

47: 472



# Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

## LA INFLUENCIA NUTRICIONAL EN EL DESARROLLO DENTARIO

### T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

JOSE DE JESUS SOLTERO SANCHEZ

GENERACION 1975-1978

México, D. F.

1985



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

INTRODUCCION

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES GENERALES

FACTORES NUTRICIONALES GENERALES

TRASTORNOS DE LA NUTRICION

LIBERACION DE ENERGIA DE LOS ALIMENTOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

La primera fase de la digestión tiene lugar en la boca - donde los alimentos deben ser preparados con la masticación e insalibación de ahí se deduce la vital función de los dientes. Por otra parte, las repercusiones de los alimentos sobre los dientes son extremadamente variados en sus mecanismos y efectos por lo que el individuo debe llevar una alimentación equilibrada y nutricional; ya que esto es la base de que se presente una dentadura bien desarrollada y en buenas condiciones.

En toda practica profesional el odontólogo debe tener un conocimiento sólido sobre nutrición y la habilidad de promover en sus pacientes hábitos dietéticos apropiados, tanto en problemas dentales como en salud general es necesario que sepa indicar lo que se debe comer y lo que se debe evitar, debido a que si no se vigila la alimentación de la persona, además de provocar un precario desarrollo de la dentadura en los niños, en las personas adultas se manifiestan alteraciones tales como las caries y ulceraciones y otras afecciones. Esto lleva a la conclusión de que la vigilancia de la alimentación debe ejercerse durante toda la vida .

Dentro de la nutrición tenemos seis elementos que son fundamentales: proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua, de los cuales éstos elementos proporcionan calorías; las vitaminas y minerales cumplen funciones en el metabolismo, y componentes de los tejidos

y el agua que además de constituir el 70 % del cuerpo también es necesario para el buen funcionamiento del organismo.

No se posee aún la información completa requerida para establecer los niveles óptimos de ciertos elementos nutricionales, por lo tanto los niveles aconsejados para estos elementos son estimados y no hechos estables.

Después de nacido el individuo se debe seguir procurando la buena alimentación del mismo, con el fin de que se siga promoviendo el buen desarrollo y estado de los dientes.

## REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES GENERALES

### AGUA:

El agua solo le cede el lugar al oxígeno como alimento esencial para la existencia. El consumo diario de líquido - de un lactante equivale a 10 a 15 por ciento de su peso corporal, mientras que la de un adulto es de 2 a 4 por ciento de su peso corporal. Las dietas normales para los niños - contienen alimentos con alto contenido de agua.

### CALORIAS:

La caloría grande, que representa el calor necesario - para elevar la temperatura de un kilogramo de agua en un grado centígrado, se emplea en estudios metabólicos. Las necesidades de energía de los niños varían según la edad y la diferencia de condiciones ambientales. En el primer año de edad el requerimiento diario total de energía es de 100 a 120 calorías por kilogramo de peso corporal. Esto disminuye en aproximadamente 10 calorías por kilogramo en cada periodo -- sucesivo de tres años. El gasto promedio de calorías de un niño entre las edades de 6 a 12 años es de aproximadamente - 50 por ciento para intensidad metabólica basal, 12 por ciento para crecimiento, 25 por ciento para actividad física, - 5 por ciento para la acción dinámica específica de los alimentos, y 8 por ciento perdido en las heces. al llegar a la pubertad, el ritmo acelerado de crecimiento.

y desarrollo va acompañado de un aumento correspondiente en necesidades calóricas.

En dietas normales equilibradas, aproximadamente 15 -- por 100 de las calorías consumidas se derivan de las proteínas, 35 por 100 de las grasas, y 50 por 100 de los carbohidratos. La producción de calor varía según la velocidad de oxidación de los diversos alimentos. En general, los carbohidratos y las proteínas proporcionan 4 y 9 calorías por -- gramo respectivamente. El nivel de grasa corporal depende de la ingestión calórica y el gasto diario corporal de energía. Una variación de 500 calorías más o menos tardará -- aproximadamente una semana en producir una fluctuación correspondiente de aproximadamente una libra de peso corporal

#### PROTEÍNAS.

Estos compuestos, que forman la estructura sólida predominante el cuerpo y constituyen aproximadamente 20 por -- 100 del peso adulto, son indispensables para la formación de núcleos y protoplasmas celulares. Las proteínas específicas contienen cierto tipo, número y disposición de aminoácidos. El cuerpo puede sintetizar muchos de los 22 aminoácidos requeridos para proteína tisular, pero ocho o nueve de ellos tienen que provenir exclusivamente de fuentes dietéticas. Como los tejidos nuevos no pueden formarse si no están presentes todos los aminoácidos simultáneamente en el cuerpo en la relación adecuada, la ausencia de solo uno pue de crear un desequilibrio.

Al igual que con otras sustancias nutricionales, los lactantes requieren mayores cantidades de aminoácidos que -- los niños de más edad y las personas adultas. El requeri--- miento proteínico diario de los lactantes es de 4 a 5 gra-- mos por kilogramo de peso corporal, y el de los adultos nor-- males es de 0.9 gramo por kilogramo de peso corporal.

Se desconocen los requerimientos proteínicos mínimos u óptimos. Sin embargo, el suministro de este nutriente par-- ticular es crucial, puesto que los demás pueden estar pre-- sentes en países en donde el suministro de proteínas está -- limitado por subproducción, sobrepoblación o falta de ingre-- so.

Las proteínas construyen los tejidos del cuerpo, ayu-- dan a mantener equilibrio hídrico adecuado, proporcionan -- energía y participan en la producción de hormonas, enzimas y anticuerpos. Durante los periodos de crecimiento los re-- querimientos proteínicos del cuerpo son elevados; por lo -- tanto, su ingestión deberá ser aumentada para continuar el equilibrio positivo que dará crecimiento óptimo. Los adul-- tos solo tienen que conservar un equilibrio de nitrógeno; -- sin embargo, la falta dietética de cualquier aminoácido es-- sencial perturbará este equilibrio de nitrógeno, indepen -- dientemente de la cantidad total de proteína ingerida. El grado de falta de crecimiento, faltade vigor, pérdida de tejido muscular y mayor susceptibilidad a infecciones y ade-- más puede emplearse para medir el grado de deficiencia pro-

teínica humana. Las graves deficiencias proteínicas, conocida como Kwashiorkor, son un síndrome clínico distintivo que aparece frecuentemente en los niños de 4 meses a 5 años; el marasmo, enfermedad común al mismo grupo de edades, es causada por desnutrición proteínica y calórica, y representa inanición general.

#### CARBOHIDRATOS.

Estos nutrientes, que proporcionan la masa de la dieta, -- así como las principales calorías de la misma, comprenden almidones, azúcares, dextrinas y gomas. El cuerpo humano adulto almacena carbohidratos en el hígado y músculo como glucógeno, que constituye aproximadamente 1 por 100 del peso corporal. Es obligatorio administrar a los niños una dieta constante de carbohidratos, ya que su pequeño hígado y masas musculares pueden almacenar solo reservas limitadas de glucógeno.

La glucólisis y el ciclo del ácido tricarboxílico son la causa de la oxidación general de la glucosa por la actividad -- combinada y compleja de la insulina, las hormonas suprarrenales e hipofisiarias, y ciertos aminoácidos esenciales. Los principales trastornos metabólicos de carbohidratos son diabetes sacarina, enfermedad de almacenamiento de glucógeno, galactosemia e -- intolerancia de glucosa o fructosa.

#### GRASAS (LIPIDOS)

Las grasas son fuentes primarias de la energía de la dieta y transportan y facilitan la absorción de vitaminas A, D, E y K. Los lípidos ayudan a callar el hambre y prolongan la sensación de saciedad. Los lípidos simples o ésteres, que se desarrollan

de la reacción entre ácidos grasos y diversos alcoholes, son -- las grasas más abundantes en el cuerpo así como en el alimento.

El ácido linoleico es un ácido graso necesario, no sinteti-- zado por los seres humanos, que debe adquirir de la dieta. Debi-- do a su rápido crecimiento, los lactantes que reciben cantida-- des inadecuadas de este nutriente pueden presentar piel engra-- sada o seca, con descamación e intertrigo. Estos síntomas desa-- parecerán rápidamente si se alimenta al niño con dieta en la -- que 1 a 2 por 100 de las calorías se originan del ácido linolei-- co.

#### MINERALES.

Los minerales son nutrientes inorgánicos que deben estar -- presentes en el cuerpo humano en cantidades delicadamente equi-- libradas. Para lograr sus funciones interrelacionadas, se nece-- sitan ligeras huellas de algunos minerales, y cantidades relati-- vamente grandes de los otros. De los 18 minerales requeridos -- para mantener y regular el proceso del cuerpo, los tres más im-- portantes son calcio, hierro y yodo.

Antes de discutir los minerales individuales, un repaso de sus actividades conjuntas puede ayudar a esclarecer la imagen -- general. La relación de calcio o fósforo es importante para la formación de dientes y huesos. La producción de eritrocitos, al igual que la síntesis de hemoglobina, requiere cobalto (vitami-- na B), hierro y cobre. Sodio, potasio, calcio, fosforo y cloro funcionan individualmente y en combinación para mantener equili-- brados los líquidos del cuerpo. El zinc, el molibdeno y el man--

ganeso influyen en reacciones metabólicas que requieren catalizadores enzimáticos en donde se localizan estos minerales. El calcio y magnesio son necesarios para funciones celulares normales en el nervio y en el tejido blando. El yodo es indispensable para la estructura de la hormona tiroidea.

El equilibrio electrolítico entre líquidos intra y extracelulares se ve afectado por calcio, magnesio, potasio y sodio, los cuatro elementos minerales electropositivos de mayor importancia, así como por fósforo, azufre y cloruro, los elementos minerales electronegativos más importantes.

#### CALCIO.

De los minerales más abundantes en el cuerpo, el calcio es importante para el desarrollo del esqueleto, coagulación de la sangre, la permeabilidad celular, la contractilidad muscular, los sistemas de amortiguación, y el metabolismo de carbohidratos y grasas. Noventa y nueve por 100 del calcio corporal se encuentra en los huesos y dientes, y el 1 por 100 restante está distribuido en los demás tejidos. El calcio esquelético está en equilibrio dinámico con el calcio de los líquidos y tejidos corporales. La sangre normal contiene 9 a 11 mg. de calcio por 100 ml. de sangre. Niveles muy bajos de calcio pueden causar tetania característica acompañada de convulsiones.

En el intestino delgado, la absorción de calcio se ve facilitada por pH bajo y por la presencia de vitamina D. La hormona para-tiroidea regula la cantidad de calcio en la sangre; si la dieta no suministra suficiente calcio, esta hormona crea una a

ción química que transfiere calcio de los huesos a la sangre. - Aunque la falta de vitamina D es la causa principal de raquitismo, la enfermedad también puede ser resultado de ingestión insuficiente de calcio y fósforo, o desequilibrio en esta combinación.

La ingestión de calcio por el adulto deberá ser adecuada - para mantener reservas corporales, puesto que durante la vida - se incorpora cierta cantidad de calcio a los huesos. Una mujer embarazada deberá mantener niveles de calcio que satisfagan las necesidades combinadas de ella y del esqueleto fetal en desarrollo; por lo tanto, su ingestión debe exceder de la considerada normal para el adulto, de lo contrario, se desplazará calcio - del esqueleto materno al feto. Los niños y adolescentes también tienen que tomar mayores cantidades de calcio que los adultos - debido a su consumo adicional para crecimiento y desarrollo. Las fuentes de calcio se encuentran en productos lácteos, mariscos, yema de huevo y hortalizas verdes.

Este mineral juega un papel múltiple en las funciones corporales; ayuda al metabolismo de los carbohidratos, proteínas - y grasas; provoca la rápida liberación de energía para contracciones musculares; ayuda a estabilizar la química sanguínea; -- ayuda al crecimiento y desarrollo de dientes y huesos; y es un medio de transporte de ácidos grasos. El fósforo es componente de muchos sistemas enzimáticos, e interviene en el almacenamiento y transferencia de energía en complejos fosforilados como ADP y ATP.

En el cuerpo humano, 80 por 100 de este importante mineral se deposita en el tejido esquelético, y 20 por 100 en los líquidos celulares y extracelulares. Cada 100 ml. de sangre humana - contienen de 35 a 45 mg. de fósforo, de los cuales 3 a 5 mg. -- son inorgánicos, y por lo tanto, fácilmente disponibles para -- reacciones químicas. Normalmente, existe relación inversa entre calcio y fosfato inorgánico en el suero. Al igual que con el cal cio, la absorción de fósforo se favorece por pH ácido en el in- testino, y cantidades iguales de calcio y fosfato en la dieta - deberán dar absorción óptima. El fósforo se obtiene de fuentes alimenticias similares a las que suministran calcio.

#### HIERRO.

El hierro es vital para la respiración tisular y el funcio- namiento adecuado de los sistemas enzimáticos. Aunque se nece-- sitan solo cantidades relativamente pequeñas de hierro, su fun- ción es de tremenda importancia como componente de la hemoglobi- na, que realiza la tarea importantísima de transportar oxígeno en la respiración celular.

La absorción de hierro, al igual que la del calcio y fósfo- ro, se ve favorecida por pH ácido, y el hierro ferroso se absor- ve más fácilmente que el férrico. No está de más repetir que la estabilidad de la química corporal adecuada depende de delicados equilibrios.

Por ejemplo, el exceso de fosfatos puede dificultar la --- absorción del hierro.

Las deficiencias de hierro preparan el camino para la ane-

mia hipocrómica, enfermedad que requiere confirmación del diagnóstico clínico con datos del laboratorio sobre la concentración de hemoglobina y el número de eritrocitos por unidad de volumen en la sangre circulante. Los signos clínicos de esta deficiencia pueden ser: palidez de piel y tejidos, debilidad, cansancio y disnea al esfuerzo. Las manifestaciones bucales son -- queilosis angular, pérdida de las papilas linguales y palidez de la mucosa. La deficiencia de hierro puede producirse por dieta inadecuada o por mal absorción. Las mejores fuentes dietéticas de hierro son hígado, carne magra, mariscos, judías secas, y hortalizas verdes y frondosas. Como la leche es mala fuente de hierro, se ha introducido gran variedad de alimentos en las dietas recetadas a lactantes.

#### COBRE.

El cobre es componente de la enzima tirosinasa, que participa en la formación del pigmento melanina, y también facilita la síntesis del hierro en hemoglobina, y probablemente también interviene con algunas otras enzimas de oxidación y reducción del cuerpo.

No se ha informado aún de deficiencias de cobre dietéticas

El yodo es necesario únicamente por su papel en la formación de la hormona tiroidea, que regula el metabolismo de energía del cuerpo. Sin yodo, la glándula no forma hormona, y esto causa hiperplasia celular y mayor producción de material coloidal, que juntas, inducen actividad excesiva de la glándula con resultado de agandamiento o bocio. Durante la pubertad y el embarazo, son elevados los requerimientos de yodo. La razón más -

crítica para evitar hipotiroidismo en los niños es su influencia en el desarrollo de cretinismo, con el consiguiente retardo mental.

Las hortalizas cultivadas en tierras ricas en yodo, así -- como los mariscos, son buenas fuentes de yodo. La sal yodurada de Estados Unidos contiene 0.01 por 100 de yoduro de potasio.

Si se llegare a emplear esta sal en la dieta normal, se ingeriría el doble del yodo necesario diariamente. Si por otras - razones se restringe la sal en la dieta , deberá pensarse en -- algún otro suplemento de yodo en la dieta.

#### COBALTO.

El cobalto es un componente de la vitamina B<sub>12</sub> y se encuentra en diversos alimentos comunes.

Se desconocen los requerimientos humanos, pero no existen registros de caso alguno de deficiencia de este mineral.

#### ZINC.

Este mineral está presente en varias enzimas que sirven como catalizadores en reacciones metabólicas. Por ejemplo, está - en la anhidrasa carbónica, que es importante en el intercambio de bióxido de carbono en los eritrocitos de la sangre. No se ha designado el zing, al igual que al cobalto, como requisito dietético, y no se han observado deficiencias de este metal.

#### MANGANESO.

El manganeso es un activador de varias enzimas incluidas - en el ciclo de Krebs, es parte de la molécula arginasa, necesaria para la formación de urea.

## MAGNESIO.

El magnesio es componente tisular y óseo. El funcionamiento normal de los músculos esqueléticos y cardiacos requiere equilibrio entre iones de magnesio y calcio. El magnesio es también activador de coenzimas del tipo de cocarboxilasas y coenzimas del tipo de cocarboxilasas y coenzima A, e interviene en la producción de energía, en la utilización de grasas y en el metabolismo de proteína y carbohidratos. Como la mayoría de las hortalizas y cereales contienen este mineral, son raras sus deficiencias en el hombre.

## MOLIBDENO.

Este mineral está contenido en dos enzimas y probablemente tiene cierta influencia en la oxidación de ácidos. No se ha confirmado aún su posible actividad como agente cariostático.

## FLUORURO.

El fluoruro está presente en huesos y dientes, y ha jugado papel importante en el logro de máxima resistencia a la caries dental. La cantidad de fluoruro presente en la sangre es de 0.1 a 0.15 ppm. y en la saliva de 0.1 ppm. Sin embargo, casi todo el fluoruro ingerido es eliminado, y la ingestión prolongada y excesiva puede afectar adversamente a la calcificación de dientes y huesos.

## SODIO.

El sodio es esencial y rara vez está ausente en la dieta humana. Los iones principales del líquido intersticial son de sodio en 93 por 100; por lo tanto, este elemento es esencialmente

responsable de regular la presión osmótica de los tejidos extracelulares.

#### POTASIO.

El potasio es gran requerimiento dietético, y se restringe esencialmente a las áreas intracelulares; sus influencias mayores son en la contractilidad de músculos y excitabilidad de tejido nervioso. Deficiencia de potasio puede causar diarrea, función renal anormal, acidosis diabética, debilidad muscular, irritabilidad nerviosa y desorientación.

## FACTORES NUTRICIONALES GENERALES

### DIGESTION Y ASIMILACION DE CARBOHIDRATOS, GRASAS Y PROTEINAS.

La palabra digestión denota el desdoblamiento de los compuestos químicos grandes de los alimentos en otros más sencillos que pueden ser utilizados por el organismo. La palabra asimilación incluye varias funciones que pueden enumerarse de la siguiente manera:

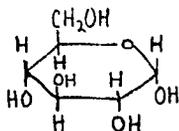
1).- Absorción de los productos finales de la digestión -- hacia los líquidos corporales.

2).- Transporte de los mismos a las células, donde serán - utilizados, y

3).- Transformación química de algunos de ellos en otras - substancias necesarias para fines especiales. La función de los fenómenos digestivos y de asimilación es proporcionar elementos nutritivos para las reacciones químicas metabólicas.

### DIGESTION, ABSORCION Y DISTRIBUCION DE CARBOHIDRATOS.

Los carbohidratos son elementos formados de carbono, hidrógeno y oxígeno. La estructura fundamental de un carbohidrato - es un monosacrido, el más común de los cuales es la glucosa, -- que tiene la siguiente fórmula química:



Dos monosacáridos más que existen frecuentemente en los alimentos son la fructosa y la galactosa, cuyas fórmulas son iguales a la de la glucosa, excepto que se modifica la posición de algunos radicales "H" y "OH".

En la fórmula se observará que las moléculas sucesivas de glucosa se combinan entre sí por fenómenos de condensación, estos, una molécula de glucosa pierde un ion hidrógeno y la siguiente un hidroxilo. Los iones hidrógeno e hidroxilo se combinan y forman agua y las dos moléculas de glucosa se unen en los sitios donde perdieron los iones.

Además de los almidones, otra fuente común de carbohidratos son los disacáridos, combinación de dos moléculas de monosacáridos. Los más comunes en la dieta son maltosa, sacarosa y lactosa. La maltosa, combinación de dos moléculas de glucosa, procede principalmente del desdoblamiento de almidones en sus componentes disacáridos, todos los cuales son maltosa. La sacarosa combinación de una molécula de glucosa y una de fructosa, es el azúcar de caña. La lactosa combina una molécula de glucosa y una de galactosa; es el azúcar de leche.

#### MECANISMO BASICO DE LA DIGESTION DE LOS CARBOHIDRATOS - EL PROCESO HIDROLITICO.

En la digestión de carbohidratos, los almidones y otros polímeros se desdoblan en sus monosacáridos componentes. Para ello, debe añadirse una molécula de agua a la substancia en el sitio donde se unen dos monosacáridos sucesivos. Este es un pro

ceso de condensación por virtud del cual los monosacáridos se combinan entre sí. Las secreciones del tubo digestivo contienen enzimas que catalizan este proceso hidrolítico.

Los almidones y otros carbohidratos de moléculas largas son digeridas principalmente por la ptialina 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. De estas reacciones suele resultar el disacárido maltosa.

Las secreciones intestinales poseen las enzimas maltosa, la lactosa y la sacarosa es sus monosacáridos respectivos. Los productos resultantes de la digestión de carbohidratos son la glucosa, lactosa y fructosa. La lactosa de origen exclusivamente al monosacárido glucosa, que constituye asimismo el 50 por 100 de los monosacáridos procedentes de los carbohidratos restantes; así, pues, es patente que esta substancia es el producto final más abundante de la digestión de hidratos de carbono.

En general, 80 por 100 de los monosacáridos formados por la digestión son glucosa, 10 por 100 galactosa y 10 por 100 fructosa

#### ABSORCION DE MONOSACARIDOS.

Puede verse la mucosa que hace protrucción en la luz del intestino en forma de grandes pliegues denominados válvulas conniventes. También en la superficie de la mucosa, a todo lo largo, hay millones de pequeñas vellosidades que solo tienen 1 mm. aproximadamente de longitud. Y en su interior una arteriola, un capilar sanguíneo, una vena y un capilar linfático cen---

tral voluminoso denominado quilífero central. Hacia los capilares sanguíneos y este quilífero central es donde son absorbidos las sustancias.

Las células epiteliales de la superficie luminal de cada vellosidad tienen un borde ciliado compuesto de millares de pequeñas microvellosidades establecen una superficie enorme, a través de la cual pueden absorber del intestino es unas 600 veces mayor de lo que sería sin estas estructuras, proporcionando una zona de absorción total de aproximadamente 550m<sup>2</sup> .- para todo el intestino delgado.

Vía de 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 portal, y finalmente pasa a través del hígado hacia la gran circulación. Así pues, después de la absorción, los monosacáridos pasan inmediatamente por el hígado, donde son elaborados parcialmente antes de alcanzar las células periféricas para su metabolismo.

Mecanismo de la absorción de los monosacáridos. Los monosacáridos se absorben en el aparato gastrointestinal por absorción activa.

Los monosacáridos se combinan con una sustancia portadora en las células epiteliales, y pasan en esta combinación de la luz intestinal al lado opuesto de las células, donde quedan en libertad en sangre capilar. Para que ocurra este fenómeno, se llama absorción "activa". La absorción activa es muy importante porque persiste aun cuando los monosacáridos se encuentran en -

concentraciones muy bajas en el intestino, menores que la de la sangre.

#### DESTINO DE LOS MONOSACARIDOS.

Glucosa en sangre y líquido extracelular; conversión de -- fructosa y galactosa en glucosa. Inmediatamente después que los monosacáridos son absorbidos del intestino, la glucosa se transporta rápidamente por todos los líquidos corporales sin modificarse. Sin embargo, las células hepáticas absorben fructosa y galactosa, las transforman en glucosa, y después esta vuelve a la sangre; así pues, ambos carbohidratos son transportados en el organismo en forma de glucosa. En consecuencia, la glucosa es la base de casi todas las reacciones químicas de los carbohidratos en el organismo.

La concentración de glucosa es aproximadamente de 90 mg. - por 100 ml. de sangre o líquido extracelular; la concentración de fructosa y galactosa suele ser muy pequeña, pues se convierten rápidamente en glucosa.

Transporte de glucosa por la membrana celular; efecto de la insulina. Antes que las células puedan usar la glucosa, debe ser transportada através de su membrana. Por desgracia, los poros de la membrana celular son demasiado pequeños para que los atraviese la glucosa por el fenómeno de difusión. En consecuencia, debe ser transportado por un fenómeno activo.

Por un mecanismo que no se ha dilucidado cabalmente, la hormona insulina participa en la regulación del transporte de glucosa por la membrana celular. Algunos de los posibles mecanismos de acción de la insulina son estos: 1) catalizar la reac---

ción de glucosa y portador; 2) separar la glucosa del portador dentro de la célula. y 3) ser uno de los componentes del mecanismo portador mismo. Sea cual sea la hipótesis verdadera, el transporte de glucosa por la insulina disponible. Cuando el páncreas deja de secretar insulina, llega a las células 5 a 10 por 100 menos de glucosa que la necesaria. Si se secreta insulina en abundancia, la glucosa penetra en las células con mucha rapidez y su metabolismo excede del normal. Así, pues, es patente que la intensidad del metabolismo de carbohidratos depende de la secreción insulínica del páncreas.

Efecto de la elaboración de insulina por el páncreas. Cuando un individuo ingiere abundante comida, la hiperglucemia estimula al páncreas, que produce gran cantidad de insulina. A su vez, la hormona estimula el transporte rápido de glucosa hacia cifras normales. En consecuencia, además del mecanismo hepático la elaboración pancreática de una cantidad mayor de insulina también ayuda a impedir que se eleve demasiado la glucemia.

Gluconeogénesis. Otro efecto de la hipoglucemia intensa es la formación de glucosa a partir de proteínas y, en menor grado, de grasas. Este fenómeno, llamado gluconeogénesis, proporciona glucosa para la sangre incluso en periodos de inanición. Por desgracia, el organismo no almacena mucha glucosa, pues la cantidad acumulada en forma de glucógeno en hígado y en resto de la economía, principalmente los músculos, no pasa de 300 g. No suele bastar para mantener una glucemia normal por más de 24 horas. Sin embargo, al caer la glucemia debajo de la normal, comienza la gluconeogénesis, que continúa hasta que hay un sumi-

nistro adecuado de glucógeno.

#### DIGESTION, ABSORCION Y DISTRIBUCION DE GRASAS NUTRAS.

Las grasas, como los carbohidratos, constan de carbono, hidrógeno y oxígeno, aunque este es mucho menos abundante que en los carbohidratos.

Al observar la fórmula se aprecia que la molécula de grasa consiste en dos componentes principales: un núcleo de glicerina y tres radicales de ácidos grasos. Los radicales se combinan con el glicerol por un fenómeno de condensación; o sea la supresión de un átomo de hidrógeno del ácido graso y un radical hidroxilo del glicerol, formandose una molécula de agua y uniendo se el ácido graso y el glicerol.

Las diferencias 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.

Las grasas insaturadas son muy necesarias para formar algunas estructuras especiales de las células pero, por lo demás, tienen la misma función de las grasas saturadas de suministrar energía para los fenómenos metabólicos.

#### DIGESTION DE GRASAS.

Como la de los carbohidratos, consiste en un fenómeno de hidrólisis, catalizado por enzimas llamadas lipasas, que son secretadas en los jugos gástricos, pancreático e intestinal.

Los productos finales de la digestión de grasas son ácidos grasos, glicerina y glicéridos. Los glicéridos constan de un nú

cleo de glicerina, al que están aún unidas una o dos cadenas de ácidos grasos.

Como los glicéridos atraviesan la membrana intestinal casi tan fácilmente como la glicerina y los ácidos grasos, el proceso de la digestión es bastante adecuado para que ocurra la absorción.

#### ABSORCION DE LOS PRODUCTOS FINALES DE LA DIGESTION DE LIPIDOS.

Los productos finales de la digestión de grasas, como los monosacáridos, sin embargo, a diferencia de ellos, se absorben por el vaso quilífero central, un vaso linfático, y no llegan de inmediato a la sangre.

Cuando las moléculas de glicerina, ácidos grasos y glicéridos atraviesan la pared de la vellosidad, vuelven a transformarse en grasas neutras.

Ade más de ayudar a emulsionar los glóbulos grasos en el intestino, las sales biliares también favorecen la absorción de grasa en virtud de su acción hidrotópica. Por ella, las grasas se hacen más solubles y la absorción bastante más eficaz.

La absorción de grasas, como la absorción de glucosa, también se produce por virtud de un proceso activo, pero de manera diferente. Recuerdese que la glucosa es transportada en forma activa a través de la membrana celular, y de ahí hacia la sangre. Por otra parte, los ácidos grasos glicéridos, como son solubles en la membrana celular, simplemente difunden hacia el interior de la célula de la mucosa.

#### TEJIDO ADIPOSOS.

Es un tipo especial de tejido conectivo modificado para -

almacenar grasas neutras. Está debajo de la piel, entre músculo y órganos, y en casi todos los espacios que no están ocupados por otros tejidos corporales. El citoplasma de las células adiposas a veces contienen hasta 95 por 100 de grasas neutras. Estas células solo almacenan los lípidos hasta que se necesitan en otro sitio del cuerpo.

El tejido adiposo brinda una función amortiguadora o reguladora de las grasas en los líquidos circulantes. Después de una comida grasosa, la concentración elevada de lípidos en la sangre 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 grasa es la secreción de hormonas corticosuprarrenales, que aumentan la permeabilidad de las células adiposas y permiten que gran parte de la grasa se ponga en circulación. Por esta función amortiguadora, la grasa en las células adiposas se halla en un estado constante de movimiento. En general, la mitad de la grasa utilizada cada ocho días, y es substituida por otra de formación reciente.

#### TRANSPORTE DE GRASAS EN LOS LIQUIDOS CORPORALES.

Ácidos grasos no esterificados. Casi toda la grasa es transportada por la sangre bajo forma de ácidos grasos libres con albúmina, una de las proteínas del plasma.

Concentración de ácidos grasos no esterificados. Aunque casi todo el transporte de grasa en el cuerpo tiene lugar en forma de ácidos grasos no esterificados, estos normalmente se

hallan en la sangre en una concentración de solo unos 10 mg. -- por 100, o sea la décima parte de la concentración de la glucosa.

Lipoproteínas. Las lipoproteínas son pequeñas partículas - grasas cubiertas por una capa de proteínas absorbida. Forman un coloide en el plasma, y en menor proporción en otros líquidos - extracelulares.

#### SINTESIS DE GRASAS A PARTIR DE GLUCOSA Y PROTEINAS.

Parte importante de la grasa corporal no deriva directamente de los alimentos, sino es sintetizada en el organismo. Las mismas células adiposas pueden elaborar una pequeña cantidad -- de grasa, pero casi toda ella es sintetizada en el hígado y después llega a las células. La glucosa y los aminoácidos derivado de proteínas pueden convertirse en lípidos; sin embargo, la --- fuente más importante es la glucosa.

#### FUNCION DEL HIGADO EN LA UTILIZACION DE GRASAS.

Sin lugar a duda el hígado es el órgano 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.

Cuando la energía del cuerpo deriva principalmente de los lípidos y no de la glucosa, aumenta gradualmente la cantidad de grasas neutras en el hígado. Esto es aumentado por las las hormonas corticoadrenales, que causan movilización de las gra-

sas de las células adiposas.

#### DIGESTION ABSORCION Y DISTRIBUCION DE PROTEINAS.

Las proteínas son moléculas grandes constituidas por muchos aminoácidos unidos. A su vez los aminoácidos son sustancias orgánicas pequeñas que tienen un radical amino,  $-NH_2$  y uno ácido,  $COOH$ , ambos en la misma molécula.

Los aminoácidos se combinan entre si para formar proteínas mediante unión peptídica. Se verá que el producto de los dos ácidos combinados, que se llama péptido, sigue poseyendo un radical amino y uno ácido, y en ambos pueden combinarse aminoácidos adicionales, la mayor parte de proteínas contienen varios centenares a millares de aminoácidos combinados de esta manera. La naturaleza de la proteína es regida por los tipos de aminoácidos que contienen, y también por la forma en que se unen.

#### DIGESTION DE PROTEINAS PARA FORMAR AMINOACIDOS.

Los diversos fenómenos de la digestión de proteínas, que comienzan con la acción de la pepsina en el estomago.

La pepsina es secretada en el estómago en la forma de pepsinógeno, substancia que carece de facultad digestiva, pero al ponerse en contacto con el ácido clorhídrico gástrico es activada y forma pepsina. El ácido clorhídrico también proporciona un medio adecuado para que reaccione la pepsina, pues solamente puede desdoblarse las proteínas en medio ácido. Otro enzima denominada gastricsina se secreta junto con la pepsina y le corresponde una pequeña parte de la función digestiva del estómago.

## PROTEINAS TISULARES Y SU SINTESIS.

Las proteínas de las células desempeñan dos funciones principales. En primer lugar, proporciona casi todos los elementos estructurales y, en segundo, son las enzimas que regulan las --diversas reacciones químicas celulares. En consecuencia, la --función de una célula depende del tipo de proteínas que contiene. Cada célula es capaz de sintetizar sus propias proteínas, --síntesis regulada por los genes del núcleo celular.

Regulación de la síntesis proteínica por los genes. El núcleo de las células del cuerpo humano contiene 46 cromosomas --dispuestos en 23 pares. A su vez, cada cromosoma consta de muchos centenares de moléculas de ácido desoxirribonucleico. Se acepta que cada molécula es un gen individual, y que su función depende de su posición en el filamento cromosómico.

Formación de proteínas plasmáticas, las proteínas del plasma son de tres tipos; albúmina, que crea la presión oncótica --del plasma; globulinas, que proporcionan los cuerpos inmunizantes, y fibrinógeno, que se utiliza en la coagulación sanguínea. Casi todas estas sustancias son formadas en el hígado y después pasan a la sangre, aunque una pequeña parte, sobre todo de las globulinas, es elaborada por células reticuloendoteliales, células plasmáticas y linfocitos grandes.

## ABSORCION DE ELECTROLITOS Y AGUA.

Absorción de electrolitos. Los electrolitos son absorbidos del tubo digestivo en forma casi exactamente igual como ocurre en los túbulos del riñón, el sodio es absorbido activamente; o

Sin embargo, como la gastricsina es muy similar a la pepsina, - aquí la consideraremos como parte del sistema de pepsina.

Las proteínas se convierten en el estómago en proteasas, - peptonas y polipéptidos, todos ellos combinaciones menores de - aminoácidos que las proteínas. Las proteasas son casi tan grandes como las proteínas, las peptonas de tamaño intermedio, y - los polipéptidos son combinaciones de pocos aminoácidos. Después de llegar al intestino delgado, estas substancias son desdobladas en polipéptidos aún menores, por la acción de la tripsina y la quimotripsina del jugo pancreático. Por último, aquellos se convierten en aminoácidos, por acción de las peptidasas de los jugos pancreáticos e intestinal.

Así pues los productos definitivos de la digestión de proteínas son los componentes básicos de las mismas, los aminoácidos. Esto es, por fenómenos activos. Se ignora la naturaleza exacta de los fenómenos activos.

#### AMINOACIDOS EN LA SANGRE.

En la sangre y el líquido extracelular hay pequeña cantidad de todos los aminoácidos. Sin embargo, su concentración total es de 30 mg. por 100 ml. de líquido.

Acción amortiguadora de las células hepáticas y tisulares en la regulación del nivel sanguíneo de aminoácidos. El hígado actúa como amortiguador para los ácidos aminados, igual que para la glucosa. Cuando la concentración de ácidos aminados es -- muy alta, gran parte de ellos es absorbida por las células hepáticas, donde probablemente puedan almacenarse.

sea, se combina con un portado a través de la membrana intestinal en esta forma, siendo liberado del lado opuesto a la sangre. Aunque no disponemos de experimentos tan claros en el caso de la absorción de otros electrolitos del tubo digestivo, se cree que el potasio, el calcio, el magnesio, el cloruro, los fosfatos y el hierro son objeto de una absorción activa semejante.

• Absorción de agua. El agua es absorbida por difusión. Esto significa que los movimientos al azar de las moléculas de agua las hacen pasar a través de los poros del epitelio hasta el líquido extracelular, pero el proceso de difusión puede estar muy afectado por fuerzas osmóticas.

La absorción de agua depende casi enteramente de fuerzas osmóticas cristaloides que operan como sigue: al ser absorbidas del intestino delgado (absorción activa) monosacáridos, ácidos aminados y electrolitos, la presión osmótica de cristaloides en el líquido intersticial, del otro lado de la membrana epitelial. El resultado es la aparición de un gradiente de presión osmótica a lo largo del cual el agua absorbida por ósmosis, de la luz intestinal a los líquidos extracelulares. En esta forma se absorben cada día del tubo digestivo ocho litros de líquido gastrointestinal o tal vez más.

## TRASTORNOS DE LA NUTRICION.

### DENUTRICION.

La desnutrición suele ser consecuencia de una alimentación inadecuada, o de la absorción defectuosa de los alimentos. La es cases de estos ciertos hábitos dietéticos o los gustos caprichosos. Así como los defectos de la absorción y los factores emocionales, pueden originar una desnutrición, que también es producida, a veces, por anomalías metabólicas. Los requerimientos de sustancias nutritivas esenciales pueden aumentar durante los estados de tensión y de enfermedad, así como en el curso de la administración de antibióticos o de fármacos catabólicos o a nabólicos. La desnutrición puede ser aguda o crónica, reversible e irreversible.

La evaluación del estado nutritivo dista de estar adecuadamente definida. Los trastornos graves son, desde luego, muy pates, pero los muy ligeros pueden pasar inadvertidos, no sólo a pesar de un exámen físico cuidadoso, sino también aunque se empleen los métodos de laboratorio. El diagnóstico del mal nutrición se basa en una adecuada historia dietética, en la valoración de las actuales desviaciones de la talla y peso medios y de los pasados ritmos de crecimiento longitudinal y ponderarlo de ciertos órganos, y en la evidencia de deficiencias clínicas específicas. Las deficiencias de algunas sustancias nutritivas pueden ser reveladas por los bajos niveles hemáticos de ellas o de sus metabolitos, por la observación de efectos bioquímicos o clínicos de la administración de la sustancia nutritiva o de sus Productos, o administrando al paciente cantidades im--

portantes de adecuadas sustancias nutritivas y observando el ritmo a que van siendo excretadas. Los trastornos nutritivos -- más agudos són aquellos que afectan al agua y a los elementos, en especial a los iones sodio, potasio, cloro e hidrógeno. Los procesos más crónicos, que implican déficit en calorías, proteínas y vitaminas son estudiados aquí. La malnutrición clínica -- suele implicar déficit de más de una sustancia nutritiva.

#### MARASMO.

( Atrofia infantil; inanición; atrepsia ).

La Malnutrición infantil grave es corriente en las zonas -- de alimentación insuficiente, inadecuado conocimiento de las -- técnicas alimentarias o de escasa higiene. Los sinónimos citados anteriormente han sido aplicados a tipos de enfermedades -- clínicas en los que destaca una o más características de deficiencia proteínica y calórica.

Etiología. El cuadro clínico del marasmo es debido a una -- privación general de alimentos. Procede de un inadecuado aporte calórico debido a la insuficiencia de la dieta, a hábitos alimenticios inapropiados, tales como los existentes en los casos de alteración en la relaciones padres-hijos, o anomalías metabólicas o malformaciones congénitas. La grave alteración de -- cualquier sistema corporal puede originar una malnutrición.

Manifestaciones clínicas. En el marasmo existen una detención del crecimiento ponderal, seguido de una pérdida de peso -- hasta que se origina una emaciación, con pérdida de la turgencia de la piel y del tejido subcutáneo; la piel se arruga y se vuelve laxa a medida que la grasa subcutánea desaparece. Puesto

que la última grasa que se pierde es la de las bolsas de Bichat la cara puede conservar un aspecto relativamente normal durante algún tiempo antes de encogerse y marchitarse. El abdomen puede estar distendido o adelgazado. El contorno intestinal resulta - fácilmente visible. Se produce la atrofia de los músculos, con la consiguiente hipotónia. Puede haber edema.

La temperatura suele ser subnormal, el pulso puede ser lento, u o el metabolismo puede mostrarse malhumorado, pero más -- tarde se vuelve indiferente, y el apetito disminuye. El niño -- suele presentar constipación, pero también puede aparecer la -- diarrea del tipo llamado de ayuno, con deposiciones frecuentes y pequeñas que contienen coco. En una fase terminal es frecuente la diarrea manifiesta.

#### DESNUTRICION INFANTIL DESPUES DE LA PRIMERA INFANCIA.

Etiología. La distrofia en niños puede ser la consecuencia de un estado de hiponutrición iniciado en la primera infancia o derivar de factores que actúan en una época cualquiera de la -- misma. En general, las causas son las mismas que ocasionan distrofia en la primera infancia. Sin embargo, cuando los hábitos dietéticos deficientes se asocian a una situación higiénica de favorable desde el punto de vista general, con hábitos caprichos de comida de los demás miembros de la familia, son perturbaciones en las relaciones de los padres y los niños, sobre todo ansiedad excesiva acerca de los hábitos de comida, o por enfermedades crónicas, el problema no es simple. En niños de todas -- las edades, el reposo insuficiente, tanto desde el punto de vista de sueño escaso como el de la excitación afectiva desmedida,

como la que determinan el cine, la radio y la televisión, es -- un factor importante. En los niños mayores, la vida escolar y - actividades sociales son ejemplos de condiciones que pueden dificultar la obtención de un adecuado reposo. Los escolares tienen también a contener hábitos inadecuados de comida, en especial durante el desayuno y la comida del mediodía. Por no contar con tiempo suficiente o, como en el caso de la comida del - mediodía, por estar mal equilibrada. Durante la adolescencia, -- las niñas con frecuencia restringen la aportación dietética por razones estéticas. Los psicólogos demasiado próximos a las comidas principales, sobre todo caramenos, mantecados y leche maltada, tienden a reducir el apetito durante dichas comidas.

Manifestaciones clínicas. La desnutrición no siempre se -- manifiesta por un peso inferior al normal. La fatiga, la inquietud, la lasitud y nerviosidad son manifestaciones frecuentes. La - inquietud y actividad excesiva son con frecuencia interpretadas erróneamente. La anorexia, los trastornos digestivos corrientes y el estreñimiento son frecuentes e incluso, en niños mayores. Los niños distróficos tienen a menudo un poder limitado de atención y hacen sus tareas escolares deficientemente. Presentan mayor sensibilidad a las infecciones, en especial de los aparatos gastrointestinal y respiratorio. El desarrollo muscular es insuficiente y el escaso tono de los músculos flácidos da origen a la denominada fatiga postural con hombros redondeados, tórax -- plano y abdomen prominente. Estos niños con frecuencia presentan lo que se conoce por expresión de fatiga, tienen el rostro pálido, la piel como borrosa y los ojos carecen de brillo. Es -

muy frecuente la anemia hipocrómica. En casos prolongados el desarrollo epifisario es de ordinario muy lento, hay irregularidades en la nutrición y se comprueba retraso puberal.

Para formar juicio sobre el estado de un niño distrófico - se requiere siempre lo siguiente; una historia cuidadosa de los hábitos dietéticos, higiene física y enfermedades; una exploración física completa, y los necesarios exámenes de laboratorio, a fin de establecer en la medida de lo posible el factor o factores causales.

Tratamiento. Es muy necesaria la individuación en la asistencia del niño distrófico; el tratamiento se dirigirá a corregir los trastornos psicológicos y fisicocasuales. Hay que prescribir una dieta adecuada cabe añadir soluciones concentradas de vitaminas y continuarlas durante algún tiempo después de instituir una aportación dietética adecuada, si se supone que existe un déficit vitamínico general.

#### MALNUTRICION PROTEICA.

Durante el período de crecimiento debe consumirse una cantidad de alimento nitrogenado mayor que la excretada (balance de nitrógeno positivo), mientras que los adultos sólo necesitan mantener un equilibrio nitrogenado. Sin embargo, no todas las proteínas tienen igual eficiencia en el mantenimiento del equilibrio nitrogenado o en el establecimiento de una retención nitrogenada. Si la dieta no contiene una cantidad necesaria de ácidos aminados esenciales, no se mantiene el equilibrio nitrogenado, cualquiera que sea la cantidad total de proteínas contenidas en la dieta.

No existe ningún método clínico para diagnosticar el déficit en proteínas en el hombre, excepto cuando está en una fase muy avanzada. Puede ser reconocible por un crecimiento insuficiente, por la falta de vigor, por la pérdida de sustancia muscular, por el aumento de susceptibilidad a las infecciones y por la existencia de edema.

Etiología. La malnutrición proteínica puede ser consecutiva a la carencia, en cantidad o calidad, de alimentos proteícos. Igualmente puede ser debida a la alteración de la absorción de las proteínas, como ocurre en la proteinuria (nefrosis), infecciones, hemorragia o quemaduras y la síntesis proteica insuficiente. Como sucede en la hepatopatía crónica.

Manifestaciones clínicas. Se aplica el término de Kwashiorkor a un síndrome clínico resultante de una grave deficiencia proteínica, con un ingreso calórico adecuado o poco menos. Es la forma de distrofia más grave y predominante en la actualidad especialmente en los países subdesarrollados. Aunque el déficit de calorías y de otros principios inmediatos pueden complicar los tipos clínicos y químicos, los síntomas principales son debidos a la deficiencia de proteínas de gran valor biológico.

La palabra Kwashiorkor hace referencia al niño que ha sido -apartado-, es decir al niño que no será amamantado por más tiempo, se presenta en niños de edades comprendidas entre 4 meses y 5 años. En las regiones donde el Kwashiorkor es común, la curvas de estatura y peso de los lactantes y niños pequeños a partir del momento del destete van por debajo de las de los ni-

ños de las mismas edades que viven en zonas donde se dispone de buena alimentación. Aunque los incrementos en peso y estatura se aceleran posteriormente, nunca llegan a alcanzar los niveles de los niños convenientemente nutridos.

Por lo general el edema se desarrolla precozmente. Los niños que presentan edema no son necesariamente aquellos que reciben una dieta básica muy deficiente, sino, con mayor frecuencia los que además sufren algún stress. La infección constituye el más importante stress sobreañadido y la diarrea suele hacer su aparición poco después del comienzo del edema. La ascitis y los derramens pleurales son poco frecuentes.

Las dermatitis son comunes. En las zonas de irritación se produce un oscurecimiento de la piel, lo que no ocurre en las expuestas a la luz del sol, en contraste con lo que sucede en la pelagra.

Después de la descamación suelen producirse en estas zonas alteraciones en la pigmentación; el vitiligo puede aparecer en otras partes. Con frecuencia el cabello es escaso y delgado y pierde su elasticidad. En los niños de cabello oscuro la despigmentación puede dar origen a una coloración del pelo a rayas rojas o grises.

La anorexia, los vómitos y la diarrea continua complican el tratamiento del niño. Los músculos son débiles y atróficos, pero puede haber exceso de grasa subcutánea. Los cambios mentales, especialmente en forma de irritabilidad y apatía, son frecuentes.

Es común la existencia de una hepatomegalia; generalmente

la biopsia revela infiltración grasa, aunque en algunos casos - puede producirse necrosis o fibrosis, la cirrosis es rara. En - las primeras fases de la enfermedad el corazón puede ser pequeño, pero después suele ser de gran tamaño.

Datos de laboratorio. Hasta ahora el índice más significativo de mal nutrición proteica lo constituye el descenso de la cifra sérica de albúmina. En las fases precoces el nivel de albúmina puede estar solo ligeramente descendido; la acentuada -- disminución de la concentración de la albúmina es uno de los -- factores causales del edema de hambre.

La cetonuria es común en la primera fase de la inanición, pero con frecuencia desaparece en las últimas fases. Las curvas de tolerancia a la glucosa pueden ser de tipo diabético. La excreción urinaria de hidroxiprolina relacionada con la creatinina puede estar disminuida. Los niveles plasmáticos de aminoácidos esenciales pueden estar disminuidos en lo que respecta a -- los aminoácidos no esenciales pudiendo observarse un aumento de la aminaciduria. Casi siempre puede encontrarse un déficit de - potasio absoluto y relativo. La cifra de colesterol es baja; al cabo de unos días de tratamiento recupera la normalidad. Las cifras séricas de amilasa, esterasa, colinesterasa, transaminasa lipasa y fosfatasa alcalina están disminuidas. Existe una actividad disminuida de las enzimas pancreáticas y de la xantinaoxidasa. Los valores enzimáticos retornan a la normalidad poco después del comienzo del tratamiento. Puede haber anemia, que puede ser del tipo normocítico, micocítico o macrocito. Generalmente existen otras deficiencias, como de vitaminas o minerales.

Además de un retraso general del desarrollo, el crecimiento óseo suele ser lento.

Diagnóstico diferencial. En el de la carencia proteica debemos tener en cuenta las infecciones crónicas, las enfermedades en las que existen una excesiva pérdida de proteínas por la orina y las deposiciones y aquellas otras son una incapacidad metabólica para sintetizar las proteínas.

Prevención. Requiere una dieta que contenga una adecuada cantidad de proteínas de buena calidad biológica.

Tratamiento. El tratamiento del Kwashiorkor requiere la inmediata corrección de todos los problemas agudos producidos por la diarrea o el choque finalmente la reposición de las sustancias nutritivas deficitarias. El choque se tratará como una urgencia; la función renal debe ser restablecida. Se controlará los aumentos graduales en el aporte dietético de calorías y proteínas. Pueden emplearse leche desnatada, hidrolizados de caseína o mezclas de aminoácidos sintéticos. Cuando prescos y rápidamente se administran dietas con alto contenido proteico y calórico, el hígado puede hipertrofiarse, y el niño mejora lentamente. Los hidrolizados de proteínas, si se administran solos, pueden originar hipoglucemia. Desde el principio del tratamiento son necesarias vitaminas y especialmente las infecciones deben ser tratadas al mismo tiempo que se lleva a cabo la terapéutica dietética; mientras que el tratamiento de la infestación parasitaria, si no es grave puede ser diferido hasta haber conseguido la recuperación.

## OBESIDAD

Muchos casos de obesidad se deben simplemente al comer en exceso, por hábitos inadecuados. Por ejemplo, muchas personas ingieren tres comidas diarias por simple hábito y no por tener hambre a la hora de comer.

Muchos casos de obesidad se deben también a un desequilibrio heredado entre los centros del hambre y de saciedad del hipotálamo. Por ejemplo, cuando un sujeto muy obeso se pone a dieta hasta perder varios kilos, presenta un apetito feróz; si se le deja hacer lo que quiere, ganará peso hasta volver a su peso y obesidad original. A este nivel, su hambre es prácticamente la misma que la de una persona normal. Come simplemente lo suficiente para conservar su peso no para aumentar. Esto equivale a poner el termostato de una calefacción en su nivel superior. En otras palabras el "hambrestato" se encuentra a nivel más alto en estas personas que en otras, y las pobres comen de más hasta volverse más obesas.

No existe una línea exacta de demarcación entre la nutrición normal y la hipernutrición y prácticamente el diagnóstico se establece más por el aspecto del niño que por un exceso arbitrario de peso. Los niños de tipo rechoncho poseen un esqueleto relativamente grande y un tejido muscular más abundante que el corriente, de suerte que tanto por el peso como por el aspecto exceden de niño medio de su edad, pero no deben considerarse obesos. La obesidad o hipernutrición es simplemente una acumulación generalizada excesiva de tejido adiposo subcutáneo.

Etiología. La obesidad suele deberse a un excesivo aporte de comida en relación con su utilización. Los -- conceptos de proporciones corporales deseables varían según los factores familiares, sociales y culturales. La -- ingestión de los alimentos puede responder a éstas consideraciones o trastornos síquicos; a veces son lesiones -- hipotalámicas, hipofisiarias o de otro tipo, así como hiperinsulinismo, los responsables de la hiperfagia .

Manifestaciones Clínicas. La obesidad puede hacerse evidente en cualquier edad a partir del nacimiento, pero en los niños aparece principalmente al final de la infancia, el niño cuya obesidad es de vida a un aporte calórico excesivamente alto no es solo más pesado que sus coetáneos, sino también más alto y presenta una edad ósea más avanzada . Las facciones son a menudo desproporcinadamente finas, con la nariz y la boca pequeña; es frecuente la -- presencia de papada. La adiposidad en la región mamaria -- alcanza frecuentemente un grado tan notable que simula -- a la ginecomastia, lo que es en muchos casos motivo de descontento en los muchachos. El abdomen tiende a ser péndulo -- y presenta frecuentemente <sup>e</sup>ástrías blancas o púrpuras. En los niños los genitales externos parecen con frecuencia pequeños, pero en realidad suelen ser de medida corriente; no es raro que el pene esté sumergido en el adiposo pubis. La pubertad puede presentarse precozmente, con el resultado de que la estatura final del niño obeso puede ser in -- duración más lenta . En solo unos pocos casos los genita-

les son más pequeños de lo que cabría esperar para su edad con el consiguiente retraso puberal . El desarrollo de sus genitales externos es normal en la mayoría de las niñas y y la menarquía no suele retrasarse. La obesidad de las extremidades suele ser mayor en la parte superior de brazos y muslos y a veces, queda limitada a éstas regiones. - las manos pueden ser relativamente pequeñas y los dedos - terminados en punta es frecuente el genuvalgo y puede haber desprendimiento de la epifisis de la cabeza del fémur. Las mediciones del pliegue cutáneo con un compás de espesor colocado sobre el músculo tríceps, en el punto medio de la parte posterior y superior del brazo derecho flexionado  $90^{\circ}$ , han resultado útiles para valorar la obesidad de los niños.

Son frecuentes los trastornos psicológicos, pero no siempre existen, aunque en niños aparentemente bien adaptados una detenida investigación psicológica, descubre a a menudo importantes problemas ocultos. Tales problemas - pueden haber determinado inicialmente la obesidad o constituyen cuando menos un factor adicional.

Prevención y Tratamiento. Como la obesidad puede perpetuarse por razones psicológicas o quizá fisiológicas - los niños de padres obesos o con hermanos obesos deben ser estimulados a que observen un sistema de ejercicios - enérgicos y de dieta equilibrada. Pues que parece no existir causa próxima para la obesidad juvenil a parte el excesivo ingreso de alimentos, el tratamiento racional, consiste en reducir la dieta y aumentar los gastos energéticos

Hay que dominar los trastornos efectivos y permitir al niño que lleve una vida activa natural. cuando existan indicios de que los hábitos dietéticos de los niños obesos son una copia igual a los de la familia . Como sucede con frecuencia el tratamiento debe comprender a todos los miembros de la misma.

Al planear la dieta es preciso satisfacer todas las necesidades básicas . Todas las exigencias dietéticas especiales pueden incluirse en una dieta de 1000 a 1200 calorías para niños de 10 a 14 años de edad durante varios meses . Algunos niños evitan el exceso de comida después de que se les ha permitido seguir una dieta libre , - El régimen debe tener el mayor volumen posible, a veces se consigue mayor cooperación del paciente si se le permite tomar pequeñas porciones de dieta entre las comidas, en especial durante la tarde . Si parece probable que la aportación vitamínica diaria no es suficiente, cabe prescribir concentrados de vitaminas . La dieta debe contener por supuesto vitamina D, como de todos los niños en fase de crecimiento .

No se intentará un descenso demasiado rápido de peso - y hay que mantener siempre vigilancia médica. Hay a lo sumo un lugar limitado para la terapéutica medicamentosa. Un periodo de prueba con amfetamina, acompañada de restricción dietética y psicoterapia, será justificado en niños con hábitos por completo sedentarios o que presentan acentuados y frecuentes estados de depresión, a causa de que muchos niños obesos se convierten en adultos obesos, la mo-

tivación del niño para disminuir de peso debe ser persistente. El apoyo psicológico es a menudo un elemento esencial del tratamiento.

## LIBERACION DE ENERGIA DE LOS ALIMENTOS; NUTRICION.

La función principal de todos los fenómenos digestivos y metabólicos del organismo, es proporcionar energía para efectuar las diversas funciones corporales. Se necesita energía para levantar un brazo, mover una pierna o ejecutar cualquier actividad que entrañe contracción muscular. También es indispensable para estos fenómenos: secreción de jugos digestivos; aparición de potenciales de membrana en células nerviosas y de otro tipo; síntesis de sustancias químicas nuevas, y absorción activa en aparato digestivo o tubos renales. En resumen, casi todas las funciones orgánicas, necesitan energía, que debe ser proporcionada por los alimentos ingeridos. Los pasos finales de la obtención de energía de los alimentos, esto es, los periodos finales del metabolismo.

Uso de la energía de grasas y proteínas para elaborar adenosintrifosfato. Las descarboxilasas y deshidrogenasas que extraen el anhídrido carbónico y el hidrógeno del ácido pirúvico, efectúan el mismo fenómeno con el ácido diacético o los aminoácidos desaminados, y los átomos de hidrógeno se oxidan según se explicó antes en el caso de los carbohidratos. Se liberan grandes cantidades de energía, especialmente durante la oxidación de los átomos de hidrógeno, y dicha energía permite sintetizar trifosfatos de adenosina.

La cantidad de energía obtenida en esta forma de gra

zas y proteínas en la dieta no suele 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  $\text{CO}_2$  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 tan ineficaces que aproximadamente el 61 % de la energía se transforma en calor - al formarse ATP se utiliza para funciones celulares del 75 al 90 % de la energía que 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 muscular. De esta manera toda la energía gastada por el corazón se convierte en calor. Así mismo 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 éstos dos efectos se convierten en 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.

#### NECESIDADES VITAMINICAS DEL ORGANISMO.

Las vitaminas son compuestos químicos que el organismo necesita en cantidades mínimas para efectuar funciones especiales .

La vitamina A. La necesitan los ojos para sintetizar los pigmentos retinianos fotosensibles que utilizan los bastones y los conos para visión. En la carencia de vitamina A, los tejidos epiteliales, como piel mucosa intestinal y epitelio germinal de ovarios y testículos, están sumamente queratinizados o corneos . Ello conduce a descamación de la piel, incapacidad de crecer de los animales jóvenes, imposibilidad de reproducirse e incluso endurecimiento de la cornea, con opacidad corneal y la ceguera consiguiente.

Tiamina- Beriberi. En las células forma un compuesto de pirofosfato de tiamina, que contribuye a separar el anhídrido carbónico del ácido pirúvico y otras sustancias alimenticias. En ausencia de tiamina, los fenómenos de oxidación que liberan energía de los alimentos se tornan deficientes, lo que puede producir muy variadas anomalías en el organismo. Afecta principalmente la función del sistema nervioso, corazón y aparato digestivo.

## NECESIDADES ORGANICAS DE MINERALES.

Sodio, cloruro y calcio son los componentes principales del líquido extracelular, y potasio, fosfato y magnesio, los de líquido intracelular. Gracias a estos minerales aparecen potenciales electricos en la membrana celular y se mantiene el equilibrio osmótico adecuado entre los líquidos extracelular e intracelular. Además el calcio y el fosfato son los componentes principales del hueso, - el segundo forma una gran cantidad de sustancias químicas utilizadas para muy diversas funciones dentro de todas las células, algunas de las cuales se explicaron al comenzar el capítulo. Necesitamos ampliar algo la explicación en cuanto a hierro, yodo, cobalto, cobre, zinc y fluor.

Hierro. Aproximadamente dos terceras partes del hierro corporal están en hemoglobina ; la mayor parte del resto se almacena en el hígado en la forma de ferritina. Esta substancia puede movilizarse en caso de necesidad y es transportada por la sangre en la médula ósea, donde se utiliza para constituir hemoglobina .

En algunas enzimas medulares, sobre todo los citocromos también hay hierro en consecuencia, otra función de este metal es participar en la oxidación de alimentos en las células.

Yodo. Lo utiliza la glándula tiroides para elaborar tiroxina, hormona que aumenta el metabolismo corporal. - Las funciones de la tiroxina y su relación con el metabolismo del yodo.

Cobre y cobalto. Afectan la génesis de eritrocitos, por un mecanismo desconocido, el cobre cataliza la formación de hemoglobina. Sin embargo, la deficiencia de cobre es muy rara, de manera casi nunca produce falta de hemoglobina. El cobalto es un compuesto esencial de la vitamina B<sub>12</sub> y por ello es indispensable para la maduración de los eritrocitos cuando en la dieta hay un exceso de cobalto en formas distintas de la vitamina B<sub>12</sub>.

Zinc. Forma parte de la estructura de la enzima --- anhidrasa carbónica, que existe en muchos sitios del -- cuerpo, sobre todo eritrocitos y epitelio de los tubos re-- nales. Esta substancia cataliza la reacción de anhídrido - carbónico y agua para formar ácido carbónico, también la reacción opuesta. Por su efecto, el anhídrido carbónico se combina con el agua 210 veces más rápidamente que -- que en otras circunstancias. Así pues los hematíes transportan anhídrido carbónico con mayor facilidad de que lo podrá hacer en ausencia de las enzimas.

En los tubos renales la anhidrasa carbónica cataliza algunas reacciones que producen secreción activa de -- iones hidrogeno en el líquido tubular ayudando así a regular el equilibrio ácido básico de los líquidos corporales .

además de la participación del zinc en la anhidrasa carbónica, se piensa que la insulina se almacena en el - páncreas en la forma de un compuesto de zinc.

Fluor. En la dieta protege contra las caries denta-

les, no fortalece los dientes; si no se acepta la inactiva, las secreciones bacterianas que producen caries, una cantidad mínima de ésta substancia en el agua potable, -- suele proteger contra alteraciones dentarias.

#### Vitaminas.

El término " vitamina " se refiere a compuestos orgánicos requeridos en cantidades diminutas para la energía o metabolismo celular, y para promover el crecimiento del individuo. Estos factores alimenticios adicionales deben ser adquiridos total o parcialmente de suministro dietéticos. Aún se desconocen los modos de acción de las vitaminas A, C, D, y K, pero los efectos producidos por su ausencia son de todos conocidos. Las vitaminas se clasifican en solubles en agua ( complejo B y vitamina C ) - y solubles en grasas ( A,D,E,K ). Hígado, aceite de hígado, pescado, leche completa mantequilla, yema de huevo carotenoides de las plantas, legumbres, verdes, frutas - y legumbres amarillas.

## TRASTORNOS DE LA NUTRICION

Deficit de las vitaminas.- Los carotenos y sus derivados, vitamina A son necesarios en las dietas de la primera y - segunda infancia ya que el organismo humano es incapaz de sintetizarlos. Los carotenos de origen vegetal son fácilmente transformados en vitaminas A en el plasma, varia entre 100 unidades internacionales ( U.I.), en los adultos entre 100 y 300 UI. En los trastornos hepáticos, de diabetes sacarina e hipotiroidismo puede perturbarse la transformación del caroteno y aparece en cantidades exageradas en - en la sangre ( carotemia ) . En los niños con carotinemia la piel muestra una coloración amarillenta, pero la de las escleróticas permanece inalteradas .

Etiología. El hígado del recién nacido posee escaso contenido en vitamina A, que aumenta rápidamente después del nacimiento, ya que el calostro y la leche inicial de la mujer proporcionan grandes cantidades de vitaminas. - La leche de la mujer y la completa de vaca son buenos manantiales de vitamina A. Si se adiciona otros alimentos ( ortalizas , frutas, huevos, mantequilla, hígado ) o aceite de hígado de bacalao a la dieta del lactante se - proporcionan nuevos manantiales de vitamina A. Las pérdidas por cocción son escasas y los alimentos en conserva o congelados no pierden una cantidad apreciable de su vitamina A; en cambio los agentes oxidantes las destruyen .

El peligro de déficit de vitamina A es pequeño en - niños sanos en condiciones normales de vida.

Las dietas deficientes suelen originar trastornos hacia los dos a tres años de edad . El déficit de vitamina A - también es consecuencia de una inadecuada absorción intestinal o de alteraciones metabólicas; estos comprenden los trastornos intestinales crónicos, las enfermedades celiacas, hepáticas y pancreáticas , la anemia ferropriva, los procesos infecciosos crónicos o la ingestión crónica de acetite mineral. El bajo aporte de grasa por la dieta también origina una baja absorción de vitamina A.

Patología. En la retina el aldehído de la vitamina A ( retinal ) o el de vitamina A, ( 3 deshidroretinal ), - forman el grupo prostético de los pigmentos visuales de los bastones y conos.

Otras probables funciones de la vitamina A incluyen el mantenimiento de la estabilidad de los lisosomas , la formación de mucopolisacáridos y la síntesis de proteínas. En la deficiencia de vitamina A se producen alteraciones características en el epitelio. Entre ellas la proliferación de las células basales , la hiperqueratosis y la formación de epitelio escamoso estratificado y córneo. También pueden producirse alteraciones epiteliales en el sistema respiratorio, causantes de obstrucción bronquial. a veces también se observa la metaplasia escamosa de las pelvis renales, ureteres, vejiga urinaria . Organos adamantinos, y conductos pancreáticos y salivales.

En un grupo de niños con la nutrición protéica, el 80 % de los que murieron presentaban de grave deficiencia;- el 15 % de pacientes que estaban igualmente mal nutridos no presentaban tal evidencia .

Manifestaciones clínicas . Las lesiones oculares --- se van presentando de forma insidiosa en primer lugar resulta afectado el segmento posterior del ojo, con alteraciones de la adaptación a la obscuridad y ceguera nocturna. Más tarde resulta afectado el segmento anterior, con sequedad de la conjuntiva ( xerosis de la conjuntiva ) y de la córnea ( xerosis de la córnea ), seguido de un encojimiento y velado de la córnea ( queratomalacia ). En la conjuntiva bulbar pueden aparecer placas secas de color gris plateado ( manchas de bitot ), con hiperqueratos -- folicular y fotofobia .

Entre los síntomas debidos a la deficiencia de vitamina A tenemos el retraso del crecimiento físico y mental y la apatía. usualmente se encuentra anemia con hepatosplenomegalia o sin ella , La ceguera nocturna, pérdida de la agudeza visual a la obscuridad puede que se divida a un déficit de vitamina A .

La piel es seca y escamosa y a veces puede encontrarse hiperqueratosis folicular en los hombros , nalgas, y -caderas de extensión de las extremidades. El epitelio vaginal, puede cornificarse, y la metaplasia epitelial de las vías urinarias puede contribuir a la presencia de piuria y hematuria. La hidrocefalia, con parálisis de los -

pareas craneales o sin ella, es una manifestación poco frecuente.

**Diagnóstico.** Las pruebas de adaptación a la obscuridad. Si se efectúan cuidadosamente y ateniéndose a una pauta rigurosa, pueden ser útiles, pero el método no es adaptable a la práctica clínica corriente. La xerosis conjuntival precede a la ceguera nocturna y puede ser descubierta por examen biomicroscópico de la conjutiva. Se ha recomendado también como medio coadyuvante al diagnóstico el examen de los frotis oculares y vaginales. El nivel de caroteno en el plasma desciende rápidamente a la concentración de vitamina A también., pero con lentitud. Se dispone de una prueba que mide la absorbancia de la vitamina A. Se comprueban curvas de escasa absorción en niños con febris del páncreas, celiacua, obliteración de las vias biliares y cretinismo.

**Profilaxia.** En la primera infancia se administran - al menos 1500 U.I. al día y a niños mayores 2000 a 4500 U.I. de vitamina A o caroteno y en los adultos 5000 U.I. Las dietas corrientes consumidas por los lactantes sanos y niños en general proporcionan suficiente cantidad de vitamina A para prevenir síntomas de déficit. Si estos niños reciben además unos de los concentrados de vitamina A y D o un preparado multivitamínico, la mayoría de los cuales contienen de 3000 a 5000 U.I. de vitamina A, las necesidades que existen de esta vitamina quedan más que suficientemente cubiertas.

Debe administrarse adicionalmente vitamina A a los niños sometidos a una dieta pobre en grasa por motivos terapéuticos, en los trastornos que originan una deficiente absorción hay que administrar preparados de vitamina A miscibles en agua en cantidades equivalentes a varias veces las necesidades diarias. A los prematuros, que absorben las grasas y la vitamina A con menos eficiencia que los nacidos a término, también se les proporcionarán diversos preparados que sean miscibles en agua.

Tratamiento. En casos de deficiencia latente de vitamina A, todo lo que se necesita es un suplemento de 5000 U.I. de esta vitamina en la dieta. Para la serofalmitis se administran 5000 U.I. por kilogramo por día, por vía oral, durante 5 días, combinándolo luego con una inyección intramuscular de 25000 U.I. de vitamina A en solución oleosa, por kilo y día. Hasta que se obtenga la recuperación.

Hipervitaminosis. Puede aparecer hipervitaminosis A aguda en niños después de la ingestión de 300000 U.I. o más. Los síntomas iniciales son inespecíficos. El niño presenta anorexia, prurito y detención de la curva de peso. Existe mayor irritabilidad, limitación del movimiento e hinchazón dolorosa de los huesos. También pueden presentarse alopecia, lesiones cutáneas seborreicas, formación de fisuras en los ángulos de la boca y hepatomegalia. Son frecuentes la craneotabes y la descamación de las palmas de las manos y plantas de los pies. La radio-

grafía revela hiperostosis que afectan varios huesos y alcanza su máximo desarrollo hacia la mitad de las difisis. Los antecedentes de una excesiva ingestión de vitamina A pueden contribuir a establecer el diagnóstico y diferenciar el estado de la hiperostosis cortical, que recibe el nombre de enfermedad de Caffey. El nivel sérico de vitamina A está elevada.

#### DEFICIT DEL COMPLEMENTO VITAMINICO B.

El complejo vitamínico B se compone de varios factores distintos cuya composición química y función son muy variables. Se ha demostrado que varios miembros del complejo B eran importantes componentes de sistemas enzimáticos. Dado que algunas de estas enzimas están estrechamente relacionadas desde el punto de vista funcional, la falta de un factor puede interrumpir toda una cadena de procesos químicos normales y originar manifestaciones clínicas variadas.

Las dietas deficientes en un factor del complejo B son con frecuencia manantiales pobres de otras vitaminas B por lo mismo no es raro hallar manifestaciones de varios déficit B en un paciente. En tales cuadros patológicos compuestos puede ser imposible una neta separación de los síntomas provocados por la carencia de factores aislados. En la mayoría de los casos resulta más ventajoso tratar a los pacientes con todo el complejo B.

Factores tales como ácido pantoténico., colina, biotina e inositol tienen igual importancia para el funciona-

miento normal del organismo humano, pero hasta la fecha no pueden atribuirse síndromes de déficit específicos a una falta de estos factores en las dietas infantiles.

#### DEFICIT DE TIAMINA

(Beriberi )

**Etiología.** La vitamina B<sub>1</sub>, o tiamina, es una de las vitaminas hidrosolubles que, en forma de pirofosfato de tiamina o cocarboxilasa, función como una coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono. Un déficit de esta coenzima provoca acumulación de ácido pirúvico en los tejidos. Así mismo se requiere tiamina para la síntesis de la acetilcolina, y su deficiencia origina una alteración de la función nerviosa.

**Fuentes.** Los alimentos que habitualmente se administran a los lactantes leche de mujer o de vaca, verduras - cereales, frutas, huevos, son buena fuente de tiamina - Las madres afectas de deficiencia en tiamina y los niños criados por ellas al pecho pueden presentar manifestaciones de beriberi. Los niños que ingieren una dieta mixta - con fuentes tan ricas en tiamina como la carne y las legumbres no requieren suplementos de esta vitamina.

La deficiencia de tiamina reside en el hecho de que esta substancia es prontamente destruída por el calor en medio neutro o alcalino y fácilmente extraída de los alimentos por el agua de cocción. La presencia de un factor enzimático destructivo en ciertos tipos de pescado explica por que una dieta pobre en tiamina provoca rápidamente

ta beriberi cuando es suplementada con tal pescado.

Anatomía patológica. En los casos fatales de beriberi las lesiones se localizan especialmente en el corazón, nervios periféricos, tejido subcutáneo y cavidades serosas. El corazón particularmente del lado derecho está dilatado; el tejido intersticial está adematoso, y corrientemente existe degeneración adiposa del miocardio. A veces se produce edema general o de las extremidades inferiores., derrames serosos y plétora venosa de las vísceras. Los nervios periféricos revelan grados variados de las vísceras. Los nervios periféricos revelan variados grados de generación mielínica y del cilindroeje; las últimas alteraciones suelen presentarse con mayor frecuencia en los estados crónicos de deficiencia.

Manifestaciones clínicas. El beriberi infantil es raro en los Estados Unidos. Se ha observado beriberi infantil en madres con un grave déficit, pero la mayoría de los casos se presentan en los primeros tres meses de edad. Los síntomas iniciales son vagos y consisten en inquietud anorexia, vómitos y estreñimiento.

Basándose en los signos físicos, cabe distinguir dos tipos. En uno los niños suelen parecer bien nutridos pero están pálidos, flácidos, indiferentes y disneicos; el ritmo cardiaco es rápido y el hígado está hipertrofiado. En el otro tipo aparecen desnutridos, pálidos y edematosos. Presentan intensa disnea, vómitos y taquicardia. En ambos tipos los reflejos rotuliano y aquileo están --

están abolidos, falta el aumento de peso, salvo en los lactantes que sufren edema. Este puede limitarse a las porciones distales de las extremidades. La piel tiene un aspecto céreo. La orina puede ser escasa y contener albúmina y cilindros.

Los síntomas nerviosos son provocados por alteraciones en el sistema nervioso tanto central como periférico con frecuencia hay apatía y somnolencia; a veces, ptosis de los párpados y atrofia del nervio óptico. Es característica la afonía por parálisis de los nervios laríngeos. Son raros en la primera infancia los síntomas paralíticos.

Los signos cardiacos consisten al principio en ligera cianosis y disnea. Pueden sobrevivir rápidamente taquicardia, hipertrofia del hígado, pérdida de la conciencia y convulsiones. El corazón está agrandado, especialmente a la derecha. Los tonos cardiacos son muy rápidos y el segundo tono pulmonar está acentuado. Es posible con probar ritmo de galope. La radiografía demuestra dilatación cardiaca y el electrocardiograma indica lesión del miocardio. La insuficiencia cardiaca puede ser el episodio terminal, en forma crónica o aguda. En esta última puede presentarse la insuficiencia con brusquedad espectacular en niños que parecían estar sanos.

Diagnóstico. Los primeros síntomas, tales como inquietud, anorexia, trastornos gastrointestinales y palidez, se comprueban en varios tipos de alteraciones nutritivas

que son necesariamente provocadas por un déficit de tiamina. Puesto que los niveles hemáticos de ácido láctico y pirúvico se elevan en la hipervitaminosis B<sub>1</sub>, pueden medirse éstos tras la administración oral de glucosa o a continuación de ejercicio físico. Los niveles se normalizaran tras la ingestión de la tiamina. La demostración de una disminución de la trascetolasa eritrocitaria y de un aumento del glioxicolato hemático o urinario han sido propuestos como prueba diagnóstica de deficiencia de la tiamina. La excreción, tras una dosis de sobrecarga oral, de tiamina o de sus metabolitos, tiazol o pirimidina, pueden ayudar a determinar el estado de deficiencia de esta vitamina.

**Profilaxis.** Se proviene un déficit de tiamina en niños criados al pecho mediante una dieta materna que contengan cantidades suficientes de esta vitamina. La ración diaria recomendada de tiamina es de 1.8 mg. durante el periodo del embarazo y de unos 2.3 mg en el de la lactancia. Las cantidades diarias de tiamina recomendadas en esta dieta son de 0.4 mg para los lactantes y de 0.6 a 1.2 mg para los niños mayores. En las dietas ricas en hidratos de carbono los requerimientos de tiamina están elevados. La excesiva cocción de las verduras o el refinamiento de los granos de cereales destruyen la tiamina disponible.

**Tratamiento.** Si aparece beriberi en un lactante criado al pecho debe tratarse con tiamina tanto a la madre como al-

niño. La dosis diaria de tiamina para el adulto es de 50 mg., y para el niño de 10 mg., o más. La administración por vía -- digestiva es eficaz sino existen trastornos gastrointestinales que impidan la absorción. En este caso, así como en la insuficiencia cardíaca, están indicadas las inyecciones intravenosas o intramusculares. Este tratamiento va seguido de una mejoría espectacular al cabo de 2 horas. La curación completa requiere varias semanas; en el beriberi, si el corazón no está dañado -- definitivamente. A menudo se presentan déficit vitamínicos en pacientes con beriberi; por esta razón deben administrarse todas las vitaminas del complejo B, además de las grandes dosis de cloruro de tiamina sintético.

#### DEFICIT DE RIBOFLAVINA B2

( arriboflavinosis )

El déficit de riboflavina es bastante frecuente en la in fancia, pero es raro encontrarlo sin manifestaciones de otro déficit del complejo vitamínico B. La riboflavina es una sus\_ tancia hidrosoluble, amarilla, fluorescente, resistente al ca lor y a los ácidos, pero que es destruida por la luz y los ál calisis. Las coenzimas flavina mononucleótido (FMN) y la fla vina adenina dinucleótido (FAD) son sintetizadas a partir - de la riboflavina, y forman los grupos prostéticos de varias - enzimas importantes en el transporte de electrones.

Fuentes. Existe en grandes cantidades en el hígado, riñ nes, levadura de cerveza, leche, queso, huevos y verdura. La - leche de vaca contiene aproximadamente una cantidad cinco ve--

ces mayor de riboflavina que la de la mujer.

El déficit de riboflavina puede ser debido a una aportación alimentaria insuficiente, pero acaso constituye un factor coadyuvante de la absorción o utilización defectuosas.

**Manifestaciones Clínicas.** El déficit de riboflavina puede manifestarse por queilosis, glositis, queratitis y ciertas lesiones de la piel. La queilosis se inicia en forma de una palidez en las comisuras bucales, seguida de adelgazamiento y maceración del epitelio. Se producen fisuras superficiales, recubiertas a menudo de costras amarillas, y se extienden rápidamente por la piel a distancias de .5 a 1 cm. La queilosis ( boqueras ) se presenta como epidemia en instituciones y familias cuya dieta es inadecuada. En la arriboflavinosis la lengua es lisa y muestra pérdida de la estructura papilar.

**Profilaxis.** La cantidad diaria de riboflavina para los lactantes es de 0.6 mg; para los niños de 1 a 12 años de 1 a 2 mg., y para los adultos, de 2 a 3 mg. El déficit de riboflavina suele prevenirse mediante una dieta con cantidad suficiente de leche, huevos, verduras y carne magra.

**Tratamiento.** Consiste en la administración por vía digestiva es de 3 a 10 mg. de riboflavina al día. Si no se obtiene respuesta en pocos días, pueden practicarse inyecciones intramusculares de 2 mg. de riboflavina en solución salina, tres veces al día.

Además los niños deben someterse a una dieta bien equilibrada y, cuando menos transitoriamente.

#### DEFICIENCIA DE NIACINA.

( Pelagra )

La pelagra ( pellis, piel, agra, áspera ) probablemente ha existido en ciertas condiciones desfavorables como forma endémica en todas las épocas y latitudes.

Etiología. La pelagra es una enfermedad carencial -- que afecta a todos los tejidos del cuerpo. Aunque es una afección carencial, es discutible que todos los síntomas deban atribuirse a la deficiencia de una sola vitamina. -- Con todo, se acepta de un modo general que la falta de niacina ( ácido nicotínico ) es la causa de la mayoría de manifestaciones patológicas.

La niacina forma parte de dos enzimas importantes -- en el transporte de electrones y en la glucólisis: difosfopirina nucleótido, o nicotinamida adenina dinucleótido -- ( DPN, NAD ), y trifosfopiridinucleótido, o nicotiamida adenina dinucleótido fosfato (RON, NADP ), aunque pueden utilizarse 60 mg. de triptófano en lugar de 1 mg. de niacina, también son necesarias las fuentes exógenas de ésta vitamina.

Fuentes. El hígado, carna magra de cerdo, salmón, volatería y carne roja son buenos manantiales de niacina, al paso que la mayoría de cereales sólo la mantienen en pequeña cantidad. La niacina es un compuesto estable y las pérdidas de cocción son pequeñas si no es excesiva ni se dese

cha el agua de la misma.

La frecuencia de la pelagra es elevada en los meses primaverales y el comienzo del verano. Este tratamiento se observa con frecuencia en mujeres después del parto, pues el embarazo y la lactancia aumenta las necesidades de nicotina.

Anatomía patológica. Histológicamente hay edema y degeneración del colágeno superficial de la dermis. los vasos capilares, edematosos, y hay infiltración linfocitaria perivascular de la dermis. La epidermis es hiperqueratótica y posteriormente se vuelve atrófica.

Alteraciones comparables a las de la piel se encuentran en la lengua, mucosas bucales y de la vagina. Estas alteraciones pueden ir asociadas con infección y ulceración secundaria. Las alteraciones del sistema nervioso central aparecen de manera relativamente tardía en el curso de la enfermedad y consisten en zonas inespecíficas de desmielinización y degeneración de las células ganglionales; la desmielinización de la médula espinal puede interesarse en las columnas posteriores y laterales.

Manifestaciones clínicas. Las primeras de la pelagra son bastante vagas. Los prodromos pueden consistir en anorexia, debilidad, ardor, y vértigo. Después de un largo periodo el déficit pueden aparecer las características y síntomas de la pelagra; cutáneas, digestivos, y nerviosos.

Las manifestaciones graves se producen en niños portadoras de parásitos o afecciones crónicas.

La sintomatología más típica de la enfermedad es la cutánea, que se presenta de pronto o de un modo insidioso y puede ser provocado por irritantes. Su aparición se inicia en forma de un eritema de desarrollo simétrico. El eritema parece una quemadura solar en casos leves en especial en niños de corta edad, pasa fácilmente inadvertido. Las lesiones suelen estar claramente limitadas de la piel sana circundante y su distribución puede cambiar con frecuencia. Las de la mano tienen a veces el aspecto de un guante (guante pelagroso, y en algún caso se observa lesiones semejantes en el pié y pierna. (bota pelagrosa) o alrededor del cuello (collar de Casal). En algunas ocasiones se forman vesículas y ampollas (tipo costrásea), mientras que en otras la tumefacción desaparece después de un breve período y se inicia la descamación. Las porciones curadas de la piel pueden permanecer pigmentadas.

Las lesiones cutáneas se ven a veces precedidas de síntomas digestivos, como estomatitis, glositis, vómitos y diarrea. Es un síntoma bastante precoz de la enfermedad, la tumefacción y enrojecimiento de la punta y bordes laterales de la lengua. Cabe observar más adelante un enrojecimiento intenso de toda la lengua, con tumefacción de las papilas e incluso ulceración.

Los síntomas nerviosos comprenden depresión desorientación, insomnio y delirio.

Los clásicos síntomas de pelagra no suelen estar bien desarrollados en la infancia. Es frecuente observar anorexia, irritabilidad, ansiedad y apatía en niños de

La sintomatología más típica de la enfermedad es la cutánea, que se presenta de pronto o de un modo insidioso y puede ser provocado por irritantes. Su aparición se inicia en forma de un eritema de desarrollo simétrico. El eritema parece una quemadura solar en casos leves en especial en niños de corta edad, pasa fácilmente inadvertido. Las lesiones suelen estar claramente limitadas de la piel sana circundante y su distribución puede cambiar con frecuencia. Las de la mano tienen a veces el aspecto de un guante (guante pelagroso, y en algún caso se observa lesiones semejantes en el pie y pierna. (bota pelagrosa) o alrededor del cuello (collar de Casal). En algunas ocasiones se forman vesículas y ampollas (tipo costrásea), mientras que en otras la tumefacción desaparece después de un breve período y se inicia la descamación. Las porciones curadas de la piel pueden permanecer pigmentadas.

Las lesiones cutáneas se ven a veces precedidas de síntomas digestivos, como estomatitis, glositis, vómitos y diarrea. Es un síntoma bastante precoz de la enfermedad, la tumefacción y enrojecimiento de la punta y bordes laterales de la lengua. Cabe observar más adelante un enrojecimiento intenso de toda la lengua, con tumefacción de las papilas e incluso ulceración.

Los síntomas nerviosos comprenden depresión desorientación, insomnio y delirio.

Los clásicos síntomas de pelagra no suelen estar bien desarrollados en la infancia. Es frecuente observar anorexia, irritabilidad, ansiedad y apatía en niños de

corta edad de familias pelagrosas. Pueden también presentarse irritación de la lengua y de los labios, y la piel suele estar seca y escamosa y existir diarrea y estreñimiento alternados, además de una moderada anemia secundada. Los niños que padecen pelagra presentan con frecuencia síntomas de otras enfermedades carenciales.

**Profilaxis.** La ración diaria de niacina recomendada es de 4 mg en la primera infancia, y 6 a 12 mg en niños mayores. Una dieta bien equilibrada que contenga carne, hortalizas, huevo y leche satisface esta necesidad, de modo que solo son necesarios suplementos de niacina en niños cuyas madres padecen pelagra o a los sometidos a dietas restringidas. **Tratamiento.** Los niños pelagrosos reaccionan con rapidez a la terapéutica antipelagrosa. Una dieta amplia y bien equilibrada la complementará con 50 a 300 mg. de niacina al día; una cantidad menor de niacina por vía intravenosa, o aproximadamente 100mg. por hipodermoclasia en casos graves o en aquellos que es deficiente la absorción de vía digestiva. La administración de grandes dosis de niacina va seguida con frecuencia de aumento de calor local, rubor y ardor de la piel. Estos efectos desagradables no se producen cuando se emplea la niacinamida.

Teniendo en cuenta que los déficit vitamínicos rara vez son únicos, se considera una práctica aconsejable completar las dietas con otras vitaminas, en general con los ras miembros del complejo B. Debe evitarse el sol, y las lesiones cutáneas se curarán y tratarán con tópicos calientes.

Puede ser útil una transfusión sanguínea en caso de anemia grave; las anemias hipócrónicas menos graves se tratarán con hierro. La dieta del pelagra debe vigilarse de continuo para prevenir residivas.

#### DEFICIT DE PIRIDOXINA (VITAMINA B6)

La vitamina B6 comprende el piridoxal, la piridoxina y la piridoximina. Estas sustancias son convertidas en piridoxal - 5 fosfato, o en piridoxamina - 5 fosfato, que actúa como una coenzima en la descarboxilación y transaminación de los aminoácidos, por ejemplo, en la descarboxilación de 5 hidroxitriptófano en la formación de serotonina, y en el metabolismo del glucógeno y de los ácidos grasos. La vitamina B6 es también esencial para el desdoblamiento de la quinurenina. Cuando esto no sucede, aparece ácido xanpurenico en la orina. El adecuado funcionamiento del sistema nervioso depende de la piridoxina; su deficiencia origina déficit conductivos en el hombre, así como una neuropatía periférica. Participa en el transporte activo de los aminoácidos a través de las membranas celulares, produce la quelación de metales, y participa en la síntesis de ácido araquidónico a partir del ácido linoleico si falta, el metabolismo de la glicina puede originar oxaluria. Se excreta en gran parte en forma de ácido 4 piridoxico.

Etiología . Aunque la piridoxina existen cantidades adecuadas en la leche materna y en la vaca, riñón, semilla de soya así como en los cereales, subprolongado tratamiento industrial puede alterar su disponibilidad.

La deficiencia de piridoxina fue reconocida por primera vez en niños que eran alimentados con una leche-comercial que había sido tratada industrialmente varias-veces. El calentamiento prolongado de la leche puede traer consigo la destrucción de la vitamina. Las enfermedades con mala absorción, tales como el síndrome cediaco, pueden contribuir a una deficiencia en vitamina B6.

Los hijos de mujeres que han recibido grandes dosis de piridoxina para el alivio de las náuseas y vómitos de las primeras fases del embarazo puede tener aumentados sus requerimientos de esta vitamina. Esto se conoce como dependencia de la piridoxina.

Las antagonistas de la piridoxina, tales como la --hidracida del ácido isonicotínico (isoniacida), empleada en el tratamiento de la tuberculosis, aumentan los requerimientos de piridoxina, estos síntomas de deficiencia no se producen tan fácilmente en los niños como en los adultos.

La cistationinuria es un ejemplo de dependencia de vitamina B6 de una sola enzima, la cistationinasa.

Manifestaciones clínicas. En el hombre han sido --descritas cuatro alteraciones clínicas debidas al déficit de vitamina B6: convulsiones en los lactantes, neuritis periférica, dermatitis y anemia.

Un pequeño porcentaje de niños que recibieron un --preparado lacteo deficitario en vitamina B6 durante un período de uno a seis meses puede presentar irritabilidad.

y convulsiones generalizadas. Son comunes las molestias gastrointestinales y una reacción de alarma exagerada.

Los niños con la llamada dependencia de la piridoxina tienen convulsiones similares, pero se supone que la etiología se debe a un error del metabolismo de la piridoxina. El comienzo se presenta del 1 al 5 día de la vida.

Durante el tratamiento de la tuberculosis con hidracida del ácido isonicotínico puede producirse una neuropatía periférica. Esta responde a la administración de piridoxina o a la disminución de la dosis del medicamento. La administración del ácido isonicotínico podrá igualmente ir seguida de manifestaciones de pelagra.

Las manifestaciones dérmicas consisten en queilosis, glositis y seborrea en torno a los ojos, nariz y boca. Ha sido descrita una anemia microcítica que no responde al tratamiento hasta que se agrega vitamina B6. En anemia normoblástica refractaria que puede haber un déficit de piridoxina y de ácido fólico.

Datos de laboratorio. Los lactantes no es común la existencia de anemia. Después de administrar triptófano en cantidades de 100 mg por kilo de peso, pueden encontrarse ácido xantúrenico en la orina. La transaminasa glutaminoxalacética sérica y eritrocitaria está disminuida en la deficiencia experimental de B6.

Diagnóstico. En los lactantes con convulsiones debe sospecharse la existencia de un déficit de vitamina B6 o dependencia de la piridoxina. Si es posible descartar las causas más frecuentes de convulsiones en los lactantes.

Tales como hipocalcemia, hipoglucemia, e infecciones,--- así como factores etiológicos, debe administrarse una inyección de 100 mg de piridoxina. Si las convulsiones ceden, debe sospecharse la existencia de un déficit de vitamina B6 y en tal caso estará indicada una prueba de sobrecarga de triftófano.

**Profilaxia.** Generalmente las dietas equilibradas contienen suficiente piridoxina, por lo que su carencia es rara. Los niños que reciben dietas con alto contenido proteico deben tomar cantidades adicionales de vitamina B6. Aquellos cuyas madres han recibido durante el embarazo grandes cantidades de vitamina B6 deben ser vigiladas por si se presentan convulsiones que pueden ser debidas a dependencia de la piridoxina.

La ingestión diaria de 0.1 a 0.5 mg en el lactante y 0.5 a 1.5 mg en el niño, y 1.5 a 2 mg en el adulto y así se evita los estados de deficiencia.

**Tratamiento.** Deben administrarse intramuscularmente 100 mg de la vitamina, si se dispone de una dieta adecuada será suficiente con una dosis. En los niños con dependencia de la piridoxina puede ser necesario administrar cada día de 2 a 10 mg intramuscularmente o de 10 a 100 mg por vía oral.

#### ESCORBUTO.

El escorbuto es una manifestación de deficiencia de vitamina c (ácido ascórbico) El ácido ascórbico es una sustancia esencial en la dieta de los primates y cobayillos, pero puede ser sintetizada por la mayoría de las

especies restantes. Es un portante reductor, fácilmente oxidable y destructible por el calor.

Los niños prematuros alimentados con dietas ricas en proteínas que contengan grandes cantidades de piridoxina excretan ácidos p - hidroxifeniláctico y p - hidroxifenilpirúvico, a menos que sean en grandes cantidades de ascorbato. La hidroxiprolina, que se encuentra únicamente en el colágeno, se forma a partir de la prolina en una reacción que requiere ácido ascórbico. Los defectos en la formación del colágeno explican la mayoría de los efectos observados en la deficiencia de vitamina C.

**Etiología.** El lactante nace con adecuadas reservas de vitamina C si la alimentación de la madre ha sido adecuada. En el plasma sanguíneo del cordón umbilical el contenido en vitamina C es 2 a 4 veces mayor en el plasma materno. En general, la leche de la mujer contiene aproximadamente de 4 a 7 mg de ácido ascórbico en 100 cm<sup>3</sup> constituyendo por lo tanto, un déficit prolongado de la misma en la dieta materna puede ocasionar una acentuada disminución del contenido de vitamina C en la leche y en estas circunstancias cabe observar el escorbuto en niños creados al pecho.

Los lactantes alimentados artificialmente deben recibir suplemento de vitamina C; tales suplementos proporcionarán una protección adicional al lactante alimentado a pecho.

**Fuentes.** frutos cítricos, tomates, fresas, melones, coles y verduras.

Patología. El colágeno formado durante la deficiencia--- de vitamina C se supone bajo en hidroxipoolina, resul--- tando afectada la formación de colágeno y de condroitin-sulfato. Las tendencias a la hemorragia, a la defectuosa formación de dentina y al aflojamiento de los dientes son debidos a la deficiencia del colágeno. Puesto que -- los osteoglastos no forman ya su normal sustancia inter celular, el osteoide, cesa a la formación endocondral de hueso. Las travéculas aseptas que han sido formadas continuamente calcificándose, pero se vuelven quebradizas y se fracturan con facilidad. El periostio se torna mas laxo y se producen hemorragias subperiósticas, especialmente en los extremos del fémur y la tibia.

Manifestaciones clínicas. El escórbutico clínico requiere tiempo para su desarrollo; hace su aparición después de un período de agotamiento de vitamina C, síntomas vagos de irritabilidad, trastornos digestivos y pérdida del apetito. La irritabilidad se hace cada vez mas evidente y aparecen señaladas de sensibilidad dolorosa general, acentuadas sobretodo en las extremidades inferiores al levantar al niño o al cambiarle los pañales. El dolor provoca pseudoparálisis y las piernas adoptan la típica posición de rana que consiste en una semiflexión de las caderas y rodillas, al paso que los pies se hallan en rotación externa. La expresión del rostro es resaca, las alteraciones gingivales son especialmente notables cuando ya se ha realizado la erupción dentaria. La angulación del rosario escórbutico, puede ser -

más neta que la del raquítico.

Pueden producirse hemorragias petequiales en la piel y las mucosas. A veces se observa hematuria, hemorragias orbitarias o subdurales, suele haber fiebre moderada. La curación de las heridas esta retrasada y las ya cicatrizadas pueden abrirse.

Diagnostico. El diagnóstico se basa principalmente en el característico cuadro clínico e el aspecto radiológico de los huesos largos y en la historia de acorte inadecuado de vitamina C. Ocasionalmente, la madre habrá seguido la norma de hervir los sumos de fruta.

Las pruebas de laboratorio del escórbuta no son satisfactorias. En el plasma sanguíneo, un nivel de vitamina <sup>1</sup> es superior a 0.6 mg por 100 cm<sup>3</sup>, contribuye a excluir el escórbuta; sin embargo, un nivel vitamínico C inferior no demuestra su presencia. La saturación de los tejidos con vitamina C puede hasta cierto punto evaluarse por la cantidad de expresión urinaria de dicha vitamina tras una dosis de prueba de ácido ascórbico. Durante las 3 a 5 hrs. siguientes a la administración parenteral de esta dosis de prueba es posible hallar en la orina el 80% total de la excreción en 24 horas. En los niños con escórbuta se produce una amino aciduria generalizada inespecífica. Los niveles hemáticos de aminoácidos permanecen normales. Las pruebas de fragilidad capilar, casi siempre positivas en el escórbuta, pueden ser resultados negativos en el escórbuta latente.

Diagnostico diferencial. El dolor de las extremidades y el provocado por los movimientos han inducido con

frecuencia al diagnóstico falso de artritis. La edad del paciente contribuye a diferenciar entre el escórbutico y la fiebre reumática, dado que esta última es rara en niños menores de doce años. En cambio pueden padecer artritis supurada y ostiomielitis los niños de corta edad y lactantes, y deben considerarse esos diagnósticos en el proceso diferencial. La radiografía contribuye al diagnóstico diferencial. La poliomielitis provoca una parálisis flácida y en la primera infancia causa dolor en las extremidades comprobado el escórbutico. Puede sospecharse púrpura de Schönlein - Henoch o trombocitopénica leucemia, meningococcemia o nefritis.

**Pronóstico.** La curación es rápida en los casos tratados correctamente. El dolor cesa en pocos días pero la tumefacción provocada por la hemorragia subperióstica puede tardar incluso meses en desaparecer. El crecimiento corporal se reanuda rápidamente. Son raras las deformidades permanentes por lesiones escorbúticas e incluso, si hubo desprendimiento metafisario, la reconstrucción suele ser buena sin tratamiento ortopédico.

**Profilaxis.** El escórbutico puede prevenirse con la administración de una dieta adecuada de vitamina C. Todos los lactantes incluso los tratados a pecho deben recibir ácido ascórbico ( de 25 a 50 mg), sumo de naranja, (30 a 60g) o de tomate fresco o en conserva ( 60 a 90 g ) -- al día, a partir de las dos a cuatro semanas de edad. Las madres que lactan deben tomar abundantes cantidades de vitamina C; se ha recomendado un mínimo diario igual

a 150 mg de ácido ascórbico.

Tratamiento. La administración de 90 a 120g diarios de --  
sumo de naranja o de tomate produce la curación de un mp  
do rápido, pero es preferible el ácido ascórbico, la do-  
sis o al que debe darse diariamente para el tratamiento  
adecuado es de 100 a 200 mg o mas por vía oral o paren-  
teral.

#### RAQUITISMO POR HIPOVITAMINOSIS.

El raquitismo es un trastorno metabólico de los hu-  
esos que origina deformidades óseas. En contraste con el  
escórbutico, en el que resulta defectuoso el tejido conec-  
tivo, pero en la calcificación prosigue, el raquitismo--  
se caracteriza por la formación de colágeno y matriz nor-  
mal y de osteoide con defectuosa mineralización cuando -  
la osificación mejora con la administración de vitamina  
D, se denomina raquitismo por deficiencia de vitamina D:-  
si tras la administración convencional de las dosis ha-  
bituales de vitamina D no se obtiene una mejoría, el pro-  
ceso recibe el nombre de raquitismo resistente a la vi-  
tamina D o refractario.

Etiología. Las apropiadas concentraciones del cal-  
cio y del fósforo en el hueso y en el osteoide son esen-  
ciales para la mineralización del hueso. La vitaminaD, -  
participa en la regulación de estos modales en el organiz-  
mo.

Las secreciones de la piel humana contienen 7 - --  
deshidrofoliesterol, una provitamina D. En condiciones--  
naturales de la vida, esta provitamina es activada por--

los rayos ultravioleta de la luz solar (296 a 310), y -- convertida en vitamina D que es absorbida por la sangre y distribuida por todo el cuerpo.

La dieta natural del lactante sólo contiene pequeñas cantidades de vitamina D. La leche de la mujer es un manantial pobre y la de vaca contiene únicamente 5 a 40 U.I. El azúcar los cereales las hortalizas y las frutas sólo contienen cantidades insignificantes. La yema de -- huevo contiene de 140 a 340 U.I. por 100 g.

Las propiedades biológicas del 7 - deshidrocolesterol activado se parecen a las que se presentan los -- preparados de vitamina D de origen natural, y es probable que la vitamina D contenida en el aceite de pescado sea fundamentalmente 7 - deshidro procolesterol activado como la vitamina D. El ergosterol es de origen vegetal y es el colesterol contenido por los hongos. La irradiación transforma el ergosterol en vitamina D ( calciferol) junto con ciertos productos secundarios como taquiferol y lumisterol. El ergosterol irradiado se califica a veces de vitamina D2; el 7- deshidrocolesterol irradiado, de vitamina D3.

Los niños de raza negra muy singularmente susceptibles al raquitismo no se ha determinado si ellos es debido a su pigmentación cutánea o a las condiciones de vida. Los factores genéticos causan el raquitismo resistente a la vitamina D pero no existe alguna evidencia de -- que desempeñen algún papel en el debido a hipovitaminosisD.

Anatomía patológica. El raquitismo se caracteriza-- por un defectuoso crecimiento del hueso que resulta del-- retraso o supresión de cartilago epifisario y normal y - de la calcificación normal. Estas alteraciones dependen - de la disminución de las sales de calcio y fósforo en el suero disponible para la desmineralización. Esta falta - de generación de las células cartilaginosas y la subsi-- guiente de penetración capilar se presentan en zonas -- dispersas y el resultado es una línea epifisaria irre-- gular en el extremo de la diafisis.

Hay un retraso o supresión de la mineralización --- normal de las matrices óseas y cartilaginosas. La zona-- de calcificación preparatoria deja de mineralizarse y se deposita irregularmente osteoide neoformado que permanece incalcificado.

Se producen alteraciones óseas en sitios distintos a la región epifisometafisaria. El hueso cortical pre--- sistente es resorbido totalmente, pero es constituido -- por tejido osteoide que no se mineraliza.

Raquitismo en vías de curación. Al curar el proce-- so raquitico se produce de generación de las células --- cartilaginosas a lo largo del borde diafisario del car-- tilago, se reestablece la penetración capilar en los es-- pacios resultantes y se producen la calcificación en la zona de calcificación preparatoria.

Patología química. En lactantes sanos el fosforo in-- orgánico del suero equivale a 4.5 a 6.5 mg por 100cm<sup>3</sup>, - mientras que en lactante raquitico suele estar entre 1.5 y 3.5 mg.

aunque el nivel sérico de fosfatasa es generalmente normal en ciertos procesos esta bien reducido y puede sobrevivir tetania.

La homeostasis del calcio y fósforo depende del contenido de estas en la dieta. En el hombre, la máxima absorción de calcio tiene lugar cuando la relación entre el calcio y el fósforo de la dieta es aproximadamente 2:1, el aumento de los fosfatos disminuye la producción del calcio, así como la acidez: cuando el azúcar de la dieta es lactosa, se produce un aumento en la absorción del calcio. Los agentes quelantes tales como el ácido etileno diaminotetracético (EDTA).

La vitamina D presenta tres probables lugares de acción en la regulación del metabolismo de calcio y fósforo; aunque la reabsorción tubular del fosfato; eleva la absorción intestinal tanto del calcio como del fósforo y ejerce un efecto directo sobre la deposición en el hueso.

La deficiencia de vitamina D va también acompañada de aminoaciduria generalizada, descenso de citrato en el hueso y aumento de su excreción urinaria, disminución de la capacidad de los riñones para acidificar la orina, fosfaturia y, ocasionalmente, hiperuricemia.

Tetania por déficit de vitamina D (tetania infantil).

La tetania debida a la hipovitaminosis D es un acompañante ocasional del raquitismo. Relativamente común en otra época es ahora rara debido al amplio empleo pro-

filéctico de vitamina D. La tetania es también una ma--  
nifestación infrecuente del raquitismo resistente a la -  
vitamina D. En ocasiones se observa asociado con la en--  
fermedad celiaca, probablemente como resultado de la de--  
ficiente absorción de vitamina D y calcio. La tetania es  
por déficit de vitamina D presenta el máximo de frecuen--  
cia entre las edades de 4 meses y 3 años, es raro obser--  
varla antes de alcanzar los 3 meses de edad.

Patología química. Cuando el calcio sérico descien--  
de por debajo de 7 a 7.5 mg./100 cm<sup>3</sup>, existe irritabili--  
dad muscular, debida, al parecer, a ausencia del efecto  
inhibidor que el calcionizado del suero ejerce sobre las  
uniones neuromusculares. No está del todo dilucidado por -  
qué motivo el calcio sérico no se halla disminuido cons--  
tantemente o incluso de un modo característico junto con  
el fósforo sérico en el raquitismo. También aparece a -  
veces tetania en lactantes afectados de raquitismo poco  
después de iniciarse el tratamiento por la vitamina D.  
Se supone que ello es debido a un rápido agotamiento ---  
del calcio sérico en el tejido osteoide raquíptico y qui--  
zá también a una disminución de la actividad paratiroidea

Manifestaciones clínicas. Los síntomas son los de -  
la tetania de cualquier causa. La tetania por déficit -  
de vitamina D puede existir en un estado latente o clini--  
camente manifiesto. De hecho en todos los casos existen  
manifestaciones de raquitismo.

Diagnostico. Se basa en la asociación de raquitismo,  
escaso calcio sérico y síntomas de tetania. El fósforo -

sérico puede ser bajo, normal o estar elevado; la fosfata sérica se haya aumentada.

Profilaxis. Es idéntica a la del raquitismo.

Tratamiento. El tratamiento tiene una finalidad de elevar el calcio sérico por encima del nivel tetánico. Esto puede conseguirse administrando cloruro cálcico en la leche en solución al 1 ó 2% durante el primero o dos primeros días cabe administrar de 4 a 6 gr. por día en tomas de un gramo, dando una dosis inicial de 2 a 3 gramos.

El cloruro cálcico en solución más concentrada puede originar una grave ulceración gástrica. Las dosis elevadas de ésta misma sustancia pueden producir acidosis.

Diagnostico diferencial. Incluye la nefritis crónica, el hiperparatiroidismo y la hipercalcemia idiopática. Todos ellos pueden producir calcificaciones metastásicas y en los dos últimos van acompañadas de hipercalcemia.

Prevención. Se consigue mediante la valoración cuidadosa de la dosificación de vitamina D.

Tratamiento. Consiste en suprimir la administración de vitamina D y en la disminución de los ingresos de calcio. En los niños gravemente afectados puede emplearse hidróxido de aluminio por vía oral, cortisona o versanato sódico (EDTA).

## CONCLUSIONES

1. El dentista es un profesional que debe estar capacitado no solo en el aspecto técnico odontológico, sino debe conocer los aspectos fundamentales de la nutrición para poder detectar las anomalías nutricionales, y proporcionar a sus pacientes los consejos dietéticos.
2. La boca muestra en muchas ocasiones los síntomas de caries de la nutrición.
3. Dentro de la práctica de la odontología preventiva moderna deberá incluirse la guía de la nutrición a la comunidad.
4. Como se hace evidente en los capítulos anteriores de éste trabajo, todos los nutrientes son importantes para conservar la salud integral del individuo y la mayor parte de ellos son también para el desarrollo adecuado de los dientes y sus tejidos de soporte.
5. Dada la situación socio económica que prevalece en nuestro país los dentistas estamos también obligados a la búsqueda de alternativas nutricionales que estén al alcance de nuestra población en que vive en el drama diario de satisfacer las necesidades básicas.

## BIBLIOGRAFIA

- Anand, B.K.: Central Chemosensitive mechanisms related to feeding. Ins Handbook of Physiology. Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1967, Sec. VI, Vol. 1, p.249
- Awapara, J., and Simpson, J.W.: Comparative physiology metabolism. Ann. Rev. Physiol ., 29:87, 1967.
- Barness, L.A. , and Cyborg, P.G. Research advances in - infant nutrition; in Bourne (ED) World Review of Nutrition and Dietetics, London, Pitman Medical Publishing Co. 1962.
- Benson, J.A., Jr. and Rampone, A.J.: Gastrointestinal Absorption. Ann. Rev. Physiol., 28:201, 1966.
- Bray, G.A., and York, D.A.: Genetically transmitted obesity in rodents, Physiol. Rev., 51:598, 1971.
- Brown, P.K., and Wald, G.: Visual Pigments In Human and - Monkey Retinas. Nature, 200:37, 1963.
- Cabak, V., and Najdanoic, R.: Effect of Undernutrition in Early Life on Physical and Mental Development -- Arch. Dis. Childhood, 40:532, 1965.

Cayler, G.C., Mays, J., and Riley, H.D.: Cardiorespiratory Syndrome of Obesity (Pickwickian Syndrome) in -- Children, *pediatrics*, 27:237, 1961.

Curran, P.F., and Schultz, S.G.: Transport across membranes: general principles. In *Handbook of physiology*. Baltimore, the Williams & Wilkins Co., 1968, Sec. VI , Vol. III, P. 1217.

Crane, R.K.: Absorption of sugars. In *Handbook of Physiology*. Baltimore, The Williams & Wilkins Co. 1968, - Sec. VI, Vol. III, P. 1323.

Cravioto, J., Delicardie, E.R., and Birch, H.G.: Nutrition, Growth and Neuro-integrative Development: An Experimental and Ecologic Study. *Pediatrics*, 38:319 1966.

Davidson, S., and Passmore, R.: *Human Nutrition and Dietetics*. 3rd ed., Baltimore. The Williams & Wilkins Co. 1966.

Garrow, J.S. Fletcher, K., and Halliday, D.: Body Composition in Severe Infantile Malnutrition. *J. Clin. - Invest.*, 44:417, 1965.

Hansen, J.D.L.: Protein Malnutrition and Its Prevention and Treatment, with Special Reference to Kwashiorkor and Marasmus; in J.F. Brock: Recent Advances in Infant Nutrition. Boston. Little, Brown and Company; 1961, Chap. 23.

Hillman, R.W.: Hypervitaminosis A; Experimental Induction in Human Subject. Am. J. Clin. Nutr., 4:603, - 1956.

Hess, A.F.: Scurvy. Past and Present. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1920.

Honxis, J.H.P., and Huisman, T. H. J.: Aminoaciduria and Ascorbic Acid Deficiency Pediatrics, 14238, 1954.

Melkjohn, A.P.: The Physiology and Biochemistry of -- Ascorbic Acid. Vitamins and Hormones. New York, Academic Press, Inc., 1953 Vol. XI.

Zinkham, W.H.: peripheral Blood and Bilirubin Values in Normal Full Term Primaquine-Sensitive Negro Infants Effects of Vitamin K. Pediatrics, 31:983, 1963.