7	6
Cereales	1.460 kg.	0.666 kg.	1.500 kg.	0.750 kg.
Líctricos	1.350 kg.	1.350 kg.	1.250 kg.	1.000 kg.
Verduras	0.345 kg.	0.345 kg.	0.345 kg.	0.345 kg.
Frutas	2.750 kg.	2.000 kg.	2.500 kg.	2.000 kg.
Aceites y Grasas	0.345 kg.	0.175 kg.	0.345 kg.	0.175 kg.
Alpícares	0.500 kg.	0.345 kg.	0.400 kg.	0.228 kg.

Dietas especiales para poderse aplicar según los diferentes Tratamientos Odontológicos.

La elevada frecuencia de caries dental y enfermedad periodontal y la enorme necesidad de cuidados dentales observada en diversas zonas del país deben repercutir una atención especial del Gobierno y las Instituciones tanto de atención como de estudio para forzar y dirigir un cuidado Nacional inmediato para mejorar la sanidad oral e incluir los fundamentos de la Nutrición en la parte obligatoria de todos los planes de estudio en la carrera de Cirujano Dentista. La Nutrición como se ha tratado de enfatizar en esta tesis guarda una relación con la sanidad oral por las diversas vías metabólicas a las cuales corresponde el desarrollo y la conservación de las estructuras de la boca.

La tendencia de ésta última a enfermar depende del grado diverso de estas vías, o sea que contribuyen al factor huésped en la triada epidemiológica de - agente, huésped y medio ambiente. Además la Nutrición guarda relación con la Sanidad Bucal por interacciones dietéticas en la superficie de los dientes y los bordes de las encías. Así pues, los problemas bucales tienen una dimensión adicional con relación a la composición de nuestros alimentos y el tipo de comidas, más allá de los problemas de origen nutritivo en cualquier otra parte de la economía. Mediante técnicas dietéticas adecuadas que el dentista debe de ofrecer a la población que lo visita, estos procesos patológicos pueden modificarse en cuanto a iniciación y rapidez de progresión aumentando la resistencia del huésped y disminuyendo el potencial patógeno del medio. A continuación se observarán las diferentes dietas que pueden ser aplicables según los diferentes tratamientos odontológicos, así como la Nutrición y el desarrollo dental inicial.

La relación entre diversas deficiencias nutritivas graves y prolongadas con el desarrollo y conservación de los diversos tejidos y órganos de la boca y estructuras asociadas (como glándulas salivales mayores y menores) es estrechamente paralela a su relación con los tejidos de origen similar en cualquier otra parte del cuerpo. Posiblemente los tejidos de la boca reflejen deficiencias nutritivas más rápidamente por los mayores insultos mecánicos, químicos y térmicos a los que están sometidos durante los procesos de masticación y deglución. Además la boca es habitat de muchos tipos de microorganismos, agrupados en varios microcosmos dentro de la boca, según sus características biológicas la microflora depende en gran parte del alimento retenido en la boca para proporcionar nutrientes adecuados al crecimiento y a la multiplicación.

13.- Nutrición y Desarrollo Dental.

En fase temprana de la historia de la Nutrición como ciencia, se observó que la deficiencia a los desequilibrios de ingreso nutritivo influyen en la integridad de los tejidos que intervienen en el desarrollo de los dientes. La deficiencia de vit. A tuvo por consecuencia la atrofia de los ameloblastos, las células de origen ectodérmico a las cuales corresponde la elaboración de la matriz del esmalte. La deficiencia de vitamina C causó reducción y finalmente supresión de la actividad metabólica de los odontoblastos, células de origen mesodérmico que forman la dentina. No se ha valorado ninguna posible influencia de las vitaminas A y C durante el desarrollo dental en relación con la tendencia a la caries. Las deficiencias o desequilibrios de vitamina D, calcio y fósforo tuvieron por consecuencia una mineralización imperfecta de esmalte y dentina. Estudios con animales de experimentación han demostrado que el estado nutritivo durante el desarrollo de los dientes puede influir en la composición química y el volumen del diente, las formas de las cúspides y estructuras, el tiempo de erupción y la tendencia de los

dientes a caerse. Una de las demostraciones más notables de la influencia de la Nutrición sobre el desarrollo dental se refiere al empleo de una dieta casi deficiente en proteínas durante todo el ciclo reproductivo de la rata. Cuando la descendencia recibe una dieta adecuada después del destete, no se alcanza el volumen corporal a las dimensiones del cráneo normales, sus dientes son menores que los normales, tienen mayor tendencia a la caries que la típica y los terceros molares hacen erupción mucho más tarde, con cúspides alteradas, en muchos casos faltando una de ellas.

En los roedores la ingestión de dietas con proporciones muy alteradas de calcio-fósforo durante el desarrollo de los dientes tiene como consecuencia alteraciones en el contenido de carbonato del esmalte y la dentina.

B1. Operatoria Dental

Dentro de esta rama de la Odontología se encuentran específicamente en relación a los nutrientes; todas aquellas dietas especiales para cada paciente según sea el caso, pero más que nada a aquellas dietas de tipo preventivo contra la caries que es la enfermedad que provocará en sus primeros inicios un tratamiento de operatoria Dental. Las poblaciones humanas durante muchos siglos han sufrido caries dentales pero la frecuencia y el ritmo de progresión de las lesiones han aumentado considerablemente en los siglos recientes. De acuerdo con los índices de caries dentaria, a los 12 años la población mexicana requiere un promedio de 7 obturaciones por persona, las cuales en caso de no efectuarse, aumentan con el paso del tiempo en su número y cambian en cuanto a sus aspectos cualitativos de obturaciones a necesidades de extracciones. La influencia de la dieta en la prevención o formación de caries no puede considerarse como un factor variable independiente. Está claro que los efectos de los nutrientes sobre la cariogénesis son modificados por un gran número de factores. El factor más significativo es la población bacteriana existente en la placa. Los individuos con un aumento de la cantidad de estreptococos mutans parece que presentan propensión a formar caries. En realidad se ha observado un efecto sinérgico entre la ingestión frecuente de sustrato independiente de la caries y el microorganismo dependiente de la caries. Por esto, la frecuencia de la ingestión y no la cantidad total de nutrientes cariogénicos es el factor más importante en la producción de caries. Además la edad de la placa, los niveles del pH en la boca así como el tratamiento individual o comunal a base de fluoruros son otros ejemplos de factores que modifican la producción de caries. Aunque se conoce la naturaleza multifactorial de la formación de caries la dieta del individuo es importante para influir en su salud dental.

a) Proteínas.

El efecto de la proteína sobre la caries no se comprende perfectamente bien. Aunque las proteinasas y las peptidasas existen en la placa dentobacteriana se liberan pocos aminoácidos de las proteínas ingeridas, debido a la corta interfase con estas enzimas de la cavidad bucal. Además de los alimentos consumidos, las células epiteliales y los líquidos salivales contienen proteínas, pero son deficientes en determinados aminoácidos esenciales, especialmente cisteína y metionina con cierta limitación de tirosina, arginina e histidina, por lo que no pueden emplearse. La limitación de los aminoácidos puede ser un factor significativo en el control del crecimiento desmedido de la microflora de la placa lo que conduce a reducir la formación de ácidos y por tanto la producción de caries.

b).-Lípidos.

Se ha pensado que los lípidos ejercen un efecto que propicia la formación de caries. Sin embargo, ciertos ácidos grasos tales como el octaico y el decaico producen un efecto limitante sobre las bacterias. Se ha demostrado que, a bajos niveles los glicéridos y los ácidos grasos simples propician el crecimiento bacteriano. *Lactobacilos*, *estreptococos*, *corinebacterias* y *micrococos* son estimulados por cantidades mínimas de ácido oléico, linoléico y linolénico. Sin embargo a grandes concentraciones de estos mismos lípidos se inhiben el crecimiento bacteriano. Se ha señalado que los ácidos grasos pueden ser indispensables para que el crecimiento bacteriano, de la misma forma que la biotina es indispensable para la síntesis de los ácidos grasos, ya que cuando faltan es necesaria la presencia de ácidos grasos no saturados para permitir el crecimiento bacteriano normal. La adición de esteroides fosfolípidos puede producir menos caries ya que reducen las relaciones de energía superficial entre las bacterias y disminuyen y debilitan la unión entre la placa y los dientes.

c).-Carbohidratos.

La capacidad de la placa dentobacteriana de producir ácido es uno de los factores más importantes que contribuyen a la caries. Después de la ingestión de tabletas experimentales de sacarosa se observan disminuciones notables en el pH de la placa en vivo así como los dulces, goma de mascar azucarada y tabletas de azúcar. Datos adicionales indican que se presenta una disminución en el pH después de un enjuague bucal con una sola azucarada o de la ingestión de alimentos con carbohidratos. Aunque la cantidad total de carbohidratos consumida afecta la capacidad productora de ácidos de la placa, la cariogenicidad final es medida por la frecuencia de la ingestión de carbohidratos. Un aumento rápido en la producción de ácido se presenta después de la ingestión de algún carbohidrato fermentable, con frecuencia produciendo valores de pH muy bajos. Cuando se aumenta la cantidad de carbohidratos consumida afecta a la capacidad, el

pH puede descender hasta una cifra de 4 dentro de 20 minutos. Las consecuencias de este fenómeno son sorprendentes sin embargo todo esto va unido a otros factores. Diversos autores han analizado los efectos de las dietas primitivas desprovistas de azúcares refinados reforzando así en cierto grado el complicado papel de los azúcares y los microorganismos presentes. Los estudios indican que predominan los bastones gramnegativos y la producción de ácido por la microflora en la placa es mínima cuando se ingieren azúcares. Además se ha comunicado que los lactobacilos formadores de ácido en la placa casi no existen; solamente después de la exposición repetida a los azúcares refinados se presenta un aumento de la población de lactobacilos. De esto puede hacerse conjeturas respecto a los niveles de ciertos azúcares y los tipos y la cantidad de ciertas bacterias cariogénicas. Mientras se esperan datos más precisos y detallados, podemos deducir apropiadamente que no obstante la naturaleza multifactorial de la producción de caries los carbohidratos es pecíficamente los azúcares refinados múltiples contribuyen a reforzar la comunidad de microorganismos de la placa causante de la caries.

C1.-Periodoncia y Demás Ramas de la Odontología.

La nutrición considera la compleja relación entre el estado de salud general del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de sustancias nutritivas. La deficiencia nutricional connota un estado nutricional inadecuado de los tejidos. La malnutrición puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de alimentos y equilibrio inapropiado de los mismos, así como su insuficiencia. Por lo tanto el odontólogo debe tener en cuenta que las deficiencias nutricionales pueden ser: 1).-Primarias; o sea a causa de una insuficiencia manifiesta de alimentos. y 2).-Secundarias; llamadas también condicionadas, como consecuencia de estados orgánicos que interfieren la ingestión, transporte asimilación celular o utilización de elementos nutritivos esenciales, en presencia de una ingestión adecuada de alimentos. Por lo general las deficiencias nutricionales se desarrollan en las etapas siguientes:

- a).-Agotamiento de la reserva de nutrientes en los tejidos.
- b).-Lesiones tisulares bioquímicas.
- c).-Alteraciones morfológicas y funcionales que se expresan como:
- d).-Signos y síntomas clínicos y finalmente
- e).-Muerte del tejido.

El odontólogo por lo tanto a partir del desarrollo de una deficiencia nutricional debe reconocer en que estado se encuentra ya esta y brindar una posible solución. El arma de la que se valdrá para lograrlo será un diagnóstico clínico de deficiencia nutricional que le proporcionará los datos suficientes acerca de su paciente para realizar un tratamiento en base a una dieta que le permitan solucionar

su problema general y consecuentemente con mejores defensas al ataque de las enfermedades bucodentales que lo puedan atacar.

Un diagnóstico nutricional se basa en cuatro formas sucesivas de estudio: 1).-Historia médica y social, o Historiadietética. 2).-Examen Clínico. 3).-Pruebas de laboratorio. 4).-Prueba Terapéutica.

Historia Médica y Social.

Esta historia puede ser anexo a la historia clínica dental, en ella estarán presentes preguntas que nos indiquen cuales son las características y hábitos nutritivos presentes, cuales los trastornos gastrointestinales, cual es su trabajo o que actividad realiza. Las molestias comunes de los pacientes con alteraciones nutricionales incluyen debilidad general, fatiga crónica, pérdida del apetito, encías sangrantes doloridas, dolor en labios, lengua y boca, diarrea, nerviosismo, irritabilidad, incapacidad de concentración, confusión, pérdida de la memoria, vómitos, letargo, fotofobia, pérdida de la destreza manual, entumecimiento, dolor en las piernas y erupción en la piel. Hay una relación importante entre el aspecto social y el apetito. Frecuentemente, los problemas emocionales llevan a comer demasiado; a la obesidad. La pérdida del apetito puede provenir de la tristeza o frustración. En alcohólicos la disminución de la ingestión de alimentos puede desembocar en una grave deficiencia nutricional. Es importante conocer los antecedentes de alguna dieta llevada a cabo anteriormente, uso de vitaminas u otros complementos de la alimentación, regularidad de las comidas gustos, rechazos e idiosincrasia, además de las condiciones de vida, nivel económico y educación.

Una vez obtenida la información deseada se entrega al paciente un diario de alimentación, en el cual registrará su ingestión diaria de alimentos, por lo menos durante 5 días consecutivos que incluyen el fin de semana. Para hacer la valoración dietética de cada paciente, se observa si la dieta es adecuada mediante la transposición de la información del diario de la alimentación en 4 grupos básicos de alimentos: 1).-Leche, 2).-Carne, 3).-Verduras y Frutas. 4).-Pan y cereales. El grupo de lácteos provee proteínas, calcio, riboflavina, vit. A y otros nutrientes. El grupo carnes (carne, pescado aves, huevos, leguminosas secas) fundamentalmente proporciona proteínas, vit. del complejo B e hierro; el grupo verduras y frutas provee la mayor parte de vitaminas A y C así como otros minerales y vitaminas. Para que esté clara la dieta es importante que la tabla que realice el odontólogo se encuentren los alimentos separados en diferentes grupos registrándose su consistencia, de modo que sea posible anotar y corregir la falta de alimentos duros que producen un efecto favorable de limpieza en dientes y encías.

Examen Clínico.

Se identificaron determinados signos y síntomas con las diferentes deficiencias nutricionales:

Sistema	Hallazgos Clínicos	Deficiencia que sugiere
General	Pérdida de peso	Carbohidratos, grasas y proteínas
	Poca estatura	Proteínas, Ca, P, vitaminas.
	Palidez	Hierro, A, Fólico, B12, factor in.
Piel	Anorexia	Tiamina y Niacina
	Debilidad y fatiga	Calorías, Complejo B
	Dermatitis (pelagrosa)	Niacina
	Intelecto	Riboflavina
	Xerosis	Vit. A
Ojos	Hiperqueratosis	Vit. A
	Acné	Piridoxina, vit. A.
	Nictalopía	Vit. A
	Xeroftalmia	Vit. A
	Fotofobia	Riboflavina, vit. A.
Boca	Manchas de Bitot	Vit. A
	Inyección vascular de la conjuntiva y esclerótica	Riboflavina
	Queilosis angular	Riboflavina
	Glosis pelagrosa	Niacina
	Liquen Plano	Complejo B
Esqueleto	Leucoplasia	Complejo B
	Gingivitis Escorbútica	Ac. Ascórbico
	Deformaciones raquílicas	Vit. D. calcio y fósforo
Neuromuscular.	Calambres musculares	Tiamina
	Parestesia	Tiamina.

Pruebas de Laboratorio.

Los análisis de sangre, suero y orina, reflejan los niveles de ingestión de nutrientes y defectos de asimilación, sirviendo por lo tanto como una prueba más en el diagnóstico que el odontólogo lleva a cabo para brindar así un tratamiento a la deficiencia nutricional.

De acuerdo con lo planteado anteriormente solo queda saber como el cirujano dentista al hacerse consciente de que debe incluir en su esquema de atención a la comunidad todos los conocimientos que estén a su alcance para beneficio de la misma comunidad (en este caso la Nutrición), realizar un diagnóstico y tratamiento completo, como es que, teniendo el instrumento lo podrá ofrecer a la comunidad, la respuesta se encuentra en la Educación para la Salud. La educación para la Salud es nuestro medio, pretende que la población mexicana tome conciencia de la realidad histórica que vive con el propósito de modificar actitudes en relación a su alimentación, hábitos higiénicos, orales y por consiguiente su salud general. Así, para comprender el proceso de la sensibilización y toma de conciencia de la dicha realidad es necesario tener claros dos conceptos básicos: el de la realidad histórica y el de la conciencia.

Por realidad histórica entendemos la naturaleza, la cultura y a los hombres mismos dotados de una conciencia reflexiva y dialógica en relación con las condiciones sociales existentes. El término conciencia y el proceso por el cual se toma conciencia y se llega a lo que se ha dado en llamar concientización, es el fenómeno reflejo en el hecho global de la experiencia humana, o sea que la conciencia no es una entidad sino el hecho vital en el hombre de valverse sobre si mismo y reflejar de una manera objetiva sus actitudes de vida con la realidad.

El proceso de concientización que debe usar el odontólogo no es único ni se acaba en una sola vuelta; es como una espiral, es decir es un proceso permanente y dinámico que conocemos como praxis, en el cual se presentan dialécticamente a la reflexión (R) y a la acción (A). Existen también otro aspecto que se debe recalcar y es el hecho de que el interpretar la realidad nos debe llevar a un compromiso, ya que conocer no es solo entender sino transformar. Esta es el proceso que los trabajadores de la salud (los odontólogos) debemos propiciar en la promoción de la participación de la comunidad para el logro de su bienestar.

BIBLIOGRAFIA.

1).-Alan Berg.

Estudios sobre Nutrición

(*su importancia en el desarrollo socioeconómico*)

edit. Limusa, México 1978, pags. 11 a 23.

2).-Clínicas Odontológicas de Norteamérica

Odontología para el Niño Incapacitado.

Edit. Interamericana. jul 1974 vol 18

no. 3, 1ra. edic.

3).-Castelazo Ayala Luis

El crecer de Nuestros Hijos

Asociación Médica de Pediatría

IMSS-México 1980, 1ra. edic. pags 49-57 y 93 a 100

4).-Chavez Adolfo, Bourges Hector, Arroyo Pedro

Recomendaciones de Nutrientes para la Población Mexicana

Div. Nutri. I.N.H. México 1970 2da. edic. pags. 2-14.

5).-Glickman Irving, Carranza F.A.

Periodontología Clínica.

Edit. Interamericana 1982. 5ta. edic. p. 485-500, 578-584.

6).-Heredia Duarte Alfredo

Desnutrición Infantil "Aspectos Epidemiológicos"

Salud Pública de México, época V, vol 15, no.6

nov.-dic. 1973 p. 881- 887.

7).-National Academy of Science

Nutrición de la Futura Madre y Evolución del Embarazo.

Edit. Limusa. México. 1975, 1ra. edic. p. 11 a 29

8).-Praxis Médica, Clínica y Terapéutica.

no.V, Edit. Praxis Médica pag 5700.

9).-Clínicas Médicas de Norteamérica

Conceptos actuales sobre Nutrición y Salud Dental,

nov. 1980. 1ra. edic. pags. 1155, 1556- 1563.

RESULTADOS.

Las observaciones realizadas en relación con la frecuencia de problemas de salud por deficiencias nutricionales en México concuerdan que es igual de severa que la elevada frecuencia de caries dental y enfermedad periodontal en el país, siendo más elevado en el medio rural que en el urbano. Entre los grupos de condición socioeconómica baja, independientemente - que se trate de población rural o urbana, son los niños los que sufren normalmente de estas enfermedades considerando que la población mexicana está constituida en cerca de la mitad por menores de 21 años, es lógico aceptar las proporciones tan elevadas de dichas enfermedades en nuestro país. De acuerdo con los índices de caries dental, a los 12 años la población mexicana requiere ya de un promedio de 7 obturaciones por persona, las cuales en caso de no efectuarse, aumentan con el paso del tiempo en su número y cambian en cuanto a sus aspectos cualitativos de obturaciones a necesidades de extracciones y otros tratamientos. En relación a la enfermedad periodontal, de los 25 años en adelante se estima que por lo menos 1 de cada 3 personas requieren algún tipo de tratamiento. Desde el punto de vista geográfico son los estados de Yucatán, Chiapas y Oaxaca los más afectados (en relación al problema nutricional) en una situación un poco mejor se encuentran las entidades del centro del país y de y son los estados de costas litorales y los del norte de la república los que tienen mejor estado nutricional. A nivel odontológico no existe todavía algún programa nacional que nos ofrezca datos sobre la situación estatal odontológica del país, pero no es tan variable como el aspecto nutricional. En lo que respecta al odontólogo, al disminuirse cada vez más la tasa de odontólogos por habitante está buscando las soluciones a los efectos de la enfermedad y no a sus causas puesto que el aspecto nutricional no ha sido considerado en la importancia que requiere.

CONCLUSIONES.

Si se estudia la evolución del problema de la deficiencia nutricional en el pueblo mexicano se llega a la conclusión que este es un problema crónico y que ha estado presente en la comunidad mexicana — desde la época de la colonia; sin embargo debe reconocerse que los cambios en la organización social y política iniciados en la segunda época de este siglo y el inicio de la etapa acelerada de industrialización han traído cambios, la modificación social que determinó que aumentaran los núcleos de población de clase media y media baja. Estos dos grupos sociales han mantenido su dieta en relación con épocas pasadas, no ha ocurrido lo mismo con grupos de condición social más baja que por la situación económica se ha acrecentado. Un problema de esta magnitud rebasa los límites de la acción médica, solo un cambio sustancial de las estructuras sociales defectuosas podrá influir favorablemente en la nutrición de los núcleos humanos activamente desnutridos. El incremento explosivo de la población que padece actualmente el país plantea la necesidad imperiosa de que estos cambios se hagan en un plazo breve, no proceder en esta forma significará para el país el dilema de tener en el próximo siglo millones de seres humanos desnutridos, con bajo nivel cultural, — baja productividad y probablemente una pequeña élite dominando una injusta organización social. Dicho en otras palabras es considerar el ingreso per-cápita de la población mexicana en un país capitalista que — está regido por las leyes del mercado evita a más de la mitad de los mexicanos ver disminuido su poder adquisitivo de los productos básicos que una nutrición balanceada y aceptable requiere, por lo que la selección de los alimentos no se da como el Sistema Alimentario Mexicano ha pregonado en últimas fechas. El otro problema latente está en la falta de educación que la comunidad en materia de nutrición como se ha visto repercute con mayor fuerza en la población infantil. La visión de la problemática oral la palpa cotidianamente el odontólogo que hasta la fecha no ha brindado una atención integral si solo se limita a conocer los aspectos orales, a través de una inspección, diagnóstico y tratamiento de tipo rehabilitador y curativo, sin imaginarse siquiera que la — presencia de la etiología de las enfermedades orales pueden tener una alta repercusión los antecedentes nutritivos, costumbres, ideas y un — sinnúmero de aspectos que en materia de nutrición no son si bien cono-

cidos a veces mucho menos valorados.

PROPUESTAS Y ALTERNATIVAS.

Es urgente la concientización de la población y de la ciencia médica hacia el problema que provoca la deficiencia nutricional en todos los aspectos tanto individuales como en la Sociedad, por lo que lo esencial sería una reciente encuesta sobre Nutrición a nivel Nacional para conocer así los verdaderos estragos que ha provocado dicha enfermedad, cuales son las estadísticas actuales y así dirigir la atención del público y el gobierno hacia la urgencia de un cuidado nacional inmediato para mejorar así la sanidad general y oral mediante la creación de medidas preventivas - y de curación y rehabilitación, el incremento del ingreso per-capita sobre todo para la clase económicamente baja en base a una canasta básica de alimentos que solventará una alimentación balanceada y saludable.

En el campo de los recursos humanos en Odontología a nivel universitario se debería incluir los fundamentos de la Nutrición en la parte obligatoria de todos los planes de estudio, además de proporcionar cursos por medio de las asociaciones odontológicas de Nutrición optativos, así mismo permitir que las escuelas dentales se unificaran en este sentido (tanto particulares) como las pertenecientes a alguna institución de brindar entrenamiento de graduado o post-graduado en el campo nutritivo. En base a lo dicho anteriormente tanto el dentista titulado como el de nuevo ingreso tendrán a su alcance los conocimientos, estar consciente de la problemática de su país, y no copiar con los brazos cruzados que siga el crecimiento poblacional y de desnutridos o mal nutridos, él será el orientador y educador de su población y a cada momento enseñaría a obtener el mejor rendimiento y selección de los alimentos que su ingreso pudiera comprar, además de difundir nuevos métodos de mezcla de alimentos evitar el desperdicio monetario en alimentos que no nutren y establecer para su propia conveniencia según los diferentes tratamientos variaciones dietéticas que le proporcionen mejores resultados en sus tratamientos como también una dieta específica en la prevención de las principales enfermedades azares.

B I B L I O G R A F I A .

- 1).-Alan Berg.
Estudios Sobre Nutrición (Su importancia en el desarrollo socio-económico) Edit. Limusa, México. 1978 pp. 11 a 23 y 30 a 57.
- 2).-Bender Arnold
Nutrición y Alimentos Dietéticos. Edit. Limusa. México 1980
3ra. reim. pags. 263 a 278.
- 3).-Castellano Ayala Luis.
El Crecer de Nuestros Hijos. Asociación Mexicana de Pediatría
IMSS, México 1980, 1ra. edic. pags. 49 a 57 y 93 a 100
- 4).-Cecil-Loeb, Besson, Mc.Dermott.
Tratado de Medicina Interna. Edit. Interamericana. 1972, tomo II
13ava edic. pags. 1290 a 1344, 1487 a 1515 y 1693 a 1760.
- 5).-Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Odontología para el Niño Incapacitado. Edit. Interamericana
jul. 1974, vol. 18, no. 3. 1ra edic.
- 6).-Clínicas Médicas de Norteamérica.
Conceptos Actuales sobre Nutrición y Salud Dental. nov. 1980
1ra edic. pags. 1155, 1556 a 1563.
- 7).-Chansen Erling.
Estado Actual de los Estudios sobre Etiología, Mecanismos y Prevención de la Caries Dental. Washington. D.C. Publicaciones Científicas. 1973 pp. 1 a 3.
- 8).-Chaves Adolfo, Hernandez Mercedes
Valor Nutritivo de los Alimentos Mexicanos. INN, México. 1980
pags. 1 a 32.
- 9).-Chaves Adolfo, Bourges Hector, Arroyo Pedro
Recomendaciones de Nutrimientos para la Población Mexicana.
Div. Nut. INN. México 1970, 2da edic. pags. 2 a 14.
- 10).-Chaves Mario.
Odontología Sanitaria. Washington, Publicaciones Científicas
OPS. 1962, pags. 146 a 240.
- 11).-Guth Andres.
Farmacología Médica. Edit. Interamericana 1977, 8va. edic
pags. 454 a 462.
- 12).-Glickman Irving. Carranza F.A.
Periodontología Clínica. Edit. Interamericana. 1982, 5ta. edic
pags. 483 a 500, 578 a 584
- 13).-Guyton G. Arthur.
Fisiología Humana. Edit. Interamericana. 1975, 4ta. edic. pags.
11 a 19 y 340 a 378.

- 14).--Gacetas UNAM.
Quinta época vol.II, numeros 56, 60,79 y 80.
- 15).--Gorlin Robert, Goldman Henry
Patología Oral. Edit Salvat. 1980. 6ta. edic. pags. 265 a 317
y 432 a 478.
- 16).--Han Arthur.
Tratado de Histología. Edit. Interamericana 1975, 7ma.edic.
pags. 2 a 5 ,92 a 122 y 584 a 631.
- 17).--Hartmann Roberto.
Manual de Anatomía Descriptiva. Edit. Espasa Tomo I, pags 447
a 495.
- 18).--Heredia Duarte Alfredo
Desnutrición Infantil "Aspectos Epidemiológicos" Salud Pública
de México, época V, vol XV, no.6, nov-dic. 1973 pags. 881 a 887
- 19).--J. Icaza Susana, Bender Arnold
Nutrición. Edit. Interamericana. 1981 2da.edic. pags 35 a 49
- 20).--Lockhart Hamilton.
Anatomía Humana. Edit. Interamericana 1965, 1ra edic.pags. 489
a 528.
- 21).--Lopez Acuña Daniel
La Salud Desigual en México. Edit. Siglo XXI, México 1981, 2da
edic. pags 20 a 94.
- 22).--Lazzari Eugene F.
Bioquímica Dental. Edit. Interamericana. 1970 pags. 136 a 149.
- 23).--Mac-Bryde, Blacklow
Signos y Síntomas. Edit. Interamericana. 1973. 5ta.edic.pags.
135 a 150, 588 a 598, 823 a 855 y 861 a 901
- 24).--Messler Maury
Cariología Preventiva. Edit. OMS. Washington. D.C. 1974 pags 1a 36
- 25).--National Academy of Science
Nutrición de la Futura Madre y Evolución del Embarazo. Edit. Li-
nusa. México 1975, 1ra.edic pags 11 a 29.
- 26).--Patty Fisher, Bender Arnold
Valor Nutritivo de los Alimentos. Edit. Limusa 1980, 3ra edic.
pags 33 a 40.
- 27).--Robinson Corinne
Fundamentos de Nutrición Normal. Edit CEGSA, 1979 1ra.edic. pags
111 a 200.
- 28).--Fraxis Médica
Clínica y Terapéutica, no. V, Edit. Fraxis Médica. pag. 5.706
- 29).--Sanchez Blas Manuel
Cuaderno de Fisiopatología y clínica de la Alimentación. Edit
Ateneo, Buenos Aires, 3ra edic. 1977 pags. 49 a 117.

- 30).-S.N. Bhaskar
Patología Oral Edit. el Ateneo, 3ra edic. 1977, pags 234 a 267.
- 31).-Shafer G. William, Hine E Maynard.
Tratado de Patología Bucal. Edit. Interamericana 1977, 2da edic.
pags 369 a 408, 706 a 748 y 570 a 605.
- 32).-Thomas E. Grow
Nutrition and Oral Health. J. Fla. Med. Assoc. vol 66, num 4, 1979
pags 408 a 413.
- 33).-Wilson Eva T.
Fisiología de la Alimentación. Edit. Interamericana 1978, 6ta
edic. edic. pags. 200 a 239.
- 34).-Zegarelli Edward, Austin H.
Patología Oral. Edit. Salvat. 1978 5ta edic. pags. 439 a 568.