

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



NUTRICION Y DESNUTRICION EN LA
SALUD BUCAL Y GENERAL

V. B. S. de la Facultad de Odontología México

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTAN

ELVIRA CARRILLO GARCIA
MARIA EUGENIA ZUÑIGA HOYOS

MEXICO, D. F.

1978

13608



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dedico esta Tesis en forma especial :

A mis Padres :

Sr. Enrique Carrillo Yépez.
Sra. Ma. de la Luz García de Carrillo.

Con cariño y admiración, por sus sacrificios y ayuda en todos los sentidos que me brindaron durante mi ca
rreira.

Gracias.

A mis Hermanos :

Enrique
Ma. de la Luz
Jorge
Miguel
Javier
Jesús
Roberto
Santiago.

A mis Familiares.

Al C.D. Francisco La Torre Viramontes.

Con admiración y respeto por su valiosa ayuda y consejos durante mi carrera.

Al C.D. Juan de Dios Ortíz Medina.

Asesor de este trabajo.

A mis Amigos y Compañeros.

A mis Maestros.

A mi Jurado con respeto.

A mis Padres :

Sr. : Ventura Zúñiga Palafox.
Sra. : Ma. Elena Hoyos de Zúñiga.

A ti Madre :

Sra. Ma. Elena Hoyos de Zúñiga.

Que con tu amor y confianza, hiciste posible la realización
de mi carrera, a tí que te debo todo.

Gracias.

Con Amor.

A mis Hermanos :

René Zúñiga Hoyos.
Eduardo Zúñiga Hoyos.

Con cariño.

A mis Familiares.

Por su cariño.

Al C. D. Francisco La Torre V.

Por su ayuda y consejos durante toda mi carrera.

Con cariño y respeto.

A mis Amigos y Compañeros

A mis Maestros

Al C. D. Juan de Dios Ortíz Medina.

Asesor de este trabajo.

INDICE

INTRODUCCION.

CAPITULO I
DEFINICION E HISTORIA.

CAPITULO II
HISTORIA NATURAL DE LA DESNUTRICION.

CAPITULO III
PANORAMA DE LA NUTRICION EN MEXICO.

CAPITULO IV
ASPECTOS ECOLOGICOS DE LA DESNUTRICION.

CAPITULO V
OBESIDAD Y DELGADEZ.

CAPITULO VI
NUTRICION E INFECCION.

CAPITULO VII
REPERCUSION ORGANICA DE LOS ESTADOS CA-
RENCIALES.

CAPITULO VIII
DIAGNOSTICO DE LAS CARENCIAS VITAMINICAS.

CAPITULO IX
LA BOCA Y EL COMPLEJO VITAMINICO B

CAPITULO X
VITAMINAS.

CAPITULO XI
PROTEINAS.

CAPITULO XII
MINERALES.

CAPITULO XIII.
AGUA, HIDRATOS DE CARBONO Y GRASAS.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El grado de educación higiénica de los pueblos se correlaciona con su desarrollo y madurez.

Las comunidades más prósperas, son al mismo tiempo las más sanas y, por ello, alcanzan mejores índices de bienestar individual y colectivo.

La divulgación de conocimientos fundamentales refiriéndose a la educación para la salud y mejoramiento del ambiente, responden a una elevada misión pública y en ello la participación de la sociedad es definitiva. Esta misión se vincula con toda la actividad humana.

La salud del cuerpo y de la mente constituyen el patrimonio más valioso de la especie.

Todos sabemos que una buena alimentación es necesaria para lograr y mantener un buen estado de salud; sin embargo pocos sabemos, en la práctica, qué es una buena alimentación.

Asimismo es de todos conocido que una mala alimentación produce enfermedad y mala nutrición; pero pocos sabemos reconocer y, lo que es más importante, prevenir la mala nutrición.

No debiera haber necesidad de justificar la importancia de la nutrición en algún campo de las ciencias médicas, por que la ingestión correcta de todos los nutrientes cada día en toda edad es vital para la preservación y mantenimiento de la vida. Sin embargo, en muchas especialidades médicas y odontológicas, la nutrición básica o aplicada no ha recibido el debido interés. Esto se debe quizás a la falta de comprensión de algunos que consideran la nutrición demasiado elemental como para que forme parte del ejercicio profesional, o por que sus intentos de dar consejos sobre nutrición tuvieron poco o ningún éxito.

El propósito de este trabajo es relacionar ciertos aspectos de la nutrición con el ejercicio odontológico. Se pondrá énfasis en la mecánica de los exámenes dietéticos consejos y educación. También vamos a dedicar atención al papel de los nutrientes en el crecimiento y desarrollo los métodos para juzgar el estado de nutrición y los factores que afectan la ingestión de los nutrientes recomendados.

El Cirujano Dentista considera que la nutrición es una parte importante de su ejercicio profesional, por el papel que desempeña una selección correcta e ingestión de alimentos en la prevención de la caries dental. Este aspecto de la nutrición es muy importante; pero ahora, con los conocimientos actuales, se debe considerar la nutrición no solo por la cavidad bucal sino para la salud y la felicidad de la persona, la familia, la comunidad y la nación.

El odontólogo no puede ver ya el alcance de la nutrición sólo como un problema de asesoramiento dietético para sus pacientes.

CAPITULO I

DEFINICION E HISTORIA.

CAPITULO I

DEFINICION E HISTORIA.

DEFINICION : Por definición, la nutrición es la combinación de fenómenos por los que los organismos vivos reciben y utilizan los materiales (alimentos), para conservar sus funciones y para el crecimiento y la renovación de sus componentes.

La Nutriología se basa en el estudio y la valoración de los alimentos y su relación con la salud humana. Incluye cuatro puntos principales: 1) metabolismo de los alimentos, 2) su valor nutritivo, 3) raciones cualitativas y cuantitativas de los alimentos en varias edades y etapas del desarrollo, según los cambios fisiológicos y la actividad, y 4) elección e ingestión de alimentos basándose en los medios económicos, social y cultural, y motivos psicológicos.

HISTORIA : El hombre se ha interesado siempre por los alimentos, junto con los otros dos factores básicos para su vida, que son abrigo y vestido. Comenzó su vida como animal carnívoro, cazador y pescador. Al final de la edad de piedra empezó a cultivar granos y también agregó frutas y miel a su alimento básico; la carne.

Los datos arqueológicos muestran que comunidades, poblados y ciudades se fundaron por el establecimiento de grupos de personas, para cultivar plantas alimenticias. Los sabios de épocas pasadas propusieron teorías respecto a la importancia de alimentos específicos en la salud; mucha de su sabiduría quedó plasmada en tratados filosóficos que han llegado a nuestros días y también en capítulos de la Biblia.

Fue en el siglo XVIII, cuando los descubrimientos científicos -

cambiaron los conceptos y causaron ebullición intelectual, los químicos - advirtieron la relación de la respiración (inspiración de oxígeno y espiración de bióxido de carbono), con el metabolismo de los alimentos. En ese siglo Antoine Laurent Lavoisier investigó la relación de la ignición - con el metabolismo de los alimentos orgánicos, por lo que se le ha llamado el "padre de la nutrición"; él y el físico Laplace, emplearon cobayas para los primeros estudios cuantitativos de la respiración, y desde esa fecha se han empleado y tienen gran importancia en los experimentos de los nutriólogos. Después, el interés se enfocó al valor energético o valor calórico de los alimentos, esto es, los carbohidratos, las grasas y las proteínas.

Durante la primera mitad del siglo actual, los científicos descubrieron minerales y vitaminas en el cuerpo y estudiaron su importancia en los mecanismos del medio interno. Sus descubrimientos han hecho de la nutriología una ciencia; un caso notable es el de Graham Lusk, por su influencia amplia y duradera en el campo de la nutrición. Durante la primera guerra mundial fue enviado por el gobierno de Estados Unidos a Inglaterra y Francia como experto nutriólogo; una de sus contribuciones principales fue un cuadro de las necesidades calóricas con base en los grupos raciales y ocupacionales, y él más que ninguno, fue quien se preocupó porque los adolescentes recibieran raciones alimentarias iguales a las de los adultos. Millones de niños deben a Lusk el privilegio del crecimiento normal.

La aplicación de la nutriología ha sido cada vez más amplia. El siglo XX y la primera guerra mundial trajeron conceptos modernos. Antes de esas fechas, los conocimientos se aplicaban principalmente a la prevención y corrección de las enfermedades por deficiencias dietéticas - en grupos pequeños o en individuos; en la siguiente etapa, el enfoque sanitario organizado, fue planear la distribución de los alimentos que servirían en la prevención de las enfermedades, como mantequilla, sal yodada y aceite de hígado de bacalao. Por otra parte se habían descubierto y aislado vitaminas y antes de la segunda guerra mundial se pudieron mejorar alimentos básicos con nutrimentos sintéticos como método para corregir enfermedades por deficiencias. Se agregó la vitamina D a la leche y vitamina A a la margarina: se enriquecieron la harina y el pan. Se instituyó un control de enfermedades específicas por carencias dietéticas, y se mejoró también la educación nutricional, hubo mejoras en las prácticas agrícolas y avances en el manejo, conservación y distribución de -

los alimentos.

En 1935 la Liga de las Naciones, reconoció la importancia de la nutrición adecuada, pero ello no logró desgraciadamente aceptación mundial. La necesidad de que los sujetos tuvieran mayor resistencia corporal, como resultado de la segunda guerra mundial, estimuló investigaciones nutricionales y su aplicación práctica. En 1941, el Congreso Norteamericano de Nutrición intentó poner en marcha un programa pedagógico en gran escala en Estados Unidos de Norteamérica. En 1940, la Oficina de Alimentos y Nutrición del Consejo Nacional de Investigación aceptó la responsabilidad de estudiar la nutrición a nivel mundial. Como resultado de ello fueron las Raciones Dietéticas Diarias Recomendadas que se elaboraron en 1941, y a partir de esa fecha se han revisado en 1945, 1948, 1953, 1958, 1964 y 1972. En 1952 se publicaron las cifras respecto a las concentraciones de los nutrimentos para cubrir las necesidades adicionales originadas por enfermedad y lesión, esto fue realizado por Comité para la Nutrición Terapéutica.

En 1945 se creó la FAO (Organización para la Alimentación y la Agricultura, de la Organización de las Naciones Unidas), para elevar los estándares nutricionales de vida en escala mundial. Esta organización tiene subdivisiones para resolver el problema desde ángulos distintos pero con la finalidad común de proporcionar datos y medios para producir suficiente alimento que satisfaga las necesidades de la población mundial, elevar los estándares de vida y salud, y desarrollar un programa pedagógico de nutrición. Todas las naciones han aceptado que se necesita la colaboración mutua para llevar a cabo dicha tarea. Por ejemplo, el Dr. Shao Wen-ling, autoridad de la FAO en piscicultura, ha trabajado en proyectos de esta índole en Tailandia, Birmania, Indonesia y Ceilán. En este caso se ha dado gran importancia a la selección y preparación de especies locales de peces comestibles para aumentar la concentración de proteínas en la dieta y al entrenamiento de nativos para llevar a la práctica las bases sentadas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) es otra dependencia de la ONU, su tarea es planear las fases médicas del bienestar nutricional de los pueblos del mundo. Otra subdivisión es la UNESCO (Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura), su tarea principal es elevar los niveles de vida. El Fondo de las Naciones Unidas para Protección de la Infancia (UNICEF),

es una organización de ayuda, cuya actividad primordial es aliviar los problemas de salud de niños en todo el mundo, por medio de programas de nutrición a base de leche, y por otros medios.

Un comité mixto para la nutrición se ocupa de coordinar las actividades de la FAO, OMS y UNESCO respecto a los problemas comunes de alimentos y nutrición. Para combatir el hambre y las deficiencias nutricionales de grandes masas de población, se han empleado los recursos naturales disponibles y se han aplicado conocimientos científicos modernos para enseñar a la población local lo conveniente para la salud. Se han capacitado trabajadores de zonas antes aisladas para formar brigadas que las visiten y promuevan conferencias, discusiones combinadas y grupos de estudio, principalmente bajo los auspicios de OMS, FAO, o ambas, y en esta forma estimular el intercambio internacional de ideas. En 1960, la FAO intensificó sus esfuerzos formando un programa de cinco años llamado Campaña contra el Hambre, en el que se indica la urgencia de alimentos a nivel mundial.

En lo que va de este siglo, la atención médica, la sanidad y la investigación científica han obtenido avances impresionantes en el mejoramiento de la vida humana. Probablemente el signo que mejor indique esta mejoría sea el aumento de la longevidad. En 1900 la longevidad calculada media era de 49 años, y en la actualidad es de 70 años de edad.

Gran parte de los progresos se deben al control de enfermedades transmisibles, especialmente las que afectan a los jóvenes, y en ello la nutrición ha intervenido grandemente. La desnutrición afecta la vida, el desarrollo y la salud de más personas en el mundo que cualquier otra enfermedad; mata millones de lactantes y niños pequeños, especialmente en las zonas subdesarrolladas. Hoy día se presta mayor atención a la medicina preventiva o a las medidas sanitarias, que a las medidas curativas. La prevención tiene más eficacia que la terapéutica, pues lo que puede prevenirse no necesita curarse. La Organización mundial de la Salud define la salud como "un estado de bienestar físico, mental y social completo, y no solamente la ausencia de enfermedad". La nutrición es el factor más importante del medio, y que altera la salud de un individuo o de una comunidad.

Actividad, recreo, descanso y sueño suficientes contribuyen a -

la salud; ingerir la proporción adecuada y el tipo de alimentos todos los días es la contribución de la nutrición a la salud.

En un estudio controlado y por observaciones durante la segunda guerra mundial y después de la misma, se demostró claramente que las personas mal alimentadas sufrían alteraciones mentales y físicas. Se observaron cambios en la personalidad y en el aspecto del individuo. Como resultado de nutrición inadecuada, los sujetos se vuelven irritables, apáticas, deprimidos y faltos de iniciativa y ambición. La dieta adecuada corrige estos trastornos. La enfermera por su diario contacto con pacientes y personas sanas, puede ayudarlos notablemente aplicando sus conocimientos de nutrición; cuando sirva alimentos al paciente, una palabra juiciosa y un consejo con base científica son más útiles que una conferencia planeada.

Las costumbres alimentarias son tan antiguas como la humanidad, contemporáneas como nuestra era y modernas como será el mañana, una definición de ellas es: "la respuesta de individuos o grupos a presiones sociales y culturales, que da por resultado la selección, el consumo y la utilización de partes de abasto alimentario.

Las costumbres alimentarias son la expresión dietética de las culturas, son influidas por la organización social. Al estudiar las costumbres de las tribus primitivas se ha sabido que el alimento guardaba relación con el estado social y físico de los miembros de la tribu. Durante el embarazo, las mujeres recibían sus alimentos favoritos con la idea de nutrir adecuadamente a un futuro guerrero. Los niños recibían alimentación adecuada, sea amamantamiento directo de la madre, o leche de animales. Los ancianos recibían nutrición adecuada, pues por su sabiduría eran los indicados para guiar a los jóvenes. Sin embargo en algunas tribus se dejaba morir a los ancianos si estorbaban en las actividades o no eran útiles a la tribu. El sistema de castas fue producto de la evaluación de un grupo de individuos más fuertes y superiores en algunos aspectos; las personas que no tenían los atributos óptimos para guiar a los demás, eran asignados a tareas necesarias, como cuidar animales y cosechas, y cultivar los campos.

La estructura social de los grupos rurales y urbanos en la actualidad guarda relación con las tribus primitivas. Ultimamente ha cambiado la organización social con la migración de grandes masas rurales a zo

nas urbanas y metropolitanas en que están situadas las fábricas. De la tranquilidad tradicional del medio rural, las familias han cambiado a la vida citadina donde todo es aceleración en la competencia por sobrevivir. Al aumentar la urbanización ha disminuído grandemente el desayuno o almuerzo y aumentado la comida.

Los cambios en las costumbres alimentarias tienen por base reglas morales, grado de conveniencia social, sanción científica o cambios obligados por circunstancias físicas como la prisa, fracasos en las cosechas o disminución de la capacidad de adquisición de individuos, grupos o naciones, que puede ser resultado de una guerra.

Las costumbres alimentarias, para bien o para mal, se desarrollan durante los primeros años de vida y difícilmente cambian, y si lo hacen, a gran costo psicológico.

La nutrición adecuada es uno de los pilares de una nación fuerte y sana. En la actualidad se lleva a cabo a escala internacional la educación y distribución de datos respecto a la nutrición y alimentos disponibles. Los resultados son evidentes: cada vez hay más niños y lactantes sanos, y ha aumentado la longevidad calculada.

CAPITULO II

HISTORIA NATURAL DE LA DESNUTRICION.

- a) FACTORES DEL AGENTE.
- b) FACTORES DEL HUESPED.
- c) FACTORES DEL MEDIO.
- d) ESTIMULO DESENCADENANTE.
- e) DESNUTRICION DE PRIMER GRADO.
- f) DESNUTRICION DE SEGUNDO GRADO.
- g) DESNUTRICION DE TERCER GRADO.
- h) NIVELES DE PREVENCION.

CAPITULO II

HISTORIA NATURAL DE LA DESNUTRICION

Vamos a hacer una síntesis de lo que es la nutrición cuando es inadecuada, provocando la desnutrición; los factores que intervienen para que ésta se desarrolle; la evolución de la enfermedad y la terapia a seguir para lograr la rehabilitación del enfermo.

a) FACTORES DEL AGENTE.

Inadecuada ingestión cuantitativa y cualitativa de nutrientes.

Pérdidas calóricas aumentadas: fiebre, diarrea hipertiroidismo, hemorragia aguda o crónica, neoplasias.

Aumento de las demandas metabólicas: infancia, embarazo, lactancia.

Defectos en la absorción, aquilia gástrica, insuficiencia enzimática digestiva, parasitosis, enfermedades hepáticas crónicas, diabetes, neoplasias, hipotiroidismo.

b) FACTORES DEL HUESPED.

Sexo : ambos.

Edad : Todas

Estado previo de salud.

Estados fisiológicos especiales : infancia, embarazo, lactancia.

Factores culturales.

Hábitos alimenticios, dietéticos e higiénicos.
Nivel socioeconómico.

c) FACTORES DEL MEDIO.

Distribución mundial, más frecuente en países subdesarrollados.

Localización geográfica.
Disponibilidad de alimentos.
Producción almacenamiento, procesamiento y mercadeo.
Patrones culturales de la comunidad y la familia.
Nivel socioeconómico de la comunidad.
Saneamiento ambiental deficiente.

d) ESTIMULO DESENCADENANTE.

Balance nutricional negativo.
Depresión tisular (autofagia).
Trastornos bioquímicos (dilución).
Trastornos funcionales (hipofunción).
Lesiones anatómicas (atrofia).

CURACION ESPONTANEA.

e) DESNUTRICION DE PRIMER GRADO.

Peso de 10 al 25% menor del normal.
Disminución del panículo adiposo, hipotonía, hipotrofia muscular, debilidad, fatiga fácil, palidez hipocromia, hipoglobulia, anemia.

f) DESNUTRICION DE SEGUNDO GRADO.

Peso del 25 al 40% menor al normal.

Pérdida manifiesta de tejido celular subcutáneo en tronco y miembros, hipotonía muscular acentuada, fatiga, astenia y adinamia acentuadas, lipotimias, panhipopituitarismo con hipogonadismo secundario, piel pálida y seca con lesiones eritematosas en las extremidades; pelo escaso, seco, delgado y quebradizo; glositis, diarrea, resistencia disminuida a las infecciones; edemas distales discretos.

g) DESNUTRICION DE TERCER GRADO.

Un déficit de más del 40% menor al normal.

Ausencia del panículo adiposo subcutáneo; piel seca, atrófica, pigmentada y escamosa; telangiectasias, equimosis y petequias; hipotrofia e hipotonía muscular acentuada; hiporreflexia osteotendinosa; trastornos mentales: pobre respuesta a estímulos externos, apatía, irritabilidad; trastornos de la conducta: ausencia de report; facies inexpressiva; infecciones agregadas; glositis; disminución de la secreción salival; queratitis, polineuritis; insuficiencia hepática moderada con esteatosis discreta; hipoproteïnemia con hipoalbuminemia e hipergamaglobulinemia; anemia hipocrómica.

MARASMO

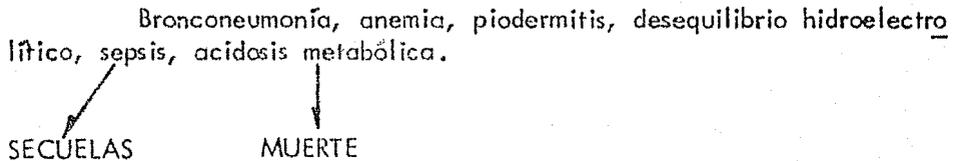
Más frecuente en lactantes menores y adultos. Facies senil; piel laxa y con arrugas (signo del trapo mojado); pelo seco, escaso, delgado, y quebradizo.

KWASHIORKOR.

Más frecuente en lactantes mayores.

Facies de plenitud por edemas generalizados; piel lisa y brillante; pelo de tinte rojo o caoba fácilmente desprendible, seco, delgado; diarrea; hepatomegalia; esteatosis y degeneración fibrótica del hígado.

COMPLICACIONES.



SECUELAS

Enanismo alimentario, atraso en el desarrollo psicomotriz, oligofrenia, deformaciones óseas, ceguera, neuropatía periférica.

h) NIVELES DE PREVENCIÓN.

PERIODO PREPATOGENICO

PROMOCION DE LA SALUD

Educación nutricional.
 Planeación de la dieta.
 Calidad de la dieta.
 Cantidad de la dieta.
 Hábitos alimentarios.
 Preparación de alimentos y conservación.
 Costumbres.
 Condiciones económicas.

PREVENCIÓN PRIMARIA

Planeación nacional e internacional para una equitativa distribución de alimentos.
 Normas dietológicas.

PROTECCIÓN ESPECÍFICA

Supervisión de la dieta en varias etapas del desarrollo :
 infancia, adolescencia, embarazo, lactancia y vejez.
 Historias dietéticas.
 Aportación de suplementos nutritivos.
 Enriquecimientos de alimentos.

PERIODO PATOGENICO.

PREVENCION SECUNDARIA.

DIAGNOSTICO TEMPRANO Y TRATAMIENTO OPORTUNO.

- Historia clínica dietológica.
- Identificación de los signos y síntomas tempranos.
- Exámenes de laboratorio y gabinete.
- Prescripción de dietas mejoradas y suplementos para restaurar de pósitos nutriólogicos agotados.
- Encuestas nutricionales.
- Evitar la aparición de complicaciones.

LIMITACION DE LA INCAPACIDAD.

- Identificación de manifestaciones de desnutrición.
- Suplementos nutritivos en dosis terapéuticas.
- Procedimientos moderados en la realimentación de desnutridos se veros.

PREVENCION TERCIARIA.

REHABILITACION.

- Establecimiento de modelos mejorados para comer.
- Terapia prolongada para prevenir recaídas.
- Rehacer el vigor físico y mental en aquéllos con desnutrición - prolongada.
- Restauración de la productividad.

CAPITULO III

PANORAMA DE LA NUTRICION EN MEXICO.

a) ZONAS NUTRICIONALES.

CAPITULO III

PANORAMA DE LA NUTRICION EN MEXICO.

Uno de los principales problemas que en la actualidad se le plantea al mundo en general es el de asegurar una alimentación adecuada para su población tan numerosa y en tan rápido crecimiento. La situación no es igual en todas las regiones del globo; por una parte, en los países desarrollados, donde vive la tercera parte de la población se cuenta con suficientes alimentos, los que en ocasiones son consumidos con exceso, y por otra en los países de escaso desarrollo, con las dos terceras partes de la población mundial, grandes núcleos sociales sufren múltiples carencias, con serias consecuencias económicas y de salud.

En los últimos años ha habido una gran tendencia hacia el mejoramiento. En muchos países de escaso desarrollo, que posiblemente alojan a una tercera parte de la población mundial, se han estado realizando grandes esfuerzos por mejorar el abastecimiento de alimentos, movimiento que por su magnitud y extensión ha sido calificado como la, "revolución verde". México ha sido uno de los países iniciadores de esta revolución verde y en el momento actual es considerado como uno de los líderes mundiales en varios de los más importantes aspectos tecnológicos al respecto, pero también es uno de los países de donde, en forma más urgente, se requiere una planeación integral de todos los aspectos involucrados en el proceso de alimentar a la población del país, desde la producción hasta el consumo.

En la actualidad el 60.7% de la fuerza de trabajo nacional se dedica a producir, transportar, procesar o vender alimentos; este esfuerzo genera aproximadamente el 44.2% del producto nacional bruto. No solo por ello son importantes los alimentos en la economía, sino principalmente porque son una de las bases fundamentales de la capacidad, salud y bienestar de la población.

El ciclo social de la nutrición es más complejo de lo que parece. Se inicia desde las edades tempranas de la vida, a través de una alimentación insuficiente o incorrecta en la infancia, primero a través de la madre que estando mal nutrida, no aporta durante la gestación o en los primeros meses de vida los elementos nutritivos que requiere el niño, lo que después se agrava, por una alimentación inadecuada y un destete incorrecto. Las consecuencias de esta situación son múltiples; uno de cada diez niños en todo el país muere por desnutrición o por infecciones relacionadas, y los que se recuperan o sobreviven, presentan anomalías en su crecimiento y desarrollo con consecuencias futuras en su capacidad física y mental.

En los últimos doce años, el Instituto Nacional de Nutrición ha realizado una serie de estudios, tanto de campo como de gabinete, dirigidos a obtener la mayor información posible sobre la magnitud y las características del problema nutricional en México.

LA DISPONIBILIDAD DE LA DIETA NACIONAL. ALIMENTOS EN EL PAIS.

Los alimentos de los que se dispone en el país son en forma global, los siguientes :

Cereales, leguminosas y oleaginosas, raíces feculentas, verduras, frutas, carnes, leche, pescados y mariscos, huevo, azúcar, grasas.

En la mayoría de los productos ha habido un aumento significativo en los últimos treinta años, los más importantes se registraron en los productos más comunes en la alimentación del pueblo, tales como maíz, trigo, frijol y papa, mismos que desafortunadamente son pobres nutricionalmente. Los alimentos más ricos en valor nutritivo como la leche y la carne, sólo tuvieron incrementos moderados.

Las cantidades de alimentos que se adquieren no se deben tomar como "consumos reales" porque de los mercados a la mesa hay nuevas pérdidas y mermas, por lo que no se vende, lo que desperdicia el ama de casa, lo que destruye al cocinar, los desperdicios de la mesa, la alimentación de animales domésticos, etc. . . Esto en México puede ser desde un 10% para algunos artículos hasta 20 o más para otros; por lo que-

la alimentación debe tomarse con un buen criterio tanto económico como nutricional.

Ha habido un cambio muy importante en las cantidades de alimentos en las últimas décadas; en 1940 se disponían de menos de 2 mil calorías y 55 g. de proteínas totales por persona y por día, valores semejantes a los que en la actualidad tiene la India; en el último decenio ya se dispone de más de 2,600 calorías y 70 g. de proteínas, que son las cifras reconocidas como mínimas para un país de escaso desarrollo como el nuestro.

Los volúmenes totales satisfacen las necesidades de la población, pero no en cuanto a calidad, ya que hay déficit ligero para las proteínas totales y más marcado en el caso de las proteínas animales. Es notorio que existen deficiencias acentuadas de vitamina A y Riboflavina; estas deficiencias señalan que hay escasez de leche, como el caso de la riboflavina y de verduras para la vitamina A.

El desarrollo económico nacional no ha beneficiado por igual a todos los sectores que componen la sociedad mexicana, sino que ha dado lugar a expansión de ciertos grupos, con reducción proporcional, aunque no absoluta, de los otros. A pesar de que el Distrito Federal tiene el 15% de la población del país, dispone para su consumo entre el 22 y 58% de las disponibilidades nacionales según el alimento de que se trate.

En el Distrito Federal existe una preferencia muy marcada por algunos productos como carne de aves, pescado, mariscos y huevo, esta cantidad capta alrededor de la mitad de los volúmenes nacionales, mientras que de otros, como la carne de cerdo, chivo y carnero, en la misma zona se consume entre la cuarta y la quinta parte del total nacional. El Distrito Federal dispone, por habitante, de siete veces más carne de aves, más de tres veces de huevos, pescados y mariscos y más del doble de leche y carne de ganado que el resto del país.

a) ZONAS NUTRICIONALES.

Aunque el medio rural mexicano tiene un patrón más o menos uniforme en cuanto a los alimentos consumidos, con las excepciones del-

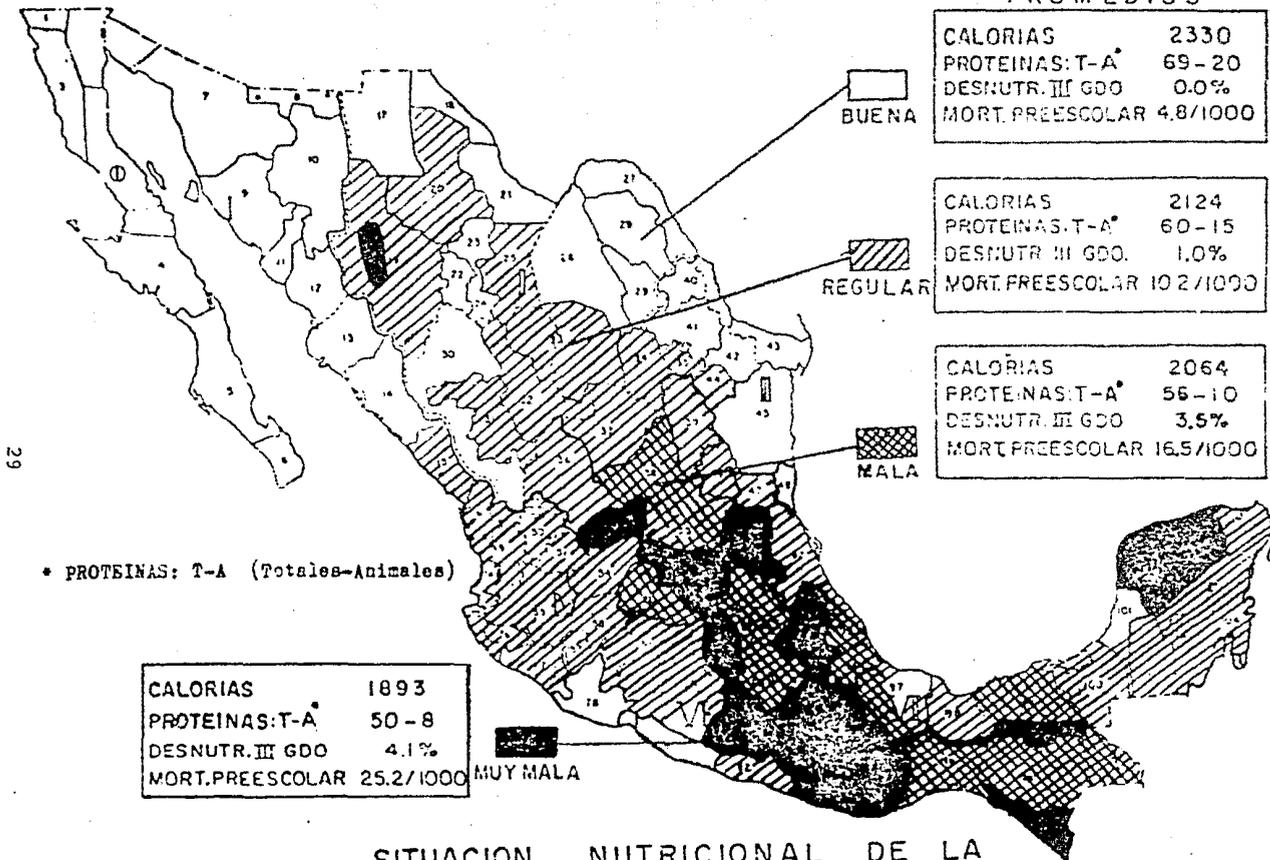
norte, que en general prefiere los productos de trigo, y de algunas comunidades del Golfo de México, que consumen arroz, existen también desniveles causados por la heterogeneidad geográfica, económica y sociocultural de las distintas zonas. En realidad lo que sucede es que dentro de una situación de tantas limitaciones como la que prevalece en el medio rural, existen pequeñas diferencias en el arreglo de la dieta y en la cantidad de alimentos, que causan grandes diferencias en la nutrición y salud de las comunidades. Esto significa que no es lo mismo comer frijol 3 veces a la semana que hacerlo diario.

En el mapa anexo se presentan las distintas regiones de acuerdo a su clasificación nutricional y en él están también reunidas las características del consumo de cada una de ellas.

Las zonas rurales de buena nutrición, cuya disponibilidad calórico-proteíca y también la salud y estado nutricional de los niños son aceptables, se concentran en el noroeste, noreste y región fronteriza. En general, las zonas de buena nutrición están escasamente pobladas y tienen características culturales y económicas diferentes al resto del país.

Las regiones que se localizan en el mapa fueron clasificadas en 4 niveles de acuerdo al promedio de mortalidad preescolar registrada en los años de 1963 a 1965, en cada uno de los municipios que las integran. Como indicio de buena nutrición se juzgó una mortalidad menor de 6 por mil preescolares, de regular cuando fue de 6 a 12, como mala de 12 a 18 muy mala a la mayor de 18.

Las regiones de regular nutrición están sobre todo en el área central del norte, en el occidente y en las porciones más meridionales de ambas vertientes marítimas. En el norte también son áreas escasamente pobladas y ganaderas en su mayoría, que no pertenecen enteramente a la cultura del maíz. En esta región se encuentran muchos casos de deficiencia de vitamina A, sobre todo en los niños, dando lugar a ceguera nocturna por escasez de frutas y verduras. En la costa del Golfo de México, y en las porciones tropicales del litoral Pacífico, donde la tierra es mejor y hay mayor diversificación agrícola, también los consumos son más o menos aceptables. Asimismo, hay zonas de regular nutrición en la vecindad del DF; en algunas de ellas por la influencia económica de la ciudad y en otras, como el estado de Morelos, por tener características semejantes a las zonas tropicales.



SITUACION NUTRICIONAL DE LA
REPUBLICA MEXICANA
POR REGIONES GEOECONOMICAS

Los problemas más graves se encuentran en las zonas clasificadas como de mala o muy mala nutrición, las que se concentran en cinco grandes áreas fácilmente distinguibles en el mapa: a) En el centro del país que incluye una gran zona desde el Bajío hasta Zacatecas y Durango; b) en un anillo amplio y densamente poblado alrededor del Valle de México; c) en el sur incluyendo las partes montañosas del Estado de Guerrero y todo Oaxaca; d) en el estado de Chiapas; e) en la zona henequenera de Yucatán. Todas estas regiones presentan un cuadro claro de desnutrición endémica. Sus consumos, tanto calóricos como proteicos y de otros principios nutritivos, son muy bajos y la salud y estado nutricional de los niños son precarios.

Varios denominadores son comunes en 4 de las zonas de mala nutrición, con un alto grado de indigenismo, terreno montañoso, reducida productividad agrícola y relativamente alta densidad de población para las condiciones económicas de las zonas. Sólo una zona se escapa a estas condiciones, que es la del centro del país, especialmente el Bajío, en la cual pese a que el indigenismo no es alto, y a que hay buenas tierras, existe denutrición acentuada.

Por las características de sus problemas nutricionales, las zonas de mala y muy mala nutrición son comparables a las regiones menos desarrolladas del mundo y en general se distinguen porque han sido marginadas a través de su historia del proceso nacional de desarrollo, por lo que su dieta conserva características fundamentalmente prehispánicas.

La gran mayoría de los campesinos mexicanos consumen, desde hace siglos, una alimentación poco variada. En ella están presentes los mismos alimentos básicos que consumían los antiguos pobladores de México antes de la llegada de los conquistadores; es decir: el maíz, el frijol y el chile. Por ello, a esta alimentación se le ha dado en llamar "dieta indígena". Aunque esto no significa que el maíz y el frijol sean defectuosos en sí mismos, sino todo lo contrario: sin ellos no hubieran podido sobrevivir nuestros antepasados.

Lo malo es que la alimentación dependa casi exclusivamente de ellos. El principal problema radica en que sólo en pocas ocasiones se le agregan otros alimentos que los complementen, como los huevos, las carnes, las verduras y las frutas.

El maíz y el frijol son la base de la alimentación de la gran mayoría de los mexicanos. Sin embargo, hay sectores más afortunados, especialmente en las zonas rurales con mayor desarrollo y en las ciudades.

Tienen la ventaja de poder agregar a su alimentación, en forma más frecuente, otros alimentos que la enriquecen: los productos del trigo, como el pan y las sopas de pastas, el arroz, la leche y sus derivadas. Como estos alimentos no son originarios de México, sino que fueron traídos por los españoles, se ha dado en llamar a este tipo de dieta "mestiza". Esta alimentación es, en general, más abundante y variada que la que describimos anteriormente.

Aquellas personas que consumen la llamada "dieta indígena", -- con un 60 a 80% de las calorías provenientes del maíz con agregados escasos de frijol y otros pocos productos más, presentan mayores problemas nutricionales que aquéllos que ya consumen una "dieta mestiza", con mayor proporción de otros alimentos, incluyendo los de origen animal. En realidad este problema no debe ser atribuido al maíz en sí mismo, sino al "monoconsumo" pues lo mismo puede pasar con cualquier otro alimento, en especial cereal o maíz, que no sea debidamente complementado.

Finalmente, existen grupos de mexicanos, los más afortunados, -- principalmente en las grandes ciudades, que aún cuando todavía conservan algunas costumbres autóctonas, consumen en forma habitual una gran diversidad de alimentos de todo origen. Se dice que consumen una dieta "occidental". Podría pensarse que en estos grupos no hay problemas de nutrición: sin embargo, los hay, aún cuando por exceso en el comer.

CAPITULO IV

ASPECTOS ECOLOGICOS DE LA DESNUTRICION.

- a) INTRAUTERINOS.
- b) LACTANCIA.
- c) FACTORES SOCIOECONOMICOS EN EL DESARROLLO.

CAPITULO IV

ASPECTOS ECOLOGICOS DE LA DESNUTRICION.

Si más temprano se presentan las carencias nutricionales o los problemas de salud. Las consecuencias serán más graves, y también en cuanto más graves sean las consecuencias más graves serán los problemas. Así una carencia aguda puede causar rápidamente la muerte, aunque esto se presenta en la función de la actividad metabólica y la cantidad de reservas acumuladas.

Y si la carencia es parcial y no es compensada, altera al individuo funcionalmente y a la larga desequilibra al sujeto en su totalidad y puede causar la muerte. Desde el punto de vista social la denutrición - se puede considerar en varias situaciones, distintas a la capacidad de - adaptarse a una carencia tradicional.

a) INTRAUTERINOS.

La nutrición se realiza por medio de la placenta a través de la sangre de la madre y también por este medio hay una protección contra - infecciones y otros agentes negativos al ambiente. Se han hecho inves - tigungen y la placenta en una madre mal nutrida es muy pequeña y el promedio de peso de estos niños es menor de dos y medio Kgs. de peso. - Es también significativa la presencia de tabús y prejuicios en materia de alimentación y se observó en un pueblo del estado de México que por - las razones mencionadas anteriormente el peso de estos niños y era muy - bajo, ya que las madres habían dejado de comer ciertos alimentos.

b) LACTANCIA.

La leche materna abastece casi todos los nutrimentos necesarios para el desarrollo durante el período inicial de la vida extrauterina, cuando las necesidades son grandes y el mantenimiento de la salud es todavía muy difícil. Los niños duplican su peso en los primeros cuatro meses, lo triplican en un año y desde la edad de cuatro años hasta el comienzo de la pubertad, sigue un crecimiento prácticamente lineal.

En estudios realizados en varias comunidades, muestra que las mujeres del medio rural son malas productoras de leche, por su mala nutrición y por ser multíparas aunque esta razón parece ser que incrementan más rápidamente su producción láctea pero que también más pronto decae.

CARACTERISTICAS DE LA LACTANCIA.

Hay diferencias en los hábitos culturales relacionadas con la lactancia, como en la cultura occidental, solo se les da leche materna unas cuantas semanas pero en esta situación se proporciona leche de vaca y una serie de productos de alto valor nutritivo, aquí es donde los niños se desarrollan mejor y alcanzan la madurez más pronto y en mejores condiciones físicas, mentales y sociales. Y en contraste con los países subdesarrollados donde los niños reciben pecho por uno o dos años y se les proporcionan alimentos sólidos muy tarde y en escasa cantidad. Y cuando éstos son destetados ya están en malas condiciones nutricionales con alteraciones motoras en su crecimiento y desarrollo.

En los grupos de menos desarrollo, la desnutrición calórico-proteica se asocia al patrón de lactancia tardía y alimentación suplementaria insuficiente. Y se observa que a la edad de cuatro meses comienza a desacelerar su crecimiento, sin embargo, durante otros cuatro meses más puede compensar su desarrollo en el sentido en que comienza a sacrificar ciertos tejidos, especialmente el adiposo y muy posiblemente también el muscular, en beneficio de la maduración del esquelético el sistema nervioso y de su actividad social.

Aproximadamente a los ocho meses de edad se comienza a alterar la maduración ósea, se presentan algunos datos de alteraciones neuro

lógicas, y también ya hay una diferencia en cuanto a su actividad física.

En nuestro medio rural, el niño comienza a moverse menos y a interaccionar menos en forma insuficiente con su madre y su ambiente. Y también empieza a aparecer una diferencia significativa en la frecuencia de enfermedades.

A la edad de ocho meses es importante alcanzar un peso de 8-kgs. en las mejores condiciones de salud y actividad física y los niños - que logran ésto, es más difícil que caigan en una desnutrición en el futuro. En esta edad de ocho meses o muy posible en este peso de 8 Kgs. - también resultó determinante para el desarrollo mental y social del niño.

Sin embargo, en algunos aspectos, sobre todo en la conducta - adaptativa del niño y en el lenguaje, las diferencias en el desarrollo se hicieron más marcadas a partir del octavo mes.

El bien nutrido demanda y obtiene más y no acepta ser marginado. Al contrario del desnutrido que llora inespecíficamente y sólo recibe el pecho a cambio, no pudiendo por tanto recibir los estímulos necesarios para el desarrollo.

c) FACTORES SOCIOECONOMICOS EN EL DESARROLLO.

Es posible sostener que el desarrollo socioeconómico es la causa determinante de la desnutrición y que las diferencias que en su estado nutricional inhiben a los individuos, están dadas por muchos factores; Las condiciones de nutrición a través de la placenta, la ayuda recibida por la alimentación suplementaria y la forma del destete. Las formas en que este se lleva a cabo, tienen gran importancia.

En un estudio realizado se encontró que los factores que más se asocian a la desnutrición grave estaban dados por la causa y la forma del destete y con la variedad de alimentos usados. Los niños habían sido destetados cuando la madre tardíamente se había percatado de que ya no tenía leche, o cuando estaba otra vez embarazada, es posible que también el embarazo hubiera disminuido o alterado la calidad de la leche.

CAPITULO V

OBESIDAD Y DELGADEZ

1.- OBESIDAD.

- a) DEFINICION.
- b) ETIOLOGIA.
- c) FACTORES CULTURALES.
- d) CAUSAS GENETICAS.
- e) FACTORES ENDOCRINOS.
- f) EDAD.
- g) REGULACION DEL APETITO POR EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.
- h) ASPECTOS EMOCIONALES Y DE CONDUCTA.
- i) ANATOMIA PATOLOGICA.
- j) MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES.
- k) DIAGNOSTICO.
- l) PRONOSTICO.
- ll) PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.
- m) HIPERCOLESTEROLEMIA.

2.- DELGADEZ.

- a) DELGADEZ Y ADELGAZAMIENTO.
- b) DIFERENTES TIPOS DE DELGADECES.
- c) TRATAMIENTO.

CAPITULO V

OBESIDAD Y DELGADEZ

I.- OBESIDAD.

La diferenciación del tejido adiposo fue un triunfo de la evolución. Filogenéticamente la capacidad de almacenar grasa en tejido adiposo verdadero apareció primero en los artrópodos y se desarrolló plenamente en pájaros y mamíferos; probablemente fue un factor muy importante para que la vida se liberara del mar, fuente constante de alimento. Sin embargo la capacidad de almacenar grasa en forma compacta, de mayor valor de supervivencia cuando la alimentación era escasa ha pasado a ser una dificultad en sociedades donde la alimentación excesiva y la falta de actividad han roto el antiguo equilibrio entre aporte calórico y demandas. La consecuencia es la obesidad de proporciones epidémicas, y las enfermedades asociadas de arterosclerosis, hipertensión y diabetes.

a) DEFINICION.

La obesidad puede definirse como un exceso de tejido adiposo. El punto que separa lo normal de lo excesivo puede determinarse estéticamente como gordura más allá de las normas socialmente aceptables, o médicamente como tejido adiposo en cantidad superior a la que corresponde a un buen estado de salud física y mental. Esta última definición incluye la obesidad ligera o moderada, característica de una gran parte de la población mundial, es de importancia básica para la salud pública debido a la carga de enfermedades cardiovasculares y otras.

b) ETIOLOGIA.

La obesidad resulta de un exceso relativo de ingreso calórico para el gasto de calorías. La mayor parte de casos de obesidad en la práctica clínica parecen depender de una intervención de fuerzas culturales, que favorecen el ingreso excesivo y de factores genéticos que, a igualdad de los demás, favorecen la síntesis de grasa.

c) FACTORES CULTURALES.

Primero la revolución de la agricultura, luego la de la industria, y finalmente la revolución de las computadoras, han servido para poner a nuestra disposición cada vez más alimentos y permitir la vida con un mínimo de ejercicio-físico. Estudios efectuados en diversos países por Keys y colaboradores han demostrado una relación inversa entre el espesor de los pliegues cutáneos y el ingreso calórico, indicación neta de la importancia del ejercicio.

d) CAUSAS GENETICAS.

La obesidad, especialmente en su forma extrema, tiende a ser familiar. La obesidad en los niños es mucho más frecuente cuando ambos progenitores son obesos que cuando no lo es ninguno de los dos. Las fuerzas anabólicas parecen operar desde el nacimiento en personas de mucha corpulencia. Los niños corpulentos generalmente se transforman en adultos también corpulentos; difieren constitucionalmente de las personas delgadas por ser estadísticamente de menor estatura y mayor anchura de tronco, y poseer manos y pies pequeños. La localización de grandes depósitos de grasa, como el tejido adiposo masivo a nivel de las zonas glúteas, el denominado "busto de hotentote", es un caso de adiposidad localizada de origen genético. Este ejemplo extremo sugiere que un número determinado de células adiposas pueden estar atribuidas genéticamente a cada individuo, y el número y localización de tales células regirá en parte la magnitud y localización de su obesidad.

e) FACTORES ENDOCRINOS.

Se han señalado diversas anomalías endocrinas y metabólicas en personas muy obesas. No se sabe si son causa o efecto de la situación. La insulina facilita la síntesis de grasa. Los aumentos considerables de la concentración de insulina después de las comidas son característicos de las personas obesas; los valores son excesivos para la glucemia y constituyen el acontecimiento inicial que origina la obesidad, pero es más probable que el exceso de insulina sea más resultado que causa de la obesidad. Una comparación de personas delgadas y personas obesas con curvas de glucemia idénticas, demuestra que la insulina en ayunas en el obeso es algo más elevada. La pérdida de peso alivia considerablemente la carga impuesta al páncreas, reduciendo las necesidades de insulina tanto basales como después de las comidas; el resultado es que la curva de glucemia pueda normalizarse.

CORTEZA SUPRARRENAL.- Aunque se han encontrado en la obesidad concentraciones anormales de diversas hormonasuprarrenales, la hiperacción de la corteza no interviene como causa de obesidad.

HIPOFISIS.- Diversas hormonas de la hipófisis anterior movilizan la grasa del tejido adiposo. La más importante es la hormona del crecimiento, que estimula la movilización y la utilización de la grasa, con conservación de proteínas y carbohidratos durante la restricción calórica. La hipoglucemia es el estímulo agudo para secreción de hormona de crecimiento. La deficiencia de esta hormona es secundaria a la obesidad y se corrige perdiendo peso.

HORMONAS SEXUALES.- Las hormonas sexuales afectan tanto la cantidad como la distribución de la grasa. Las mujeres tienen mayor cantidad de grasa subcutánea que los varones. La relación entre paridad y obesidad, y el frecuente aumento de peso en ocasión de la menopausia, sugieren un posible papel de las hormonas sexuales femeninas en la regulación del metabolismo lípido. El efecto de las hormonas sexuales puede explicarse más bien a base de factores emocionales y de actividad física que de un efecto directo sobre el metabolismo de las grasas.

TIROIDES.- La función tiroidea es normal en las personas obesas. Aunque frecuentemente se prescribe tiroides desecado, para combatir la obesidad, la pérdida de peso solo se logra con dosis tóxicas. No

está demostrado que la deficiencia tiroidea desempeña ningún papel en la etiología de la obesidad.

f) EDAD.-

La tendencia a ganar peso a medida que aumenta la edad se acompaña de un aumento de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y otras, y no puede considerarse normal.

g) REGULACION DEL APETITO POR EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Como las anomalías metabólicas del obeso resultan consecuencia más que causa de la obesidad, se dirige la atención cada vez más a la regulación por el sistema nervioso central para controlar el ingreso de alimento. El papel del sistema nervioso central para controlar el ingreso de alimento depende principalmente del hipotálamo. En el hombre las lesiones en el encéfalo a veces producen obesidad, pero no se conoce el grado en el cual produce la obesidad ordinaria.

h) ASPECTOS EMOCIONALES Y DE CONDUCTA.

En muchas personas obesas se descubre una disminución de actividad más que un aumento de ingreso alimenticio, sobre todo en mujeres obesas. La depresión es un fenómeno que acompaña frecuentemente a la inactividad, y puede aumentar por la pérdida de peso. La persona muy obesa tiene un tipo de alimentación característico, en el cual el principal ingreso calórico ocurre con la comida de la noche o más tarde. Como la mayor parte de enfermedades que afectan al hombre en uno u otros momentos, la obesidad se ha atribuido a las madres dominantes que hay en todo el mundo. El papel de las madres provocando obesidad en los niños puede atribuirse más a su esfuerzo por fomentar en etapa temprana de la vida costumbre de ingestión excesiva que a los efectos psicológicos de una protección desmesurada.

i) ANATOMIA PATOLOGICA.

Además de la acumulación excesiva en sitios obvios, la grasa se acumula en los tejidos retroperitoneales, epiplón, mesenterio, tejidos perirrenales, mediastino y pericardio. Puede producirse infiltración adiposa del páncreas, miocardio y músculos estriados. El hígado puede estar aumentando de tamaño con numerosas células hepáticas presentando grandes vacuolas de grasa. Se ha demostrado recientemente que en pacientes con una obesidad masiva de toda la vida hay un aumento ligero del contenido lípido por célula y un aumento muy grande del número total de células, una verdadera hiperplasia. El aumento de células puede existir en la infancia, condicionado por factores intrauterinos o hereditarios.

j) MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES.

El simple traumatismo mecánico del exceso de peso corporal -- agrava o produce trastornos tan molestos como osteoartritis y pie plano, dermatitis intertriginosa; venas varicosas, hernias ventrales, y diafragmáticas. Hay complicaciones hemodinámicas muy graves, hipertensión y arteriosclerosis.

k) DIAGNOSTICO.

El exceso de grasa es evidente, pero el sobrepeso debe evaluarse con la estructura corporal y la masa muscular. Por lo menos en los pacientes jóvenes, las medidas del espesor de los pliegues cutáneos tomadas sobre el músculo triceps se correlaciona bien con el porcentaje de la grasa corporal total. Los límites superiores de la normalidad son 12 y 15 mm en la niñez, en varones y hembras respectivamente; 17 y 18 mm a los 21 años de edad; y 23 y 30 de los 30 a los 50 años de edad. Debe hacerse una historia familiar con especial cuidado en cuanto a la incidencia de obesidad, diabetes y peso excesivo en el nacimiento (sugiriendo una diabetes materna). Debe lograrse una historia precisa de lesiones anteriores, del medio ambiente, y la clase social del paciente, y sus costumbres en el comer y el ejercicio. Las pruebas de laboratorio de utilidad incluyen radiografías de cráneo para las lesiones hipofisarias y supraselares, tiroxina sérica, prueba oral para tolerancia de la glucosa, y y electroforesis lipoproteínica para excluir las hiperlipidemias. La con--

centración de cortisol sérico determinado varias horas después de despertar se es baja o normal en la obesidad y muestra variación diurna normal. — Cuando se sospecha enfermedad orgánica del sistema nervioso central, están indicados estudios radiológico y neurológico completos. La valoración psiquiátrica puede ser útil.

L) PRONOSTICO.

Aunque la variedad de regímenes intensivos que producen una pérdida de peso a corto plazo, el pronóstico de una pérdida mantenida en la obesidad aguda suele ser pobre, especialmente porque muchos individuos con obesidad durante toda la vida tienen un aumento muy grande del número de las células del tejido adiposo. Estudios estadísticos confirman que la obesidad se asocia con un aumento del porcentaje de mortalidad, particularmente por enfermedad cardiovascular. Sin embargo; es difícil excluir los efectos de los defectos metabólicos básicos (tales como diabetes). Está aumentada la probabilidad de complicaciones tras los procedimientos quirúrgicos.

II) PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.

Los objetivos para cada paciente tienen que ser reales, teniendo en cuenta su ambiente familiar, fuerza de carácter y estado físico. — No se debe hacerle sentirse glotón, pero debe comprender que, a diferencia de sus más afortunados iguales, tiene que esforzarse continuamente contra una tendencia heredada a engordar. Tiene que aprender a resistir los factores ambientales que le estimulan a comer más y a hacer menos ejercicio. También tiene que aprender a aumentar su actividad física. — El valor calórico total de la dieta es probablemente más crítico que su composición. Particularmente si el paciente está sujeto a hipoglicemia reactiva, pueden ser eficaces comidas más pequeñas y frecuentes. Un período corto de ayunos puede disminuir el hambre, puede tener valor educativo y puede hacer más aceptable la restricción calórica posterior. — Puesto que las necesidades calóricas basales disminuyen cuando se restringe el ingreso calórico, la pérdida de peso puede ser muy pequeña, a menos que se aumente la actividad al mismo tiempo. Debe advertirse al paciente de que la retención de líquido concomitante con la pérdida de grasa, puede producir un estacionamiento en la pérdida de peso. Un —

diurético tomado intermitentemente produce una pérdida de peso estimulante. El ayuno prolongado de varias semanas requiere hospitalización y tiene que realizarse con precaución en los individuos con hiperuricemia; está contraindicado en la insuficiencia renal. Constituye un medio costoso de conseguir una brusca pérdida de peso, que generalmente se recupera.

A no ser que exista hipotiroidismo, la hormona tiroidea no está indicada y puede ser perjudicial si se administra en exceso. Pueden darse anorexígenos para reforzar el período inicial del tratamiento (v.g., dextroamfetamina, 5 a 10 mg por vía oral una hora antes de cada comida, omitiendo la dosis de la noche si el paciente sufre insomnio). La acción supresora del apetito persiste sólo durante unas pocas semanas, pero hay mucha incidencia de adicción a la droga.

La alteración de la tolerancia a los carbohidratos se restaura a la normalidad de la tolerancia mediante una reducción adecuada de peso. Si no puede corregirse la diabetes de comienzo en edad adulta sólo mediante restricción diabética, la fenformina en dosis de 50 mg en forma de cápsulas de desintegración programada 2 veces/día es una elección terapéutica más lógica que las sulfonilureas o la insulina, porque no aumenta aún más el hiperinsulinismo observado precozmente en la enfermedad.

Finalmente, aunque sólo sea en forma de un apoyo por parte del médico, la psicoterapia puede ser esencial para ayudar al paciente a mantener un régimen indefinidamente: Los pacientes pueden llegar a deprimirse seriamente cuando la restricción calórica se impone con demasiada dureza, y discontinuar el tratamiento. Un régimen que incluya considerable ejercicio y restricción calórica a sólo 15/kg de peso corporal ideal/día puede ser más eficaz y suponer menos trauma emocional. Cuando se prescriben dietas a largo plazo, deben dedicarse atención a las necesidades nutritivas.

m) HIPERCOLESTEROLEMIA.

La frecuencia de infarto de miocardio aumenta cuando se eleva la concentración sérica de colesterol. Entre los 45 y 60 años de edad la frecuencia anual de enfermedad de arteria coronaria es aproximadamente de 0.4% en varones con concentraciones de colesterol menores de 200 mg por 100 ml; aumenta hasta aproximadamente 1.8 por 100 varones

con valores de colesterol mayores de 260 mg por 100 ml. No hay una concentración baja por debajo de la cual pueda garantizarse la ausencia de infarto de miocardio, ni límite superior por encima del cual este sea inevitable.

La hipercolesterolemia pura de tipo familiar con xantomatosis o sin ella, se caracteriza por una concentración de colesterol de 400 a 600 mg por 100 ml y enfermedad coronaria prematura. La concentración sérica de triglicéridos es normal y el suero está claro. El colesterol plasmático resiste al tratamiento dietético u otro. Pero esta enfermedad es rara, y pocas veces origina arteriosclerosis. Es mucho más frecuente la enfermedad adquirida que responde mejor al tratamiento.

Tratamiento dietético de la hipercolesterolemia.- El colesterol sérico está ligeramente influido por el ingreso calórico total, pero más todavía por la composición de la dieta. En los países occidentales el promedio de grasa es de 140 g o más al día (40 a 45 % de las calorías) y el colesterol sérico suele estar por encima de 200 mg por 100 ml, mientras que en el oriente el ingreso de grasa solo es de 10 a 20 g al día y el colesterol está por debajo de 200 mg por 100 ml. Sin embargo, la variación de ingreso de grasa en el occidente no explica las variaciones de colesterol en estos países. Además, a pesar de la baja frecuencia de enfermedades coronarias en los países orientales donde hay tal restricción de grasa, la arteriosclerosis aórtica y cerebral, la diabetes y la enfermedad vascular hipertensiva son tanto o más frecuentes que en el occidente.

La reducción extrema de grasa dietética puede causar disminución ligera de la concentración plasmática de colesterol, proporcional a la restricción de grasa, pero tal dieta tiene muy poco sabor en el mundo occidental, y resulta difícil saber si el efecto beneficioso que pueda tener depende de la restricción de grasa o de la pérdida de peso que la acompaña. Además, las dietas muy pobres en grasa pueden ser tan ricas en carbohidratos que produzcan una lipemia provocada por los hidratos de carbono; esto, es causa de cardiopatía isquémica sobre todo si al mismo tiempo no se limitan las calorías. Las dietas que contienen menos de 60 a 70 g de grasa son poco apetitosas y difíciles de seguir.

Tipo de grasa dietética.- El efecto hipercolesterolémico de la grasa animal se atribuye a la saturación de tales grasas. Los aceites

vegetales, ricos en grasa poliinsaturada, disminuyen el colesterol si sustituyen a la grasa animal en cantidad suficiente.

Se ha recomendado una reducción moderada de la grasa total -- hasta el 50% de las calorías totales, una sustitución amplia de aceites poliinsaturados, como el de maíz y el de cártamo en cantidades de 69 a -- 90 ml al día en lugar de grasas más saturadas. Según el Estudio Nacional de Dieta Cardíaca (National Diet Heart Study) tal dieta solo produjo una disminución del 8% del colesterol sérico en los norteamericanos si el peso era estable. Las personas que perdieron peso con la dieta mostraron una pérdida de 14% de colesterol, aunque los individuos de control -- que perdieron peso mostraron una disminución del 5%. El tipo de grasa no tiene efecto sobre la concentración de triglicéridos.

Colesterol dietético.-- La cantidad de colesterol de la dieta -- modifica la concentración de colesterol sérico, sobre todo con ingresos de 0 y 700 mg de colesterol al día. Un aumento de colesterol dietético -- por encima de este valor crítico tiene menores probabilidades de acompañarse de mayor aumento de colesterol sérico. El colesterol dietético de la mayor parte de pueblos omnívoros es mayor de esta cantidad; puede -- muy bien pasar de 1000 mg al día. Una disminución hasta 200 mg al -- día logrará una pequeña reducción de la concentración sérica de colesterol. El colesterol dietético proviene totalmente de fuentes animales. En el cuadro que presentaremos enseguida se indican las fuentes dietéticas -- más importantes de colesterol. Como un problema con la restricción de -- colesterol es conservar un ingreso proteínico adecuado, también se indican los valores de proteína.

La supresión de huevos en la dieta hará mucho para disminuir -- el ingreso de colesterol. Puede lograrse mayor aumento suprimiendo la -- mantequilla, los mariscos y la carne grasa, y sustituyendo la leche completa por leche descremada. La proteína puede proporcionarse con carne magra o quesos, si se prefiere, dando vegetales. Aunque por unidad de proteína la carne contiene más colesterol que los quesos, la carne constituye la parte fundamental de la dieta occidental, el alimento preferido -- de muchos, y la restricción de la dieta quizá ponga en peligro la cooperación del paciente. Si la carne constituye la única fuente importante -- de colesterol de la dieta, puede permitirse hasta 250 g al día sin exceder el límite de 200 mg de colesterol dietético.

Contenido aproximado del colesterol de los alimentos.

Producto	Magnitud de una toma de porción comestible tal como se obtiene	Cantidad de colesterol (mg)	Cantidad de proteína (g)
Leche completa	Un vaso (200 ml)	22	30
Leche descremada	Un vaso (200 ml)	6	32
Quesos de leche completa como americano, Cheddar y crema	100 g	85-100	21-36
Requesón	1 cucharadita	15	13
Mantequilla	1 cucharadita	38	0
Grasa animal (manteca)	1 cucharadita	14	0
Yema de huevo	1 huevo	300	3
Clara de huevo	1 huevo	0	5
Carne magra de cualquier ave de corral; carne, exceptuando órganos; - pescado (no mariscos)	100 g de carne	60-90	16-32
Mariscos y caviar	100 g de carne	125-200	16-34
Órganos, carne	100 g	150-375	16-26
Cerebro	100 g	2 000	12

Pesos deseables para hombres y mujeres
según talla y constitución.

Edades de 25 y más años.

Talla	Peso aproximado en Kg (vestidos de interior)		
	Constitución pequeña	Constitución media	Constitución fuerte grande.
Varones			
155	51-54	53-58	57-64
157	52-55	55-60	58-65
160	53-57	56-61	60-76
162,5	54-59	57-63	61-69
165	56-61	59-64	61-71
167,5	58-62	61-65	64-73
170	60-64	63-68	67-75
172,5	62-66	64-71	68-77
175	63-68	66-72	70-79
177,5	65-70	67-75	72-81
180	67-71	69-77	74-83
182,5	69-73	71-79	76-85
185	71-75	73-81	87-87
187,5	72-77	75-83	81-90
190	74-79	78-86	82-92
Mujeres			
145	42-44	43-48	47-54
147,5	43-45	44-50	48-55
150	44-47	45-51	49-56
152,5	45-48	47-52	50-58
155	46-50	48-54	52-59
157,5	47-51	50-55	53-60
160	49-52	51-57	55-62
162,5	50-54	52-59	56-74
165	51-56	54-61	58-66
167,5	53-57	58-63	60-68
170	55-59	58-65	62-69
172,5	57-61	60-66	64-71
175	59-63	61-68	65-73
177,5	60-65	63-70	67-76
180	62-67	65-72	69-78

Gastos de energía para algunas actividades usuales

Actividad normal	Cal/min y por m ²
Sentado normal	0.70
Sentado leyendo	0.70
Sentado comiendo	0.80
Sentado jugando naipes	0.83
Reposo en cama	0.68
De pie normal	0.87
De pie actividad ligera.....	1.41
Aseo personal	1.09
Ducha	1.84
Vestirse	1.84
Hacer una cama	2.64
Dar lustre a los zapatos	2.11
Fregar el suelo	2.67
Andar dentro de casa	1.68
Andar en el exterior.....	3.07
Subir escaleras	10.00
Bajar escaleras	3.80
Arrodillarse	0.68
Ponerse en cuclillas	1.12
Lavar ropa	1.46

D e p o r t e	Cal/min y por m ²
Futbol	5.04
Beisbol	4.31
Pingpong	2.42
Boliche	4.06
Natación	6.06
Golf	2.76
Tenis	3.50
Tenis "squash"	5.00
Tenis de mesa	2.00
Badminton	1.91
Remo	4.00
Navegación a vela	1.30
Billar	1.50
Baile	2.00
Montar a caballo	1.50
Boxeo	5.00

2.- DELGADEZ

El término delgadez, en el sentido estricto, designa la falta o la escasez de tejido adiposo. El concepto de delgadez parece estar, bien delimitado de esta forma, al referirse a un déficit de las reservas lipídicas del organismo, con sus consecuencias específicas desde el punto de vista clínico, sobre todo la caída ponderal. Sin embargo la realidad deja de ser tan sencilla :

1.- La delgadez es un estado difícil de precisar si se quieren utilizar criterios objetivos científicamente aceptables.

2.- Se debería hablar de delgadeces, en plural, porque los cuadros que se observan son variables y debidos a numerosas causas.

3.- Es fundamental distinguir entre la delgadez y el adelgazamiento.

a) DELGADEZ Y ADELGAZAMIENTO

Desde el punto de vista pronóstico es fundamental que distingamos entre estos dos estados.

La delgadez es un estado estático, que no implica nada en relación con el futuro del sujeto, siendo frecuentemente constitucional.

Por el contrario, el adelgazamiento es un fenómeno dinámico, evolutivo, susceptible de poner en juego la vida del enfermo. Habitualmente es sintomático.

Desde el punto de vista metabólico la delgadez y el adelgazamiento son completamente distintos; en cambio a base de datos morfológicos vienen a ser los mismos. Cuando se compara el sujeto normal con el delgado estético, se comprueba la pobreza del sector lipídico y, sobre todo, la importancia del sector celular sólido y líquido. En el sujeto adelgazado es frecuente que se observe una disminución más o menos importante del sector lipídico, un aumento del agua extracelular, una pérdida del tejido magro y, sobre todo, una disminución muy importante del agua celu-

lar.

Si después se comparan el delgado esténico con el adelgazado, - se observa que la diferencia esencial no concierne al sector lipídico, cuya restricción es, en ocasiones, menos acentuada en el adelgazado que en el delgado, sino, y ante todo, en el sector celular, más o menos intensamente afectado en el adelgazado en tanto que es normal o está aumentando en el delgado.

Desde el punto de vista práctico clínico, no siempre es fácil la distinción entre el delgado y el adelgazado. La ecuación: delgado = resistente, adelgazado = frágil, es frecuente que permita la realización del diagnóstico basándose en signos indirectos, como el estado general y la actividad.

También el interrogatorio proporciona datos de gran valor, al precisar la evolución del peso en relación al transcurso del tiempo, estable en el delgado y con una caída más o menos rápida y progresiva en el adelgazado. Pero existen casos intermedios en lo que es posible la duda. Se utilizan a este respecto tres pruebas que constituyen el examen del buen funcionamiento orgánico y que son:

- 1) El hematocrito, que disminuye en el adelgazado, teniendo tendencia a elevarse en el delgado asténico.
- 2) La medida de la masa circulante, que revela en el sujeto adelgazado una disminución del pool potásico en relación con la normalidad.
- 3) La medida de la velocidad circulatoria.

b) DIFERENTES TIPOS DE DELGADECES

Delgadeces endocrinas.- En el hipertiroidismo, la delgadez, que se achaca a la hipertiroidemia, constituye un síntoma de la mayor importancia, y es frecuente que coexista con una hiperorexia. Puede también ser el síntoma principal, dando lugar a la forma pseudoneoplásica de la enfermedad.

La curva de peso constituye una prueba evolutiva del hipertiroidismo.

dismo, porque el aumento ponderal define una mejoría evolutiva.

En el curso de la diabetes sacarina el adelgazamiento es un signo principal del cuadro clínico de la diabetes grave, con desnutrición y acidocetosis, acompañándose, también, de un considerable aumento del apetito. El restablecimiento de la curva ponderal a la normalidad constituye un criterio esencial del buen equilibrio del diabético.

La diabetes simple, no acidocetósica, no se acompaña en general de adelgazamiento. Pero existen casos en que una disminución moderada del peso revela la existencia de una diabetes ignorada no acidocetósica.

En este caso se debe investigar sistemáticamente otra posible causa de adelgazamiento en este terreno especial, como una tuberculosis pulmonar, aunque no siempre se encuentre.

Delgadeces de origen digestivo.- La delgadez se debe, en la mayoría de los casos, a una reducción, voluntaria o no, de la alimentación sin que exista ninguna afección del aparato digestivo. Este es el caso de los sujetos económicamente pobres o los que presentan una anorexia etílica simple o el de los neuróticos.

No obstante, una causa orgánica digestiva puede producir un adelgazamiento por defecto de la absorción digestiva, por déficit secretorio o por exceso de excreción en la luz del tubo digestivo. Sin embargo la anorexia continúa siendo el mecanismo más importante del adelgazamiento.

Causas orgánicas de las delgadeces digestivas.

- 1) Estenosis esofágica o gástrica de diversas causas (ulcerosa, neoplásica, etc.)
- 2) Cánceres: de esófago, de estómago, del páncreas, del colon, del recto, del hígado, de las vías biliares.
- 3) Malabsorciones digestivas.
- 4) Malas digestiones
- 5) Enteropatías exudativas
- 6) Insuficiencia hepática grave de cualquier etiología.

Las gastrectomías es frecuente que produzcan la aparición de a-

delgazamientos. Habitualmente la intervención practicada es del tipo poliafinsterer. En ocasiones se trata de una malabsorción por insuficiencia gástrica o pancreática. En realidad, la anorexia y la subalimentación son las causas más frecuentes de adelgazamiento. Siempre se debe eliminar una re-
cidiva ulcerosa o de tuberculosis pulmonar, cuya producción es fácil en los gastrectomizados.

Generalmente se trata de un adelgazamiento moderado que mejora con una dietética bien ejecutada; y es excepcional el síndrome caquecizante, muy grave, que exige una intensa reanimación metabólica, e incluso una reintervención.

Otras causas de adelgazamiento.- Se pueden distinguir las siguientes:

- Delgadez debida a causas generales;
- Delgades carencial;
- Delgadez por distrofia congénita;
- Delgadez por diabetes lipoatrófica y por lipoatrofias insulínicas.

Delgadez constitucional.- Acabamos de revisar las causas del adelgazamiento. La falta de estas causas permite individualizar la delgadez constitucional, enteniendo con este término delgades verdaderas estables en la mayoría de las ocasiones y caracterizada por una insuficiencia ponderal que individualiza una morfología particular. Es frecuente que la delgadez constitucional tenga un carácter familiar, y puede existir durante toda la vida del sujeto, o bien aparecer en algún momento para luego permanecer durante más o menos tiempo.

El cuadro clínico que se produce es el de la delgadez esténica o la delgadez asténica.

El sujeto delgado esténico constituye el ejemplo típico del delgado constitucional. La delgadez es estable y se soporta bien, pues se trata de sujetos resistentes cuya longevidad es superior a la normal.

El delgado asténico constitucional no soporta tan bien su estado, habitualmente padece trastornos digestivos y psíquicos, que a su vez pueden ser el origen de nuevos adelgazamientos, debido a las restricciones a-

limentarias que se imponen estos sujetos para tratar de luchar contra sus sig-
nos digestivos.

c) TRATAMIENTO

El tratamiento de la delgadez se compone de los siguientes ele-
mentos:

- 1.- Régimen de alimentación.
- 2.- Higiene de vida.
- 3.- Medicamentos: recientemente se ha preconizado el uso pro-
longado de ciertos antihistamínicos (periactin). Su administración durante
varias semanas o meses a una posología media (1/2 a 7 comprimidos por -
día) es capaz de producir un aumento de apetito y del peso. Sin embar-
go, todavía es pronto para apreciar la eficacia de este tipo de medicamen-
tos, que posiblemente el único papel que desempeñen se deba a sus bien -
conocidos efectos sedantes.
- 4.- Corrección de los trastornos nerviosos con sedantes.
- 5.- Terapéuticas hormonales.

El tratamiento de la delgadez esténica es habitualmente decep-
cionante. Se trata de estados fisiológicos, en los que no es eficaz ninguna
terapéutica. Sobre todo, debe evitarse la administración de medicamentos -
peligrosos e ineficaces.

La delgadez asténica constituye la indicación típica del trata-
miento sintomático, siendo muy útiles la psicoterapia y los neurosedantes.

CAPITULO VI

NUTRICION E INFECCION

- a) EFECTO DE LA INFECCION SOBRE EL ESTADO NUTRITIVO
- b) EFECTO DE LA DESNUTRICION SOBRE LA INFECCION

CAPITULO VI

NUTRICION E INFECCION

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

a) EFECTO DE LA INFECCION SOBRE EL ESTADO NUTRITIVO

General.- Una de las consecuencias más tempranas y constantes de la infección es la pérdida de apetito y disminución de la cantidad de alimento tolerado. Actualmente existe una tendencia casi universal de cambiar la dieta para que sea más líquida y más rica en carbohidratos a expensas de alimentos que son buena fuente de proteínas y otros nutrientes esenciales. Esto se practica particularmente en niños pequeños en zonas poco desarrolladas. Muchas veces se suprimen en la dieta la leche y los alimentos sólidos en favor de papillas de almidón y del agua que queda al cocer granos de cereales y hojas de plantas cuando un niño tiene enfermedad diarreica u otra infección aguda. Además, medios terapéuticos como los purgantes pueden disminuir la absorción intestinal o en el caso de drogas antimicrobianas, interferir con la síntesis intestinal de algunos nutrientes. Debe tenerse en cuenta también la influencia directa de la fiebre aumentando el metabolismo basal, y la pérdida de nutrientes con el sudor. Las pérdidas con el sudor pueden alcanzar 4 grs. de nitrógeno al día junto con cantidades importantes de electrolitos y de hierro.

Proteínas.- Las infecciones agudas provocan una respuesta de --

alarma cuantitativamente igual a la observada en situaciones de dolor, ansiedad, miedo y otras tensiones psicológicas. La reacción de alarma indudablemente sirve para que el individuo quede dispuesto a luchar o escapar ante un peligro súbito, o recuperarse de heridas o infecciones, sea cual sea el ritmo de la comida. Con esto disminuye la proteína corporal, porque los aminoácidos así movilizados se desaniman para proporcionar los carbonos de la glucosa, y, el nitrógeno es eliminado con la orina, principalmente como urea.

Hay grandes pérdidas de nitrógeno en infecciones graves de origen bacteriano, como tifoidea, tuberculosis febril aguda, erisipela, neumonía y pielonefritis. Hoy se sabe que incluso infecciones ligeras como la vacuna contra la viruela y la inmunización con la cepa 17-D de vacuna de fiebre amarilla, así como amigdalitis, otitis medias, bronquitis y abscesos localizados, también provocan esta reacción de alarma.

La duración del efecto metabólico de la alarma depende de la naturaleza y la intensidad de la causa desencadenante. Si la alarma es de breve duración puede equilibrarse con un aumento de la retención de nitrógeno durante las mismas 24 hs. o sucesivas; pero generalmente esto dura varios días y el proceso anabólico de retención nitrogenada suele durar por lo menos el doble.

En infecciones acompañadas de diarrea, la disminución de la absorción de nitrógeno y otros nutrientes empeora el estado nutritivo. Por lo tanto, se debe seguir alimentando a personas con diarrea incluso cuando esto puede aumentar el volumen de las heces.

Con tantos factores que empeoran el estado nutritivo proteínico durante una enfermedad infecciosa, no debe sorprender que en países subdesarrollados la deficiencia proteínica o kwashiorkor, suela desencadenarse por enfermedades diarreicas, sarampión u otras enfermedades infecciosas de niños que ya están en estado nutritivo precario. En forma similar las infecciones, especialmente las crónicas, originan gran parte de la deficiencia proteínica que se observa en adultos.

Vitaminas.- Las concentraciones sanguíneas de vitamina A están disminuidas en las infecciones agudas. Las infecciones diarreicas y otras, sobre todo el sarampión, pocas veces desencadenan xeroftalmías y queratomalacia en niños que toman dietas deficientes en vitamina A. La mayor --

parte de casos clínicos de avitaminosis A se observan después de una infección aguda. Se ha comprobado que la absorción de vitamina A está disminuida por infecciones intensas con *Giardia lamblia*.

Según se observó en prisioneros de guerra de los japoneses durante la 2a. guerra mundial el beriberi clínico frecuentemente se desencadena en individuos con carencia de tiamina por un episodio infeccioso. La neumonía y el paludismo también son factores importantes en la producción de beriberi en poblaciones civiles. La síntesis de tiamina y de otras vitaminas B por flora bacteriana intestinal también puede estar afectada por infecciones intestinales y por la quimioterapia.

La hepatitis por virus específicamente aumenta las necesidades dietéticas de vitamina B₁₂.

Se ha demostrado que en el desarrollo de las infecciones disminuye la concentración sérica de ácido ascórbico y aumenta la eliminación urinaria de esta vitamina. En niños mal alimentados, desde hace tiempo se sabe que otitis media, neumonía, pielonefritis y otras infecciones desencadenan el escorbuto. Entre otras infecciones específicas que se han considerado causa de la aparición de escorbuto en niños vulnerables están: paludismo, tifoidea, influenza, sarampión, tuberculosis y vacunas contra la viruela.

Minerales.- Se sabe perfectamente que la infestación intensa por *Ancylostoma braziliense* (gusano ganchudo que se encuentra en las heces de gatos y perros), provoca pérdida de sangre, que origina anemia microcítica hipocrómica incluso cuando los ingresos dietéticos de hierro parecen ser adecuados. La mejoría del ingreso de hierro en pacientes por enfermedad de gusanos ganchudos cura la anemia sin tratamiento específico para disminuir o eliminar la carga de gusanos. Las infecciones crónicas casi de cualquier tipo producen la llamada anemia infecciosa acortando la duración de la vida de los eritrocitos y disminuyendo la producción de éstos en la médula ósea. Se señalan pérdidas elevadas de calcio y fósforo con la tuberculosis del caballo y del hombre. Pérdidas de sodio, potasio y fósforo, a veces suficientes para causar la muerte, se observan en diarreas de origen infeccioso.

Lípidos.- Se ha observado aumento neto en las concentraciones de lípidos séricos totales en pacientes con infección causada por bacilos

gramnegativos, pero no por los grampositivos. Los pacientes con fiebre o enfermedad infecciosa, y los que sufren influenza viral, tienen concentraciones normales de líquidos séricos totales y valores normales de las diferentes categorías de lípidos, pero la hepatitis (sérica o infecciosa) -- provoca un aumento en la concentración sérica de triglicéridos y colesterol. La absorción de grasa está disminuida en infecciones que provocan diarrea.

b) EFECTO DE LA DESNUTRICION SOBRE LA INFECCION.

Hay gran número de observaciones de laboratorio, clínicas, y -- otras que demuestran que la gravedad y el pronóstico de la infección muchas veces empeoran por la desnutrición. La frecuencia de enfermedades -- diarreicas, respiratorias altas y bajas, y otros procesos microbianos también está influida por la desnutrición. Además, gran parte de la mortalidad -- en lactantes y niños preescolares de países en subdesarrollo atribuida a -- enfermedades microbianas no se produciría en niños bien alimentados. La influencia relativa de los diversos mecanismos que posiblemente intervengan y por virtud de los cuales la deficiencia nutritiva modifica la resistencia a las infecciones, no está todavía bien aclarada. Vamos a considerar los siguientes puntos.

Formación de anticuerpos.- Aunque otros mecanismos puedan tener igual importancia en la defensa contra las infecciones, la producción de anticuerpos específicos para diversos agentes infecciosos o sus toxinas -- es la que ha recibido mayor atención. Ocurre así porque se dispone de muy buenas técnicas para descubrir la presencia de anticuerpos, y se han desarrollado también inmunizaciones protectoras contra muchas infecciones. En animales de laboratorio se sabe que las deficiencias graves de proteína, vitamina A, ácido ascórbico, riboflavina, tiamina, ácido pantoténico, biotina y niacina triptófano interfieren con la formación de anticuerpos. Diversos estudios confirman que en el hombre la deficiencia de proteína puede interferir con la formación de anticuerpos. En voluntarios -- humanos la producción de anticuerpos se ha suprimido produciendo deficiencias metabólicas de ácido pantoténico o piridoxina al dar los correspondientes antimetabolitos, desoxipiridoxina y omega-metilpiridoxina. Se -- ha observado el mismo efecto en casos de pelagra grave y de deficiencia

intensa de diversas vitaminas del complejo B.

Actividad fagocitaria.- Los macrófagos y micrófagos del sistema reticuloendotelial son protectores importantes contra enfermedades microbianas, en particular las causadas por bacterias. Las deficiencias nutritivas pueden disminuir el número y la capacidad fagocitaria de estas células. Tanto estudios en animales como observaciones clínicas de deficiencia de ácido fólico han demostrado que la producción de fagocitos en la médula ósea de los mamíferos disminuye hasta el punto de suprimir el efecto de los anticuerpos productores.

Integridad tisular.- Tanto la formación de anticuerpos como la fagocitosis solo tienen lugar después que el agente microbiano ha penetrado en el huésped. No evitan la infección, sino que impiden o reducen al mínimo las posibles consecuencias patológicas de la misma. La integridad de piel, mucosa y otros tejidos epiteliales ayuda a impedir la entrada del agente infeccioso. Se producen diversos cambios patológicos en los tejidos, según el tipo y la gravedad de la deficiencia nutritiva. Pueden disminuir o desaparecer las secreciones mucosas, las superficies mucosas resultan fácilmente permeables, tienen lugar cambios de sustancia intercelular, edema de tejidos subyacentes, y acumulación de restos celulares formando un medio de cultivo favorable para el agente infeccioso. Las deficiencias de vitamina A, ácido ascórbico, tiamina, riboflavina, niacina y proteína tienen particular tendencia a provocar cambios tisulares que disminuyen la resistencia.

Curación de heridas y formación de colágena.- Hasta qué punto una infección resulte invalidante dependerá de la rapidez con la cual pueda localizarse y combatirse. Las deficiencias de tipo nutritivo afectan no solo la integridad de los tejidos sino también la curación de las heridas, la respuesta fibroblástica a los traumatismos, el tabicamiento de abscesos y la formación de colágena. El ingreso del ácido ascórbico debe ser adecuado para la síntesis de los aminoácidos que constituirán la colágena.

Flora intestinal.- Está comprobado que cambios en la flora intestinal causados por la dieta pueden modificar la tendencia a sufrir la acción de ciertos patógenos intestinales. En grados ligeros de desnutrición proteínica es probable que gérmenes intestinales que normalmente no son patógenos para huéspedes bien alimentados provoquen diarrea. No so

lo no se conoce ningún patógeno identificado en la mayor parte de los episodios diarreicos en niños desnutridos; también ocurre que la frecuencia y la gravedad de estos episodios disminuye cuando se proporcionan suplementos dietéticos. Los cambios de motilidad gastrointestinal secundarios a la desnutrición pueden desempeñar cierto papel en la gravedad de las infecciones por protozoarios y helmintos.

Equilibrio endocrino.- Factores endocrinos intervienen netamente en diversos mecanismos de resistencia a la infección, aunque poco es lo que se sabe acerca de su papel preciso. Como ejemplos están la pérdida de resistencia a la infección en animales suprarrenalectomizados y en pacientes con enfermedad de Addison, y el grave problema de las infecciones en diabéticos poco controlados. Sin embargo, la terapéutica de hormona adrenocorticotrópica de acción prolongada o de cortisona aumenta la difusión de muchos procesos infecciosos, probablemente por que estas hormonas inhiban las reacciones inflamatorias locales a nivel de la proliferación bacteriana. Lo mencionado anteriormente guarda relación con el problema del grado en que la desnutrición modifica la resistencia a la infección, porque las deficiencias de proteína, de calorías y de otros diversos nutrientes, influyen en el equilibrio endocrino.

CAPITULO VII

REPERCUSION ORGANICA DE LOS ESTADOS CARENCIALES.

- a) LOS OJOS.
- b) APARATO GASTROINTESTINAL.
- c) HIGADO Y CARENCIAS VITAMINICAS.
- d) PIEL Y MUCOSAS.
- e) SISTEMAS NERVIOSO Y MUSCULAR.
- f) APARATO URINARIO.
- g) APARATO CIRCULATORIO.

CAPITULO VII

REPERCUSION ORGANICA DE LOS ESTADOS CARENCIALES.

a) LOS OJOS.

Los ojos son los primeros órganos en ser afectados por deficiencia de vitamina A; ésta actúa a través de los pigmentos retinarios. Su primer síntoma carencial se manifiesta por una ligera dificultad de adaptación a la oscuridad. Constituye un síntoma precoz de valor para el diagnóstico temprano.

Luego le sigue la ceguera nocturna, especialmente después de una exposición prolongada al sol brillante; la xerofalmía (sequedad, xerosis de los ojos) acompañada de fotofobia, con deslumbramiento nocturno. En los ojos aparecen manchas blancas, nacaradas o argénticas al lado de la córnea transparente: son las manchas de Bitot. Otras veces esas manchas blancas están formadas por líneas finas o por puntos.

La astenotopía (cansancio doloroso de los ojos) se atribuye, a menudo, a la carencia de vitamina A, teniendo por secuela molestias a la luz brillante, jaqueca y dificultad de visión al conducir o en el teatro, fatiga de la visión.

La neuritis retrobulbar o ambliopía tóxica, principalmente de origen alcohólico, se trata por medio de vitamina B₁ y con el complejo vitamínico B, lo que permite deducir la relación con su carencia.

La arriboflavina provoca diversas lesiones oculares: conjuntivitis bulbar, lagrimeo, midriasis, blefaroespasmos, opacidad de la córnea, iritis, sensación de quemadura ocular, defectos y cansancio de la visión.

Los síntomas más característicos son en realidad: conjuntivitis

y fotofobia, así como la disminución de la agudeza visual.

La carencia de vitamina B₁ se relaciona también con la neuritis retrobulbar y la distrofia epitelial de la córnea, lesiones que mejoran o curan con dosis de 5 mg. diarios de riboflavina. Esta vitamina interviene activamente en la vascularización de la córnea.

La vitamina C desempeña un papel muy importante en la nutrición de los tejidos oculares. En la córnea humana existen grandes concentraciones de ácido ascórbico. Su carencia puede motivar disminución de la visión, retinitis hemorrágica en el cuerpo vítreo; lesiones que mejoran administrando 300 a 500 mg. diarios de vitamina C. También mejoran con esas dosis casos de adaptación a la oscuridad.

b) APARATO GASTROINTESTINAL.

La carencia de vitamina B₁, al disminuir la acción tónica, reduce la secreción gástrica, con tal reducción de la respuesta histamínica que puede sobrevenir la alquilia: anclorhidria histamino-resistente; mientras que las vitaminas A, B₂ y D y el ácido nicotínico, no ejercen ninguna influencia.

La hiamina y la riboflavina actúan como enzimas en el proceso metabólico intermediario de las proteínas y especialmente de los hidratos de carbono dentro de la estructura tisular.

Las precarencias del complejo vitamínico B y en particular de la vitamina B₁; se relacionan con la anorexia y así como con la secreción clorhídrica gástrica y la contractilidad muscular intestinal.

Los niños inapetentes, con caprichos dietéticos, sobreviene la hipovitaminosis secundaria, que se agrava por carencia de thiamina. Proporcionando esta vitamina y regularizando la dieta se estimula el apetito del niño, así como su desarrollo.

Síndrome gastrointestinales de Beriberi esporio infantil, como son: anorexia, atonía, motilidad anormal y crisis dolorosas, curan administrando vitamina B₁.

Muchas deficiencias primarias son consecuencia de dietas defectuosas por regímenes imperfectos prescritos a enfermos gastrointestinales.

Al determinar, por el laboratorio, el contenido de ácido ascórbico, vitaminas A₁, B₁ y K en la sangre, después de la ingestión de alimentos supuestos ricos en tales vitaminas, en enfermos gastrointestinales, se verificó la ausencia de correlación entre el aporte alimenticio y el contenido vitamínico comprobado en la sangre.

En casos de diarrea sintomática por irritación del colon, son útiles las dosis, aún pequeñas (1 a 3 mg), de vitamina B₁.

Se ha comprobado que la tiamina es absorbida por el intestino delgado y segregada, en parte con el jugo gástrico, por difusión.

El ácido nicotínico regula y modera la motilidad gástrica intestinal.

La vitamina A tonifica los epitelios y protege y estimula las glándulas secretoras. Esta vitamina disminuye mucho en casos de infecciones agudas graves, hepatitis, cirrosis. El alcohol moviliza las reservas hepáticas de vitamina A y aumenta su concentración de la sangre. Su consumo persistente concluye por agotar las reservas.

La úlcera gástrica coincide con deficiencia de ácido ascórbico por proceso de cicatrización imperfecta. Su terapia debe incluir dosis adecuadas de complejo B y vitamina C.

La deficiencia de ácido ascórbico en el niño ocasiona pequeñas hemorragias intestinales y melena.

La vitamina K es producto de síntesis en la flora intestinal. Los trastornos mucosos impiden su formación y dificultan su absorción. Por ésto son muy eficaces las inyecciones de vitamina K en casos de hipoprotrombinemia por enfermedades gastrointestinales.

C) HIGADO Y CARENCIAS VITAMINICAS.

La vitamina A se almacena en el hígado en forma esterificada-

esto es : en combinación molecular relacionada con la formación de sales, en presencia de ácidos grasos.

La cantidad de vitamina A reservada en el hígado depende :

- 1.- De la disponibilidad de vitamina A libre, que excedan las exigencias orgánicas y sanguíneas.
- 2.- De la disponibilidad de ácidos grasos no saturados.
- 3.- Del grado de integridad funcional de las células de Kupffer (del sistema reticuloendotelial hepático).
- 4.- Por existir lesiones hepáticas : hepatitis, cirrosis, atrofia amarilla, etc., lo que reduce el campo de fijación y depósito de la vitamina A que es el hígado.
- 5.- Indirectamente, reduce también esas reservas las lesiones de la mucosa o de la pared gastrointestinal.

La deficiencia previa de vitamina A facilita la invasión bacteriana en la sangre y en los tejidos a través de la mucosa intestinal.

La vitamina B₁ interviene tanto en las fases terminales (en músculos y nervios) del metabolismo de los hidratos de carbono, como en las fases intermedias de la glucogénesis hepática. El ácido nicotínico estimula la función biligénica del hígado.

Las alteraciones hepáticas graves coexisten con deficiencia de protrombina. En la ictericia obstructiva, la tendencia hemorrágica se neutraliza con mayor eficacia proporcionando, al mismo tiempo, vitamina K y sales biliares.

d) PIEL Y MUCOSAS.

Todas las vitaminas tienen influencia sobre la piel, pero las que actúan más activamente en su nutrición son las A, B₁, ácido nicotínico y ácido ascórbico. Estas intervienen en los siguientes aspectos de la

fisiología cutánea: Pigmentación, queratinización, secreción de los lípidos por el sistema glandular, transpiración, reacciones vasculares, permeabilidad capilar, absorción intradérmica y percutánea y percepciones sensoriales.

La dermatosis específica es el primer síntoma carencial de vitamina A, ésta se anticipa aún a los trastornos de la visión. Se produce una erupción discreta papulosa, similar al acné, sin que llegue a la fase pápulo-pústula. Con una dosis de vitamina A desaparecen esos síndromes.

La queratosis folicular es consecuencia de una carencia de vitamina A. La queratosis pilosa, liquen piloso y espinoso e ictiosis folicular en los niños se tratan con dosis fuertes de vitamina A.

La carencia de riboflavina produce lesiones seborreicas en los ríncodos, flexuras y comisuras cutáneo-mucosas, especialmente contornos e interior de la boca, por ésto se forman fisuras y grietas de los ángulos labiales, con enrojecimiento y desepitalización, especialmente del labio inferior e hinchazón de las papilas linguales hasta colorearse de rojo magenta. La sensibilidad de esas regiones a dicha carencia se debe a su gran irrigación sanguínea y necesita mucha vitamina B₂ para los tejidos alimentados, alterándose por las frecuentes e intensas excitaciones externas que modifican esas zonas.

Se debe descubrir a tiempo los signos bucales, dentarios, bucofaríngeo, linguales y amígdalinos de las carencias polivitamínicas o específicas, previniendo una deficiencia nutricional más profunda.

La riboflavina actúa con gran eficacia sobre el pénfigo vulgar y, en general, tiene una influencia genérica sobre la nutrición de la piel, en forma enzimática sobre productos del metabolismo de la dermis.

El eczema agudo o crónico se trata bien por medio del complejo vitamínico B; lo mismo se observa en casos de alergia; en cambio la vitamina B₁ en estos casos es ineficaz.

El ácido nicotínico previene y cura lesiones cutáneas y genera les debidas a los rayos X.

La carencia de vitamina B provoca dematosis al igual que ane-

mias del tipo macrocítico.

La carencia de vitamina C interfiere con su función óxido-reductora en la dermis y en el cuerpo mucoso de Malpighi; también esa carencia provoca falta funcional transitoria de las cápsulas suprarrenales.

El ácido ascórbico influye sobre la evolución de las alteraciones pigmentarias de la piel, especialmente en la que ocurre después de una exagerada exposición solar.

La vitamina D es eficaz en el acné y el pénfigo vulgar, pero no ejerce acción trófica o terapéutica sobre la piel, a excepción de su influencia sobre los síndromes de raquitismo en el niño y el de la osteomalacia en el adulto.

La vitamina E actúa en casos de distrofias cutáneas en la primera infancia, en especial en el esclerema, que constituye una afección tóxica o séptica grave en el recién nacido o de pocos días, con enfriamiento y endurecimiento de la piel y fenómenos de atrepsia.

La vitamina K es activa en casos de urticaria y en manifestaciones alérgicas que ocurren en pacientes hemotróficos. Los verdugones desaparecen después de dos días a una semana de suministro de vitamina K (3 tomas diarias de 2 mg.).

d) SISTEMAS NERVIOSO Y MUSCULAR.

Casi todas las vitaminas intervienen directa o indirectamente en la nutrición de los sistemas nervioso y muscular, tienen preponderancia -- las vitaminas B₁ y E. La carencia de vitamina E determina síntomas y -- síndromes característicos. La vitamina A influye sobre la conservación de la mielina que reviste la fibra nerviosa; y la C actúa sobre la fibra muscular, por su enérgica función óxido-reductora. El metabolismo terminal de los hidratos de carbono en el músculo está influido por la vitamina -- B₁.

El complejo B tiene importante intervención sobre el sistema -- nervioso. El ácido pantoténico actúa sobre su trofismo y la tiamina es -- eficaz en el tratamiento de las neuropatías simétricas periféricas de la --

diabetes y sus síndromes dolorosos; al igual que útil, por vías intrarraquídea, en la terapia de procesos nerviosos degenerativos e inflamatorios.

La vitamina B₁ tiene acción analgésica, indirecta y no específica y acción desintoxicante sobre la neuritis, especialmente las de origen tóxico.

La polineuritis durante el embarazo se relaciona con carencia tiamínica.

En el beriberi, además de la hipovitaminosis B₁, existe carencia de otras vitaminas, favorecida por hiponutrición general con reducción de proteínas y grasas.

La tiamina tiene aplicación en casos de jaquecas rebeldes y neuralgias y en neuritis del trigémino. Asociada con el ácido nicotínico mejora mucho las sorderas con lesión del 8° par de nervios; y la tiamina completada con la piridoxina, es muy útil en el tratamiento de la parálisis agitante (parkinsonismo). En herpes zoster la tiamina, acompañada de sedantes, es eficaz para actuar sobre las lesiones neurotóxicas distróficas y cura las manifestaciones cutáneas.

Hay una acción sinérgica entre la tiamina y la acetilcolina, que es eficaz en el tratamiento de neuritis de diversa localización y neuralgia del trigémino. La acción vasodilatadora, especialmente a nivel de piel y músculos de la acetilcolina se refuerza con la intervención de la vitamina B₁.

La piridoxina se aplica con éxito en la distrofia muscular pseudo hipertrofica (miopía primaria progresiva infantil) y la vitamina E se aplica con resultados diversos en la terapia de diversas afecciones neuromusculares, como son: esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis en placa, distrofia muscular, neurohipertrofia, atrofia muscular, tabes dorsal y otras.

f) APARATO URINARIO.

Existe una reciprocidad entre el funcionamiento normal del riñón y la influencia de las vitaminas. Es importante que se realice una

excreción glomerular normal de la vitamina, al mismo tiempo que la reabsorción tubular parcial de las mismas, para reintegrarlas al torrente circulatorio. Las diferentes vitaminas deben ejercer su acción trófica sobre el parénquima renal. Una de las disfunciones repercute sobre la otra. Así por ejemplo en casos de inflamación o degeneración del epitelio glomerular, la reabsorción del ácido ascórbico, que alcanza el 90%, se reduce y se acumula en el riñón, provocando fibrosis intersticial. Las otras vitaminas no parecen actuar en forma tóxica sobre el riñón.

g) APARATO CIRCULATORIO.

Las insuficiencias cardíacas de curso lento con fenómenos congestivos pulmonares y hepáticos siempre coinciden con hipoproteinemia e hipovitaminosis múltiple, debido a diversas circunstancias agravantes. Se reduce un aumento del volumen del plasma, por mayor presencia de agua; las lesiones renales (nefrosis, glomérulo-nefrosis) provocan secundariamente, por igual causa, insuficiencia cardíaca; las lesiones hepáticas modifican las síntesis de las proteínas; la absorción intestinal anormal, por mucosa edematosa y mal nutrida, impide realizar las proteolisis de los alimentos; y, a todo eso, se agrega deficiencia acentuada de la vitamina A, B₁ y C a la que se suma la deficiencia del complejo vitamínico B, si existen lesiones hepáticas profundas.

Las insuficiencias cardíacas y las nefropatías, que se acompañan a veces de carencia de vitamina A, tienen relación con la hipertensión.

La vitamina B₁ no ejerce acción alguna, aún proporcionada en grandes dosis sobre el corazón normal, pero su deficiencia modifica mucho el funcionamiento del mismo, por que gobierna, en parte, el tono cardíaco. Esa carencia reduce las oxidaciones en el tejido auricular más que en el ventricular.

En las clases pobres se observan más trastornos cardíacos derivados de carencia tiamínica, que enfermedades congénitas del corazón y endocarditis infecciosas. En alcohólicos las enfermedades cardio-vasculares son primordialmente síndromes de hipovitaminosis B₁.

La hipovitaminosis C persistente afecta la integridad del corazón y estimula la proliferación local de bacterias patógenas circulantes en el endocardio, miocardio, y pericardio, debido a infección secundaria -- por perturbación de las mucosas intestinal y pulmonar.

CAPITULO VIII

DIAGNOSTICO DE LAS CARENCIAS VITAMINICAS.

CAPITULO VIII

DIAGNOSTICO DE LAS CARENCIAS VITAMINICAS.

Vamos a revisar en forma sintética los principales síntomas coincidentes en caso de carencia de las diversas vitaminas.

Carencia de vitamina A : Incluye entre sus principales síntomas los que enumeramos a continuación :

- 1.- Ceguera nocturna, por dificultad de adaptar la visión en la oscuridad.
- 2.- Xeroftalmía y lesiones progresivas queratinizantes de la córnea.
- 3.- Frinodermia y otras manifestaciones cutáneas.
- 4.- Alteraciones de cornificación epitelial en vías respiratorias y urogenitales. (Las diferentes capas de epitelio simple son sustituidas por epitelio estratificado queratinizado).
- 5.- Estructura dentaria defectuosa, por interferencias en el desarrollo del esmalte y de la dentina.
- 6.- Disminución de las defensas contra infecciones en la piel y mucosas. (Por nutrición epitelial deficiente).
- 7.- Atrofia de muchas glándulas.
- 8.- Retardo o detención del crecimiento y del desarrollo normal del organismo.

9.- Los síntomas de carencia de vitamina A pueden ser retardados por mayor suministro del complejo vitamínico B y, a su vez, los síntomas pueden precipitarse por inadecuada provisión de vitamina B y grasas. Esto explica la interrelación que existe entre ambas vitaminas y sugiere la posibilidad de que la carencia del complejo vitamínico B debe proceder o acompañar la carencia de vitamina A, en los casos en que se produce la hiperqueratosis folicular.

Carencia de vitamina B₁ : Sus principales síntomas son :

1.- Alteraciones cardiovasculares funcionales progresivas (taquicardia, ritmo de galope, a veces embriocardia, dilatación cardíaca, aorta pulsante, presión venosa elevada, disnea, edemas).

2.- Electrocardiograma anormal con inversión de las ondas T y prolongación del intervalo Q-T.

3.- Lesiones cardiovasculares (en avitaminosis avanzadas).

4.- Neuritis periféricas y amiotrofías (especialmente de las piernas).

5.- Anorexia, atonía gastrointestinal, motilidad intestinal disminuida, estreñimiento, dispepsia.

6.- Hipoproteinemia que estimula la extensión de los edemas.

7.- Anemia de tipo normocrómico.

Los casos iniciales de hipovitaminosis B₁ pueden presentar progresivamente, los siguientes síntomas : astenia gastrointestinal, trastornos cardiovasculares, edemas, hipoproteinemia y anemia incipiente.

Carencia de vitamina B₂. Entre sus más importantes síntomas tenemos :

1.- Alteración del riego sanguíneo y de la nutrición de los labios y de los ángulos de la boca con agrietamiento y fisuras transversales, denudación, enrojecimiento y escamosidad de los labios.

2.- Perturbaciones en el globo ocular con córnea vascularizada, queratitis intersticial, esclerótica congestionada, cristalino opaco, visión disminuída y fotofobia.

3.- Lengua lisa, debido a cambios en las papilas, dolorosa, — pudiendo adquirir tinte purpúreo.

4.- Signos generales orgánicos hiponutritivos y retardo en el desarrollo infantil.

Carencia de ácido nicotínico.- Sus principales síntomas son :

1.- Erupción eritematosa de la piel, comenzando en el dorso — de la mano y en el antebrazo y en otras zonas expuestas a la luz. Son simétricas, persistentes, se van oscureciendo y haciéndose escamosas hasta formar escaras.

2.- Perturbaciones del tubo gastrointestinal, especialmente estomatitis y diarrea. Lengua roja, turgente, pudiendo ulcerarse. Sialorrea e infarto de las glándulas salivales. Materias fecales semilíquidas, a veces sanguinolentas. Náuseas, vómitos, anaclorhidria y alquilia gástrica — en el 50% de los casos, siendo casi constante la hipoclorhidria.

3.- Jaqueca, insomnio, amnesia, astenia, apatía, abulia. En casos avanzados, alucinaciones, trastornos mentales, parestesias y parestias periféricas, así como neuritis.

4.- En circunstancias, anemia macrocítica hiperocrómica; con frecuencia, leve anemia normocrómica.

Los casos corrientes de hipovitaminosis nicotínica tienen por síntomas poco acentuados los trastornos gastrointestinales y cutáneos.

Carencia de piridoxina.- No se ha podido establecer un síndrome específico para esta carencia en el hombre, sus síntomas aparecen sobrepuestos o se confunden con otras avitaminosis del grupo B.

Carencia de ácido pantoténico — La acción sinérgica de esta vitamina con otras sustancias del complejo B dificultan la distinción de los síntomas deficitarios que aparejan unas y otras vitaminas, predominan-

do al parecer un síndrome de insuficiencia suprarrenal, síntomas neuropáticos y la disminución de disponibilidad de riboflavina por parte del organismo, por reducción carencial de la acción reguladora y estimulante que parece ejercer el ácido pantoténico sobre esta vitamina.

Carencia de ácido fólico.- Su síntoma esencial es un síndrome anémico, que se manifiesta, en último término, por la enfermedad conocida con el nombre "sprue" tropical.

Carencias polivitamínicas del complejo B: Los estados pelagroides han sido reconocidos como derivados de hipovitaminosis múltiples, más que como carencia específica de ácido nicotínico.

Son muchos los casos carenciales que evidencian responder a un desequilibrio múltiple de las vitaminas más bien que a la falta exclusiva de una de ellas.

Carencia de vitamina C : El escorbuto es el síndrome más grave de la falta de ácido ascórbico. Los síntomas de una deficiencia relativa de vitamina C los podemos sintetizar de la siguiente manera :

1.- Durante el activo crecimiento óseo en el niño se separa el periostio y se producen hemorragias subperiostias. Ocurren lesiones epifisarias y se hace frágil la unión entre la diáfisis y la epífisis. La zona de osificación se infiltra de hemorragias.

2.- Reabsorción dentinaria, atrofia o degeneración de los odontoblastos, pérdida de dientes por hiponutrición alveolar y perturbación de la irrigación sanguínea gingival.

3.- Encías tumefactas, fácilmente sangrantes y esponjosas.

4.- Fragilidad capilar, equimosis y hematoma de piel, músculos y huesos.

5.- Leve anemia normocrónica o hipocrómica, normocítica o microcítica.

6.- Las heridas de la piel y del hueso sufren un retardo en su cicatrización y están expuestas más fácilmente a infecciones locales.

Carencia de vitamina D : El raquitismo es la expresión máxima de carencia de vitamina D. Una deficiencia relativa de esta vitamina en niños y adolescentes se representa por los siguientes síntomas :

- 1.- Retardo en la osificación.
- 2.- Calcificación ósea defectuosa.
- 3.- Osteoporosis.
- 4.- Predisposición a la escoliosis.

5.- Dificultad y anomalía de la erupción dentaria, caries dentaria e hipoplasia del esmalte.

6.- Desequilibrio en el contenido cálcico sanguíneo, puesto -- que el calcio difusible aumenta mientras disminuye la fosfatasa.

7. - Irritabilidad y excitabilidad neuromuscular, relacionada -- con insuficiencia paratiroidea.

Carencia de vitamina E : Deprime el metabolismo basal y se -- ha probado, en animales, que sobreviene la esterilidad y la miastenia o distrofia muscular progresiva, por desaparecer la acción específica de esa vitamina sobre el tono y la integridad de las musculares de la musculatura esquelética. El suministro de esta vitamina a embarazadas previene -- los abortos.

Carencia de vitamina K : Sobrevienen síndromes hemorrágicos -- confundibles con la hemofilia y se dilata el tiempo de protrombina en la sangre. Es típica la hemodistrofia de los recién nacidos.

Carencia de vitamina P : Se observa la disminución de la resistencia capilar y el aumento de la permeabilidad vascular, pueden coincidir estos dos síndromes con la deficiencia de vitamina C.

Carencia de Biotina : Ocasiona un síndrome e hiponutrición -- cutánea, laxitud, parestesia y anorexia. Sus síntomas son similares a los del suave "shock" anafiláctico.

Carencia de Colina : Aumenta el contenido de nitrógeno no - proteico en la sangre, provocando una pérdida de la capacidad en el hígado para almacenar glucógeno y excretar colorantes.

CAPITULO IX

LA BOCA Y EL COMPLEJO VITAMINICO B.

- a) LESIONES DE LA LENGUA POR CARENCIA DE NIACINA.
- b) LA BOCA Y LA CARENCIA DE RIBOFLAVINA.

CAPITULO IX.

LA BOCA Y EL COMPLEJO VITAMINICO B.

Debido a la extrema sensibilidad de la mucosa bucal al desbalance provocado por el sistema enzimático, alterando los procesos de oxidación y reducción y la respiración celular, dicha mucosa es la primera en manifestar ciertos síntomas carenciales. Ellos son, precisamente, los que se relacionan con las deficiencias del complejo vitamínico B, por la circunstancia de que, al actuar los componentes de ese complejo como coenzimas y siendo factores esenciales para mantener normal la respiración celular, la carencia de una o varias de las vitaminas que integran ese complejo se evidencia por lesiones en la lengua o en la mucosa bucal.

Las manifestaciones más claras y mejor estudiadas hasta la fecha son las derivadas de las aniacinosis y de la arriboflavinosis.

Algunas veces las lesiones son producto de una deficiencia de tiamina, riboflavina o niacina, otras se derivan de la coexistencia de las tres carencias. Aunque parezca claro el predominio de una de ellas, el proceso siempre se vincula a deficiencia concomitante de una de las otras. Esa compleja relación es la que motiva diversidad de síntomas y provoca las dudas entre los clínicos.

La lengua muestra sus perturbaciones por carencia mediante alteración de sus papilas o modificaciones de su capa saburral. Las papilas lingiformes, por ser muy especializadas, son las primeras en afectarse, mientras que las filiformes, menos especializadas, se alteran después. El paso de una perturbación a la otra refleja el grado de intensidad de la carencia.

La variación de saburra o capa saburral de la lengua parece relacionarse con alguna interferencia en la respiración de las células —

del epitelio o de la dermis.

En aniacinosis puede existir tanto un espesamiento como un adelgazamiento del epitelio lingual, que está en relación con la saburra. Cuanto más progresa y se agudiza el proceso de aniacinosis o arriboflavinosis, menor es la cantidad de saburra. Su ausencia es signo de proceso carencial profundo.

a) LESIONES DE LA LENGUA POR CARENCIA DE NIACINA.

La deficiencia de ácido nicotínico o niacina se manifiesta en la lengua, por dos estados: agudo o crónico.

En el estado agudo la lengua presenta hiperemia vascular con juntamente con proliferación, hipertrofia y, por último desaparición de las papilas, afectando especialmente las fungiformes y, en menor grado, las filiformes. Se une a esos dos síntomas: enrojecimiento, edema e hipertrofia de la lengua; márgenes dentados; atrofia de las papilas; que dan a la lengua una superficie roja y lisa, la llamada lengua cardinal o pelada, característica de la pelagra aguda; úlceras y erosiones.

En el estado crónico, las etapas del proceso papilar son: hiperemia vascular, proliferación, infiltración, atrofia. El enrojecimiento no siempre está presente. Las papilas conservan su capa epitelial. En períodos de mayor cronicidad, la lengua se fisura, se agrieta y pierde sustancia, tomando aspecto de lengua fina con márgenes dentados.

Por lo general, la punta y los bordes laterales de la lengua son los primeros en alterarse.

En casos leves, las papilas conservan su tamaño normal aunque adquieren color brillante. Otras veces, duplican su tamaño, se vuelven rojas, brillantes, emergiendo como pequeños bulbos sobre la superficie lingual y cubriéndose de un epitelio fino, liso y reluciente: es la llamada lengua frutilla. El problema se agrava por la forzada protrusión de la lengua por su aumento de tamaño. Después se produce la hiperemia e hipertrofia de las papilas filiformes, dando al dorso de la lengua un aspecto rugoso. Esas alteraciones se ven claramente separando las hileras de papilas mediante manipulación de la lengua. Luego las papilas

se engruesan, se fusionan y pierden su capa epitelial queratinizada, proyectándose como una estructura roja y cónica. Estas perturbaciones papilares pueden extenderse por todo el dorso de la lengua, haciendo desaparecer la visión de las papilas fungiformes.

Las hendiduras en la lengua representan el estado inmediato de los procesos agudos, provocando sensación dolorosa. Su aspecto es el de una depresión profunda, de línea cortante como si se hubiera herido con el bisturí, de bordes nítidos y superficie brillante con aspecto de carne cruda. La hipertrofia de las papilas filiformes, emplazadas lateralmente a la hendidura contribuyen a formar ese cuadro.

En casos crónicos se producen fisuras (más superficiales que las hendiduras) como resultado de la invaginación o plegado de la superficie del dorso lingual. Entonces ocurre la atrofia de las papilas. Estas no presentan enrojecimiento como las hendiduras y, generalmente, las fisuras son indoloras. Pueden multiplicarse y extenderse a través de todo el dorso y aún tomar los bordes laterales de la lengua, produciendo la llamada lengua fisurada.

Otra alteración de las aniacinosis es el aumento de tamaño de la lengua, en desproporción con las arcadas maxilo-dentarias. La constante presión contra los dientes produce el aspecto dentado marginal, especialmente a la altura de premolares y molares. El aumento de volumen va acompañado de dorso liso, uniforme, con atrofia papilar difusa y ausencia de saburra.

En casos agudos, el aspecto dentado puede adquirir la forma de sacabocado, debido a la finura del margen lingual y la nitidez de la deformación. De color rojo brillante y de superficie granulada, la parte dentada toma la característica de carne fresca. Casi siempre es indolora.

Cuando el proceso agudo se intensifica sobrevienen erosiones y ulceraciones dolorosas, de preferencia en el dorso lingual. Son superficiales, de forma irregular, nítidamente delimitadas, de color grisáceo o rojizo, pudiendo cubrirse de costras sanguíneas.

La cronicidad se traduce por atrofia papilar, comenzando por las papilas filiformes y tomando luego las fungiformes, al revés de lo —

que ocurre en el proceso agudo. Casos crónicos pueden ostentar papilas fungiformes proyectándose solas, en ausencia completa de papilas filiformes.

En la exacerbación del proceso crónico, los bordes y la punta de la lengua se enrojecen.

La atrofia papilar puede adquirir dos formas :

1.- Abarca todo el dorso lingual en un proceso de atrofia papilar difusa, uniforme, que da una superficie granular, ligeramente áspera, con elevaciones pequeñas lisas, de tamaño de cabeza de alfiler y de una altura máxima de un milímetro. No existe saburra y el color de la lengua es pálido rosado. Al desaparecer esas elevaciones, la lengua se vuelve reluciente.

2.- Aparecen áreas de dos a cuatro milímetros privadas de papilas, en casos leves. La lengua aparece manchada. Esas zonas se localizan bilateralmente en la línea media y los márgenes linguales. Se limita por lo general, a la mitad anterior, pudiendo sin embargo, invadir el dorso, dándole a éste un aspecto manchado, semejante a la lengua geográfica. Las pequeñas áreas denudadas pueden extenderse y fusionarse, invadiendo el dorso en forma algo simétrica, dejando libres y normales los bordes laterales. La superficie atrófica se vuelve lisa, brillante, ligeramente azulada o rosada, careciendo de saburra.

La atrofia de las papilas fungiformes se concentra en el extremo y en los bordes laterales linguales. En la mitad posterior del dorso, la atrofia semeja discos blancuzcos, extendiéndose sobre dicha superficie.

En casos crónicos avanzados puede producirse la atrofia muscular de la lengua. Esta se contrae, se vuelve pequeña, lisa, brillante, rosada pálida, o azulada.

La atrofia de la lengua puede sobrevenir en dos formas : por reducción de tamaño o por pérdida de sustancia (atrofia muscular).

El factor dolor no se presenta en estados crónicos, excepto en los períodos de exacerbación.

Durante el examen de la lengua, ésta debe estar en posición de reposo. Su contracción o protrusión, al deformar la superficie, dificulta el diagnóstico. Debe observarse con luz difusa diurna, lente de aumento, espejo bucal o depresor lingual para pasarlo sobre la lengua y examinar las papilas.

Reacción terapéutica.- Las lesiones linguales por carencia de ácido nicotínico responden fácilmente en pocos días a dosis terapéuticas. El dolor es el primer síntoma que desaparece, entre dos y cuatro días. El proceso patológico que comienza en el extremo lingual para extenderse por los bordes laterales y terminar invadiendo el dorso, hace su regresión curativa mediante un curso inverso que principia en el dorso, — luego mejoran los bordes y, por último, se restablece la punta lingual.

En casos agudos el restablecimiento es mucho más rápido que en casos crónicos. En esto últimos, es necesario prolongar el tratamiento por mucho tiempo antes de obtener un restablecimiento de la normalidad, habiendo casos en que los cambios son irreversibles.

Las fisuras y los bordes linguales van desapareciendo, así como la atrofia en casos crónicos graves, recobrando la lengua su tamaño, aspecto y coloración normales y regenerándose las papilas afectadas.

En cuanto a las lesiones gingivales que puedan estar provocadas o influenciadas por la carencia del grupo vitamínico del complejo B, se establece un verdadero círculo vicioso entre las causas que provocan una irritación crónica y la infección y las deficiencias nutritivas que agravan y acentúan el cuadro, por establecer un terreno predisuesto y favorable a la exacerbación de los procesos preexistentes.

b) LA BOCA Y LA CARENCIA DE RIBOFLAVINA.

Son tres las lesiones bucales atribuidas a la carencia de vitamina B₂ : queilosis, queilitis y glositis.

Queilosis.- Llamada también queilitis angular o estomatitis angular, es la más definida de las alteraciones bucales por arriboflavinosis. Toma el ángulo labial en la comisura. No siempre es bilateral. Afecta un ángulo, pudiendo persistir durante largo tiempo antes de ver afectado

el ángulo contrario. La mucosa empieza a adquirir color blanquizco o pálido en las comisuras labiales. Luego sufre maceración. El primer signo subjetivo es un ligero dolor al forzar la abertura bucal, con sensación de estiramiento de la mucosa en la comisura. Después, dicho ángulo se torna grisáceo y húmedo. El área rugosa semicircular puede adquirir 0.5 a 1.0 cm. de diámetro. La mucosa interna de la comisura se torna blanquecina en un diámetro de 0.5 cm. Esas alteraciones pueden perdurar sin progreso, durante meses, agravándose únicamente por el frecuente lamido por el paciente del área afectada, como respuesta refleja a la irritación mucosa. En casos avanzados, el epitelio se agrieta.

La lesión puede exteriorizarse, también, en forma de erosión superficial de 3 a 4 cm. de diámetro con superficie rojiza, rugosa, con bordes elevados semejantes a una hendidura papulosa, proceso que se agrava por infección secundaria.

Queilitis.- Es, por lo contrario, una lesión muy seca y rugosa de las comisuras labiales, con exfoliación del epitelio superficial, dando al labio un aspecto raro y manchado. El área afectada toma color rosado y la superficie es lisa y brillante, alternando con áreas grisáceas de epitelio descamado. Puede abarcar los labios en la línea de cierre, sin extenderse por el borde rojo del labio. El sol brillante y el viento facilitan el recrudecimiento del proceso. En casos avanzados, la mucosa afectada puede fisurarse, especialmente en el labio inferior; esas fisuras son dolorosas y sangrantes.

Glositis.- Es la lesión menos común de la arriboflavinosis. Puede coincidir con queilosis o queilitis. La lengua toma color magenta. Generalmente sin saburra, todo el dorso, seco, se colorea uniformemente. Las papilas fungiformes aparecen como pequeños bulbos de un milímetro de diámetro, proyectándose sobre la superficie de las papilas filiformes parcialmente atrofiadas. No hay dolor.

CAPITULO X

VITAMINAS.

- a) ELEMENTOS NUTRITIVOS Y REGULADORES.
- b) ELEMENTOS COORDINADORES Y REGULADORES.
- c) VITAMINAS Y NUTRICION.

CAPITULO X

VITAMINAS.

El problema que se plantea con la nutrición, la dietética y la higiene en la alimentación es de tanta importancia por la trascendencia orgánica y adquiere tanta significación para mantener el estado de salud bucal.

Y por consiguiente el odontólogo contrae una gran responsabilidad ante la sociedad al corresponderle el tratamiento de las lesiones bucales íntimamente relacionadas en sus manifestaciones con el sistema en general. Sería negligencia de parte del odontólogo no capacitarse para conocer la interpretación que tienen en la patología bucal esos factores orgánicos, en las primeras desviaciones de la normalidad que están influidos o gobernados por deficiencias nutritivas y éstas pueden adquirir los más graves caracteres.

Consideraremos y analizaremos cada uno de los elementos nutritivos que necesita el organismo para crecer, desarrollarse y mantener la salud. Y se tratarán las perturbaciones del equilibrio nutritivo, su repercusión en la boca y las medidas terapéuticas.

Se sabe que por medio de la digestión los alimentos cumplen su misión de proporcionar energía y contribuir al desarrollo, mantenimiento y reposición de los tejidos. Los cambios físicos y químicos que se realizan durante la digestión, hacen asimilables a los alimentos.

a) ELEMENTOS NUTRITIVOS Y REGULADORES.

Los elementos esenciales, que intervienen para constituir una dieta equilibrada son de varias clases : proteínas, hidratos de carbono ó

glúcidos, grasas o lípidos, sales minerales, vitaminas, fermentos, hormonas y agua.

ALIMENTOS PLASTICOS.- Entran en la composición total de la célula y comprenden lo necesario para su desarrollo y mantenimiento, y estos son proteínas, sales minerales, metales y agua.

ALIMENTOS ENERGETICOS.- Fuente de energía y valor calórico. Y son los hidratos de carbono y las grasas.

ALIMENTOS DE RESERVA.- Los hidratos de carbono y las grasas, ingeridos en demasía, son almacenados en forma de grasa. Y también algunas vitaminas.

ALIMENTOS DE RECAMBIO.- Facilitan la asimilación, principalmente el agua y las sales.

b) ELEMENTOS COORDINADORES Y REGULADORES.

Son las vitaminas, fermentos, enzimas y hormonas. Los tres últimos en cantidades infinitamente pequeñas, producen efectos muy grandes, resultando realmente decisivas. Sin vitaminas, o con provisiones precarias a ellas, la vida es imposible. Los fermentos y las enzimas activadas por los cofermentos, e inhibidos por los antifermentos son de gran importancia en la nutrición ya que sin éstos no se realizaría la digestión y con ésto tampoco habría asimilación ni cambios nutritivos.

Y las hormonas segregadas por las glándulas internas, pasan por vía capilar a la sangre y ya sea que estimulen o inhiban las funciones de los diversos órganos mediante dosis muy pequeñas.

El ser humano puede satisfacer sus necesidades de los nutrientes esenciales al ingerir diversos alimentos que incluyen en esencia cuatro grupos.

1).- Grupo de la leche; queso, sorbete y otros lactícos pueden proporcionar parte de la leche.

2).- Grupo de la carne : carne roja, pescado, aves, huevos o queso, frijoles, guisantes o frutas secas de tipo nuez como alternativa.

3).- Grupo de verduras : verduras de color verde oscuro o amarillento, frutas cítricas.

4).- Grupo de panes y cereales enriquecidos o enteros, al añadir leche se mejora el valor nutritivo.

VITAMINAS Y NUTRICION.

La nutrición se cumple dentro de un régimen de unidad sobre el cual gravita fundamentalmente la totalidad de las vitaminas. Sin embargo debe precisarse el concepto de que resulta indispensable el sustrato que proporcionan las sustancias primarias y los minerales, sin cuyo aporte carecen de eficacia las vitaminas. Para el desenvolvimiento de los elementos plásticos y energéticos necesarios para la vida, son necesarios tanto los prótidos, glúcidos, lípidos y minerales, como las vitaminas liposolubles. Las liposolubles para mantener el equilibrio estructural de los elementos celulares; y las hidrosolubles para actuar en función indirecta, en la transformación de energía.

Estableciendo dos grandes grupos de vitaminas : liposolubles, mencionaremos su principal cometido en la nutrición orgánica.

a).- Vitaminas liposolubles.- La vitamina A interviene en el metabolismo de los ácidos grasos y de las purinas, actuando sobre la composición de la estructura nuclear. La vitamina D regula el proceso de calcificación ósea y utilización combinada de calcio y fósforo, en probable sinergia con la hormona paratiroidea. La vitamina E está en relación con ciertas sustancias lipoides y con hormonas para regular los fenómenos de la reproducción, la maduración celular el tono muscular y el metabolismo de las creatinas. Y la vitamina K es factor directo o estímulo para la formación de enzimas coagulantes de la sangre.

b).- Vitaminas hidrosolubles.- La vitamina B₁ interviene por medio de su coenzima (la carboxilaza) en el metabolismo de los glúcidos y en la formación de ácido pirúvico. La vitamina B₂, con otros -

cuerpos del sistema enzimático, regula la oxidación celular e interviene fundamentalmente en el proceso de fosforilación de los hidratos de carbono. El ácido nicotínico influye en la oxidación indirecta de las proteínas e hidratos de carbono y en el metabolismo y utilización de los materiales pesados. El ácido pantoténico influye en la formación y acumulación de ácidos grasos. - El ácido fólico estimula la formación de compuestos para la formación eritoblástica en el tejido mieloide. La biotina interviene en la mitosis durante la formación celular. La vitamina C además de la acción específica oxidoreductora que ejerce sobre el citoplasma, es un poderoso bicatalizador de las sustancias que tienen a su cargo la formación de tejidos colágenos.

Las vitaminas liposolubles se absorben en general menos fácilmente que las hidrosolubles, y los diversos obstáculos mencionados tienden a trastornar más la ingestión normal de las primeras que de las segundas. Ocupan lugar destacado los trastornos de la función pancreática y el grupo numeroso de los síndromes de absorción defectuosa. Sin embargo las vitaminas liposolubles se almacenan en cantidades abundantes, principalmente en el hígado; por ello el estado carencial solo se produce después de un balance negativo de larga duración.

VITAMINAS.

Las vitaminas son compuestos esenciales para la vida celular y orgánica para actuar como verdaderos biocatalizadores en los procesos metabólicos intermedios.

Características comunes a todas las vitaminas :

- 1.- Son indispensables para la salud y la vida; su provisión inadecuada puede acarrear enfermedades y su falta prolongada puede ocasionar la muerte.
- 2.- Se necesitan en cantidades ínfimas y actúan al igual que las enzimas. Esas cantidades mínimas son proporcionales a la cantidad de alimento o de tejido, cuyo proceso metabólico regulan.
- 3.- Resultan indispensables para todas o casi todas las células del organismo.

4.- No proporcionan por sí mismas energía calórica, pero su actividad bioquímica es indispensable para transformar en calorías la energía proveniente de las sustancias primarias, por intervenir en la regulación de su metabolismo.

5.- Si bien no actúan directamente en la formación plástica o estructural de los organismos, regulan el crecimiento y la conservación de la estructura de los mismos.

6.- No pueden ser formadas o sintetizadas por el organismo humano; aunque esto no rige para todas las vitaminas.

7.- Se requiere un aporte mínimo diario, que se conserva y elimina como los otros elementos químicos.

8.- Sus deficiencias causan enfermedades estructurales específicas y destructivas, que no se limitan solamente a los tejidos más ostensiblemente afectados.

9.- Carecen de toxicidad o de poder de dañar.

10.- Las perturbaciones por carencia son causadas por la falta de pequeñas cantidades de vitaminas, más que por la presencia mínima de agentes infecciosos.

11.- Causan enfermedades en el sentido negativo: por carencia y no por acción de presencia del factor etiológico, como en el resto de la patología.

12.- Todas las células y todos los tejidos necesitan las vitaminas por igual; unos en mayor grado que otros.

13.- Las vitaminas circulan en el organismo en cantidades muy reducidas, llevadas por la sangre, sea en forma de pro-vitamina, que luego se transforma en vitaminas (especialmente por intervención del hígado) o en forma de vitaminas, de estructura molecular distinta a la de las pre-vitaminas, de las que provienen.

14.- El metabolismo de las vitaminas comprende el proceso de su formación, utilización y circulación, oficiando la sangre como vector,

aunque existen vitaminas como la K, que actúan por presencia sobre la sangre. Por otra parte, ciertas vitaminas son indispensables para formar glóbulos rojos y blancos.

15.- En la acción de las vitaminas pueden intervenir, en general, tres factores : 1.- EL FACTOR TIEMPO; es necesario que transcurran meses y, a veces, años para que los órganos acusen síntomas carenciales vitamínicos evidentes. 2.- EL AGOTAMIENTO de las reservas feto-placentarias, durante la formación del ser, y por absorción y asimilación alimenticia durante la vida. 3.- EL CLIMA; la temperatura, la insolación, la humedad y la altitud influyen para establecer diferencias en el aprovisionamiento de las vitaminas.

16.- Afectan por igual, en mayor o menor grado, a gran número de personas. Sus formas incipientes son difíciles de diagnosticar, pasando inadvertidas por largo tiempo, estiman o su tratamiento menos necesario, o no realizando ningún tratamiento, por desconocimiento de la existencia de la enfermedad.

17.- Sus efectos son indirectos, afectando la salud general y la eficiencia individual, más que produciendo síndromes característicos.

La función más importante y primordial de las vitaminas es su papel de fermentos o catalizadores para transformar, por intercambios atómicos las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas, así como los minerales, haciéndolos aptos para su absorción y asimilación por los tejidos orgánicos.

VITAMINA A (Retinol)

La vitamina A, llamada también antixerofálmica, o antiinfecciosa, fue descubierta por McCollum y Davis. La vitamina A, en forma de Retinol, sólo se encuentra en los alimentos de origen animal, y los precursores de provitamina A en las plantas carotenoides. La mayor parte de la vitamina A corporal se almacena en el hígado como retinol palmitato, de donde se libera en forma de retinol.

Carencia de vitamina A.- El ingreso o la utilización deficiente

de esta vitamina origina un trastorno de la adaptación a la oscuridad; Xerosis de la conjuntiva y córnea; Xeroftalmía y Queratomalacia; queratinización del epitelio de los pulmones, tracto gastro-intestinal; y susceptibilidad aumentada a las infecciones piógenas.

Etiología. La carencia es generalmente primaria, debida a una prolongada ausencia en la dieta. Menos corriente, es secundaria a interferencias con la absorción, almacenamiento, conversión a partir de carotenos, o pérdida rápida del cuerpo. La interferencia con la absorción o almacenamiento es probable en el síndrome celíaco, esprue, fibrosis quística, colitis ulcerativa, intervenciones del páncreas operaciones con circulación del duodeno, obturaciones parciales congénitas del yeyuno, obstrucción de los conductos biliares, giardiasis y cirrosis hepática. El retinol desaparece de la sangre durante infecciones tales como neumonía, es carlatina y fiebre reumática. En la carencia, los depósitos hepáticos han de agotarse antes que los niveles plasmáticos empiecen a descender, siguiéndose posteriormente una disfunción de la retina y finalmente cambios estructurales del epitelio.

Sintomatología.- La severidad de los cambios es inversamente proporcional con la edad. En los niños se produce retardo en el crecimiento y susceptibilidad aumentada a las infecciones. En el hombre los cambios patognomónicos se limitan al ojo. El más precoz, disfunción de los bastones, se detecta midiendo la adaptabilidad a la oscuridad, escotometría de los bastones, o electrorretinografía. En la carencia avanzada la xerosis de la conjuntiva bulbar consiste en la desecación, engrosamiento, plegamiento y pigmentación oscura. Las manchas BITOT (manchas superficiales, espumosas, de células epiteliales sobre la conjuntiva bulbar a la vista) no se deben siempre a la carencia de vitamina A, siendo esto más probable cuando son grandes y aparecen en niños pequeños, con otras manifestaciones de hipovitaminosis A. en las fases finales, la córnea se hace xerótica, infiltrada y opaca. Sobreviene rápidamente la queratomalacia con licuefacción de parte de la córnea o de toda ella, conduciendo a la ruptura, con extracción del contenido ocular y consiguiente retracción del globo (phthisis bulbi) o hernia anterior (ectasia de la córnea y estafiloma anterior) y ceguera. La mortalidad es elevada (50% o más) en los casos avanzados.

Profilaxis.- La xeroftalmía sigue siendo la principal causa de ceguera en los niños pequeños de la mayoría de los países en vía de de-

sarrollo. Se aconseja una dosificación profiláctica de palmitato de vitamina A miscible en agua por vía oral, una vez cada 3 meses para todos los niños menores de 4 años. Deberán incorporarse a la dieta verduras de — ojas verdes, en la carencia secundaria, se administrarán suplementos rutinarios de vitamina A. Los niños menores de 2 años sospechosos de ser — alérgicos a la leche deberán recibir una cantidad adecuada de vitamina — A en la dieta sustitutiva.

DIAGNOSTICO.— Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras causas de ceguera nocturna, (retinitis pigmentosa). La infección — secundaria puede complicar los cambios córneos. Los ensayos terapéuti— cos ayudarán a establecer el diagnóstico.

Tratamiento.— Administrar inmediatamente vitamina A a dosis — terapéutica y mantenimiento ulterior del ingreso necesario. Las lesiones — oculares y cambios sistemáticos y acompañantes son una amenaza tanto pa — ra la visión como para la vida. La terapia de mantenimiento, o el trata — miento de una carencia leve, o sospecha, puede administrarse en dosis di — vididas aceite de hígado de bacalao, aceite de palma roja u otro concen — trado. Los niños menores de 2 años son muy susceptibles. A estas afec — ciones.

Hipervitaminosis A.— La intoxicación aguda en los niños se — produce por grandes dosis y se manifiesta en forma de aumento de la pre — sión intracraneal y vómitos. La recuperación es espontánea sin lesión re — sidual alguna y no hay casos conocidos de muerte. Los exploradores arti — cos, al ingerir varios millones de unidades de vitamina A con el hígado — de oso polar o de foca, desarrollan unas horas más de somnolencia, irrita — bilidad, dolor de cabeza y vómitos, con una subsiguiente descamación cu — tánea.

La intoxicación crónica.— En niños mayores y en adultos se de — sarrolla, generalmente tras dosis muy elevadas. Se ha observado que los — niños pueden mostrar evidencia de intoxicación en unas pocas semanas.

Datos clínicos.— Los primeros signos son un cabello áspero y — ralo, alopecia de las cejas, piel seca y rugosa y fisuras en los labios. — Posteriormente destacan un dolor de cabeza intenso y una debilidad genera — lizada. La hiperostosis cortical y las artralgias son comunes, especialmente — en los niños puede haber hepatomegalia y esplenomegalia.

La ingestión excesiva de caroteno no origina hipervitaminosis A, pero aparte de hiperconcentraciones hemáticas (CAROTINEMIA) que generalmente son asintomáticas pueden originarse CAROTENOSIS, con piel (no las escleróticas) de color amarillo intenso, especialmente de la palma de la mano y la planta de los pies.

Diagnóstico. - El diagnóstico diferencial puede ser difícil ya que la sintomatología es variada y abigarrada.

Pronóstico y Tratamiento. - El pronóstico es excelente. Los síntomas y signos desaparecen al cabo de las 1 a 4 semanas después de retirar la vitamina A.

Pueden producirse anomalías congénitas experimentales en los descendientes de ratas grávidas, observación que merece la pena recordar a causa del uso indiscriminado de suplementos vitamínicos durante el embarazo en la mujer.

COMPLEJO VITAMINICO B

El complejo vitamínico B, llamado también complejo hepático, por ser el hígado el que posee o contribuye a formar sus componentes, está formado por un grupo cada vez mayor de nutrimentos esenciales que no guardan relación química entre sí, sino tiene en común la tendencia a presentarse simultáneamente en algunos alimentos, en términos generales, estas sustancias abundan en hígado levadura, leche y vegetales foliáceos verdes. Desde el punto de vista biológico se clasifican en dos grupos; a saber; sustancias que participan en el metabolismo intracelular de carbohidratos, grasas y proteínas, y sustancias que guardan relación con la eritrogenesis. En el primer grupo se incluyen nicotinamida, riboflavina, tiamina, ácido pantoténico y biotina a menudo llamadas "vitaminas liberadoras de energía". Actúan como coenzimas y aceptores de hidrógeno o electrones, y como agentes de transporte en gran número de reacciones de oxidación y reducción que participan en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. Las reacciones liberadoras de energía brindan la base para la síntesis de los enlaces ricos en energía del ATP, indispensable para la actividad metabólica de las células. Por ello la deficiencia de las vitaminas del grupo B tienden a manifestarse en tejidos que poseen

actividad metabólica e índice de recambio de estructura celular altos.

Los síndromes clínicos producidos por la carencia de vitamina B recorren la gama de estomatitis, gastritis, trastornos hematológicos y participación del sistema nervioso central (cuya necesidad energéticamente depende en estado normal por completo de los carbohidratos). Las vitaminas del grupo B que tiene un papel importante en la formación de sangre y a menudo se llaman "vitaminas hematopoyéticas" incluyen vitamina B₁₂ (cobalamina) y ácido fólico. La carencia de estos nutrimentos esenciales producen una gama de anemias macrocíticas que incluyen la anemia pernicioso, muy importante.

VITAMINA B₁ (TIAMINA)

La vitamina B₁, llamada también Tiamina, aneurina o factor antineurítico, es una sustancia cristalina incolora. La vitamina B₁, está ampliamente distribuida en los productos alimenticios crudos, siendo las principales fuentes; cereales completos, levaduras, cerdo y legumbres. Los vegetales incluyendo las papas, pueden ser fuente importante, debido no a su alto tenor, sino al consumo generalizado. En el trigo y en el grano de arroz se encuentra en el germen y en la corteza.

El coenzima cocarboxilasa (pirofosfato de tiamina) participa en el metabolismo hidrocarbonado en la descarboxilación de los ácidos alfa-ceto y alfa-cetoglucorico. La tiamina activa también la transacetolasa en la vía oxidativa directa de la glucosa. La ración diaria aconsejada para lactantes niños (1 a 8 años) y adultos es alrededor de 0.2 a 0.4 mg. 0.5 a 1 mg, 1.2 a 1.4 mg, respectivamente; se aconseja 0.2 mg. a 0.5 mg. adicionales durante el embarazo y la lactancia.

Carencia de vitamina B₁. - Una carencia leve puede causar NEURASTENIA y una carencia severa produce BERIBERI con manifestaciones neurológicas periféricas, cerebrales y cardiovasculares.

Etiología. - La carencia primaria se debe al ingreso inadecuado de tiamina y se halla confinada a las poblaciones que se alimentan con arroz descascarillado. La carencia secundaria se origina en (1) trastornos que aumentan la necesidad de vitaminas, tales como el hipertiroidis-

mo, embarazo, lactancia y fiebre; (2) enfermedades con absorción alterada, como diarreas de larga duración; y (3) trastornos que alteran la utilización de la vitamina, hepatopatías graves. En el alcoholismo se produce menor ingreso, absorción y utilización deficiente y aumento de necesidades. Las infusiones frecuentes o prolongadas de dextrosa, conjuntamente con un ingreso insuficiente en tiamina, pueden precipitar la deficiencia de tiamina.

Sintomatología.— La carencia temprana produce neurastenia con fatigabilidad, irritabilidad, falta de memoria, trastornos del sueño, dolor precordial, anorexia, molestias abdominales y estreñimiento.

LOS CAMBIOS NEUROLOGICOS PERIFERICOS (BERIBERI SECO) rara vez preceden a los síntomas. Son bilaterales y simétricos, afectando predominantemente las extremidades inferiores, y van precedidos de parestesia de los dedos de los pies, quemazón de los pies principalmente por las noches, y calambres musculares en la pantorrilla y dolores de piernas. Los primeros síntomas que se descubren son hipersensibilidad de los músculos de las pantorrillas, dificultad de levantarse de la posición de cuclillas, disminución cuantitativa de la sensación de vibración en los dedos de los pies y disestésia plantar. Cuando hay además abolición del reflejo del tendón de Aquiles podrá establecerse un diagnóstico de neuropatía periférica leve. La carencia prolongada produce abolición del reflejo rotuliano. Después que se han desarrollado bien los signos en las piernas pueden afectar a los brazos.

BERIBERI CEREBRAL.— (SINDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF), polioencefalitis, hemorragia aguda) es resultado de una carencia aguda e intensa superpuesta sobre una carencia crónica. La confusión mental y la afonía son síntomas precoces que se siguen de la debilidad del sexto par craneal. El flujo sanguíneo cerebral disminuye marcadamente y aumenta la resistencia vascular. Sigue una oftalmoplejía completa, el coma y la muerte.

BERIBERI CARDIOVASCULAR.— La insuficiencia biventricular congestiva y la congestión pulmonar originan, edema, anasarca y disnea. Se producen tres perturbaciones fundamentales: vasodilatación periférica conducente a una situación de esfuerzo, insuficiencia miocárdica biventricular y retención de sodio y agua.

BERIBERI INFANTIL.- Se produce en los lactantes de madres deficientes de tiamina, generalmente durante el segundo y cuarto mes. Son características, la insuficiencia cardíaca, la afonía y la ausencia de reflejos tendinosos profundos.

Diagnóstico.- El diagnóstico se da por la observación de la sintomatología. Y cuando se complica con una enfermedad cardíaca hipertensiva o infecciosa, es difícil el diagnóstico.

Tratamiento.- Se administra tiamina diariamente por vía oral o parenteral, según las manifestaciones clínicas. Uso de la tiamina en otras situaciones: En aquellos estados en que puede esperarse una carencia secundaria, debe administrarse tiamina como profilaxis.

VITAMINA B₂ RIBOFLAVINA

La vitamina B₂ llamada primitivamente lactoflavina (por haberse aislado en forma pura de la leche). Es una vitamina hidrosoluble, esencial para el crecimiento y la función normales de los tejidos. La riboflavina está ampliamente distribuida en las plantas, que la sintetizan y en los tejidos animales. Sus mejores fuentes son: Levaduras, leche, clara de huevo, huevos de peces, riñón, hígado, corazón y hojas vegetales; Los granos y las legumbres son fuentes menos importantes, aunque acrecen su contenido en riboflavina durante la germinación.

Estado carencial.- La mayor parte de los casos de carencia vitamínica ocurre por un consumo insuficiente.

Etiología.- La arriboflavinosis se observa en casos de consumo insuficiente de leche y de otras proteínas de origen animal. Las carencias condicionadas se presentan con más frecuencia en casos de diarrea, hepatopatía, alcoholismo crónico y en el período postoperatorio cuando se administran infusiones de dextrosa sin suplemento vitamínico preventivo.

Sintomatología.- ESTOMATITIS ANGULAR; También llamada QUEILOSIS: Suele ser el signo más temprano y característico de la ca-

rencia. Sin embargo, no es manifestación obligada ni patognomónica de arriboflavinosis. Se observan lesiones idénticas en ancianos con mala dentadura que no sufren deficiencia vitamínica. El trastorno comienza como áreas pálidas en las comisuras labiales, con hiperqueratosis epidérmica e infiltrado inflamatorio dérmico. De las comisuras labiales parten grietas o fisuras, que tienden a experimentar infección secundaria y producen una lesión agrietada macerada, hemorrágica e inflamada. En casos muy avanzados, las lesiones no se limitan a la piel, sino que atacan la mucosa bucal en las comisuras labiales y el borde mucocutáneo, el ataque suele ser bilateral, alguna vez unilateral.

GLOSITIS.- La lengua suele presentar tinte carmesí muy semejante al color azul rojo de la cianosis. Esta alteración manifiesta la atrofia de la mucosa lingual generalmente sin saburra, todo el dorso, seco, se colorea uniformemente. Las papilas fungiformes aparecen como pequeños bulbos de un mm. de diámetro, proyectándose sobre la superficie de las papilas filiformes parcialmente atrofiados. No hay dolor.

LESIONES OCULARES.- Cabe considerarlas como queratitis intersticial superficial. En etapa temprana, las capas superficiales de la córnea son invadidas por capilares; aparecen infiltración y exudación, inflamatorias intersticiales, que producen opacidad, incluso ulceraciones, de la córnea. La lesión suele ser bilateral, a veces unilateral. Con frecuencia se acompaña de conjuntivitis.

DERMATITIS.- En los pliegues nasolabiales se presenta dermatitis oleosa exofoleativa, que puede extenderse a mejillas y piel periauricular, con distribución en mariposa. Las lesiones en escroto y vulva son comunes. En casos característicos, puede haber atrofia de la piel. Las alteraciones histológicas no son patognomónicas de arriboflavinosis; la distribución sugiere el diagnóstico.

TOXICIDAD.- Hay pocos estudios valederos sobre la posible toxicidad de esta sustancia, pero los datos disponibles indican que se toleran dosis relativamente grandes sin efecto perjudicial.

VITAMINA B₆ (PIRIDOXINA)

Conocido anteriormente por vitamina H, factor antidermatitis o

factor Y, se le llama actualmente vitamina B₆, es soluble en agua y en alcohol. Su distribución en los alimentos es principalmente en las levaduras, hígado, cereales y semillas. Su contenido es mayor en cereales en germinación. La carne y el pescado son fuentes moderadas mientras que la leche contiene poca.

CARENCIA.- Es un estado en el que el contenido tisular de piridoxal fosfato es menor que el normal.

DEPENDENCIA.- Es un estado en que el contenido de coenzima es adecuado pero la interacción apoenzima-coenzima es defectuosa. El desequilibrio resultante puede corregirse mediante aumento del ingreso de piridoxina.

La vitamina B₆ comprende un grupo de compuesto íntimamente relacionados entre sí: PIRIDOXINA, PIRIDOXAL y PIRIDOXAMINA. Este complejo tiene importancia en el metabolismo de la sangre, SNC y piel.

ETIOLOGIA.- La carencia es rara vez primaria, puesto que la mayoría de los alimentos contienen la vitamina, pero pudo observarse un cuadro convulsivo en niños alimentados con leche artificial en la que se había destruido la vitamina B₆. Las carencias secundarias pueden darse en la malabsorción, inactivación química por medicamentos, pérdida excesiva y actividad metabólica aumentada.

Sintomatología.- Carencia: El antagonista la desoxipiridoxina produce dermatitis seborrágica, glositis, queilosis, neuropatía periférica y linfopenia. En los niños son corrientes las convulsiones, y en adultos es frecuente la anemia.

Tratamiento.- La carencia del adulto suele responder a una dosis de 50 a 100 mg de piridoxina/día por vía oral.

VITAMINA B₁₂ (CIANOCOBALAMINA)

De todas las vitaminas, la B₁₂ es la más grande y probablemente la más complicada en lo que se refiere a estructura y metabolismo.

Son fuentes adecuadas hígado, riñones, pescado y productos de la carne. Su absorción depende de factor intrínseco.

Bases del estado carencial.- La deficiencia primaria es poco frecuente, pero puede ocurrir en vegetarianos exclusivos quienes no comen carne de animales ni productos lácteos, aunque sin embargo en estos individuos el tiempo necesario para presentar los signos hematológicos y neurológicos de avitaminosis puede ser de años o de meses. La mayor parte de los estados carenciales son provocados, y los mecanismos incluyen los siguientes : 1).- Producción inadecuada de factor intrínseco (respuesta autoinmunitaria y gastrectomía); 2).- Competir o interferir con la función del factor intrínseco (crecimiento bacteriano excesivo, tenia de los peces, síndrome de asa ciega, etc.); 3).- Trastorno de la absorción síndromes generales o selectivos de absorción defectuosa, enfermedad o extirpación del íleon, y 4).- pérdida - conjugación deficiente por tejido hígado y proteínas séricas.

Estados patológicos.- Anemia megaloblástica y enfermedad neurológica (anemia perniciosa).- La deficiencia de vitamina B₁₂, sea producida como sea producida, origina cambios hematológicos y neurológicos. Sin embargo, los síntomas y signos quizá solo se presentan cuando hay agotamiento muy grande de las reservas corporales.

Toxicidad.- Se han administrado dosis grandes de vitamina B₁₂ (1 000 miligramos o más) sin efectos perjudiciales.

ACIDO NICOTINICO (NIACINA)

El ácido nicotínico integra el complejo B y su amida. Este ácido se presenta en forma de cristales blancos sólidos. Es soluble en agua caliente y en alcohol. El ácido nicotínico está presente en forma de amida en casi toda célula viva, siendo las fuentes principales : hígado, riñones, glándulas suprarrenales, levadura, granos completos. Cereales y arroz pulidos, harina blanca, frutas, vegetales y leche contiene pequeñas cantidades, el extracto de carne es rico en dicha vitamina.

Estados patológicos.- Por carencia de niacina en su fase primaria suele darse en regiones donde el maíz constituye la parte principal

de la dieta. La niacina se encuentra en forma ligada en el maíz, arroz y otros cereales. La proteína del grano de maíz es también deficiente en triptófano, un precursor de la niacina. Puede también jugar un papel el desequilibrio de aminoácidos ya que la pelagra es habitual en la India debido a su alimentación.

La carencia secundaria.- Es frecuente en los trastornos diarreicos, cirrosis hepática y alcoholismo y a consecuencia del abuso de infusiones de dextrosa en el período postoperatorio, sin tratamiento vitamínico previo. La pelagra puede complicar también la terapia de larga duración con isoniacina; el tumor carcinoide maligno y la enfermedad de Hartnup.- Síndrome caracterizado por erupción cutánea de tipo pelagroide, psicosis, ataxia cerebelosa y excreción urinaria excesiva de aminoácidos neutros, su tratamiento ácido nicotínico por vía oral y dieta rica en proteínas.

Sintomatología.- El síndrome completo de carencia avanzada PELAGRA se compone de estomatitis y glositis escarlata, diarrea dermatitis y aberraciones mentales. Sin embargo, varios de los síntomas pueden aparecer aisladamente o asociados con otros.

Se reconocen cuatro tipos de lesiones cutáneas, generalmente bilaterales y simétricas : 1).- El cuadro agudo consiste en eritema seguido de vesiculación ampollas y formación de costras y descamación. Es frecuente la infección secundaria, sobre todo después de la exposición a la luz solar (traumatismo actínico). 2).- El intertrigo otra lesión aguda, se caracteriza por enrojecimiento, maceración, abrasión e infección de las zonas de intertrigo. 3).- En la hipertrofia crónica la piel aumenta de grosor, pierde su elasticidad, se agrieta y aparece intensamente agrietada en las zonas de presión. Con frecuencia se desarrolla una infección secundaria. Al comenzar la curación un borde perlado, netamente definido, de epitelio regenerativo. 4).- Las lesiones atróficas crónicas, con piel seca, escamosa, inelástica, demasiado extensa en relación con la parte que la cubre, se ven en los pelagros viejos. La distribución de las lesiones es más característica en su forma. Se presenta en las zonas más susceptibles al traumatismo y la luz solar causa lesiones en forma de mariposa en la cara así como el collar de Casal.

Las alteraciones de las MEMBRANAS MUCOSAS afectan principalmente a la boca, pero también a la vagina y a la uretra. La glositis y la estomatitis escarlata son típicas de la carencia aguda. Se afec-

tan en primer lugar la punta y los bordes de la lengua, así como la mucosa bucal en torno a los conductos de Stenoon. Conforme progresa la lesión, toda la lengua y las mucosas de la boca adquieren un color escarlata vivo, seguido de dolor de la boca, sialorrea y edema de la lengua. Pueden producirse úlceras en cualquier parte predominando en la superficie inferior de la lengua, mucosa del labio inferior y zona de los molares en la cara interna de las mejillas. Estas úlceras suelen estar cubiertas por una escara gris que contiene microorganismos de Vincent.

SINTOMAS GASTROINTESTINALES.- Son vagos al principio : ardor de boca, faringe y esófago, pudiendo existir molestias y distensión abdominal: posteriormente, náuseas, vómitos y diarrea. La diarrea, con frecuencia sanguinolenta debido a hiperemia y ulceración gastrointestinal, es de grave significación.

Se observan tres tipos de AFECCION DEL SNC : 1).- El más frecuente es el síntoma neurasténico inespecífico, igual que en caso de carencia de tiamina. 2).- Psicosis orgánica, caracterizada por falta de memoria, desorientación, confusión y confabulaciones. En algunos pacientes predominan la excitación, depresión maníaca y delirio; en otros la reacción es paranoide. 3).- El "Síndrome Encefalopático", se caracteriza por obnubilación de la conciencia, rigidez de las extremidades en "rueda dentada" y reflejo de succión y presión incontrolados. Es difícil establecer el diagnóstico diferencial con las alteraciones del SNC producidas por carencia de tiamina.

Diagnóstico.- En su fase inicial debe diferenciarse del Síndrome neurasténico, y su fase más avanzada, de otras causas de estomatitis, glositis, diarrea y demencia.

Tratamiento.- Administrar suplementos de niacinamida de 300 a 1 000 mg/día por vía oral repartidos durante el día.

ACIDO FOLICO

La folacina es un producto de síntesis que no suele presentarse en la naturaleza.

Bases del estado carencial.- La deficiencia de ácido fólico se

origina displasia megaloblástica de las células principalmente de médula ósea y aparato gastrointestinal, anemia macrocítica y quizá glositis.

ANEMIA MEGALOBLASTICA.- La anemia megaloblástica puede ocurrir en el espuere o en otros estados diarréicos o de absorción defectuosa. La anemia megaloblástica se observa en alcohólicos y suele atribuirse a hábitos alimentarios inadcuados. Diversos fármacos anticonvulsivos, antipalúdicos y anticoncepcionales bucales pueden producir enfermedad por deficiencia de folato.

Tratamiento.- Algunos datos de avitaminosis B₁₂ suelen atribuirse a defectos en la utilización de folato. Y se corrige con dosis grandes de ácido fólico.

VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO)

La vitamina C es un compuesto hidrosoluble de seis carbonos - y guarda íntima relación con la glucosa. Se ha aislado en forma de cristales y se ha logrado su síntesis. La vitamina C sibien se encuentra en todos los tejidos vivos, abunda en frutas frescas y plantas y, en mayor proporción los cítricos, en el fruto del escaramujo, la grosella negra y roja, las verduras y la frutilla.

La vitamina C ayuda a mantener la integridad de las sustancias derivadas del mesenquima, tales como tejido conectivo, tejido osteoide - de los huesos, y dentina de los dientes. El ácido ascórbico se oxida y se reduce fácilmente y juega papel importante en la transferencia de electrones en la célula e interviene en la síntesis de colágeno. Es esencial para la protección de la reductasa del ácido fólico, que lo convierte en ácido folénico. Facilita la absorción del hierro en los alimentos. La carencia grave origina el ESCORBUTO enfermedad crónica o aguda que se caracteriza por manifestaciones hemorrágicas y formación anormal de tejido osteoide y dentina.

Etiología.- En lactantes la carencia primaria se debe a falta de suplemento de vitamina C en la alimentación. En los adultos se debe generalmente a idiosincracias alimentarias o una dieta inadecuada. Las

carencias están en los trastornos gastrointestinales, sobre todo cuando el paciente está sometido a "dieta de úlcera".

El embarazo, la lactancia y la tirotoxicosis aumentan las necesidades de vitamina C. La diarrea incrementa las pérdidas fecales. Las enfermedades inflamatorias crónicas y las infecciones agudas y crónicas desvían la vitamina, desde el plasma hasta su depósito en los tejidos; las operaciones quirúrgicas y las quemaduras tienen el mismo efecto, pero en grado mayor aún. El frío incrementa la excreción urinaria de vitamina C.

Anatomía patológica.- La formación de cemento intercelular es defectuosa en los tejidos conectivos, huesos y dentina, lo cual ocasiona hiperfragilidad capilar, con hemorragias que pueden ser pequeñas o equimóticas, dentro del hueso o a lo largo de él.

Sintomatología.- El ESCORBUTO INFANTIL suele comenzar entre los 6 y los 12 meses. Los primeros síntomas son irritabilidad, anorexia y falta de aumento de peso. El niño llora cuando se le mueve y a veces deja de mover una o ambas piernas a causa del dolor producido por la hemorragia subperióstica. En los casos avanzados hay abultamiento angular de las uniones costocondrales (ROSARIO ESCORBUTICO), tumefacción de las epífisis de los huesos largos (especialmente en la extremidad inferior del fémur), y tendencia hemorrágica, manifiesta por encías tumefactas y sangrantes alrededor de la zona de erupción dentaria. Son raras a esta edad las hemorragias en la piel. Suele haber fiebre, anemia, pulso frecuente y aceleración respiratoria. Por lo común, la causa principal de la anemia es la falta de hierro; de todos modos, puede verse macrocitos y una médula ósea megaloblástica, debido a la carencia de vitamina C y ácido fólico. Se produce la muerte a no ser que se administre un tratamiento adecuado.

En los ADULTOS.- El escorbuto permanece latente durante tres a cuatro meses desde el comienzo de la carencia grave de vitamina C. Al cuadro sintomático de escorbuto precede un estado de lascitud debilidad, irritabilidad, pérdida de peso y mialgias y artralgias vagas. En la carencia grave, las encías se vuelven tumefactas, de color púrpura, esponjosas y friables, sangrando con facilidad. Eventualmente se presenta infección secundaria, gangrena y desprendimiento de piezas dentarias. Los cambios en las encías se producen solo con dientes naturales o raíces --

ocultas. Las cicatrices antiguas se abren y las heridas recientes no cicatrizan, y pueden producirse hemorragias en cualquier parte del cuerpo.

Diagnóstico.- El escorbuto infantil tiene que diferenciarse del raquitismo, poliomielitis, osteomielitis, fiebre reumática, y diversas enfermedades hemorrágicas.

El escorbuto en adultos debe diferenciarse de la artritis, las enfermedades hemorrágicas y la gingivitis.

Profilaxis.- A los lactantes se les dará todos los días zumo de naranja sin hervir.

Tratamiento.- En los niños administrar ácido ascórbico 30 mg / día por vía oral y zumo de naranja y tomate. En los adultos también se recomiendan dosis de ácido ascórbico por vía oral, 300 a 500 mg/día.

VITAMINA D (CALCIFEROL)

Se conocen por lo menos 10 compuestos con actividad vitamínica D, pero sólo dos tienen importancia práctica: el ERGOCALCIFEROL (ergosterol activado, con vitamina D₂). La forma principal contenida en el viosterol, levadura irradiada y leche "metabolizada" o de levadura; y el COLICALCIFEROL (7-dehidrocolesterol activado, vitamina D) - formada en la piel humana por exposición directa de los rayos solares o ultravioleta, estando la forma principal contenida en los aceites de pescado, huevos y leche irradiada. Ambos han sido aislados en forma cristalina.

La vitamina D actúa en el metabolismo normal del hueso mediante regulación de la absorción intestinal de calcio y fósforo. Se ha demostrado recientemente que la vitamina D es esencial para la síntesis de una proteína que transporta calcio a través de la mucosa. El trastorno del metabolismo del calcio y del fósforo, causado por la carencia de vitamina D, origina el RAQUITISMO y a veces TETANIA en los niños y OSTEOMALACIA en adultos.

Las necesidades dietéticas diarias son muy variables, dependen

diendo de la cantidad de vitamina D que se forme en la piel por radiación ultravioleta, y de la capacidad corporal para metabolizar el calcio y el fósforo.

Etiología.- Estados CARENIALES : son originados por falta de exposición a los rayos ultravioleta, pero en condiciones de vida en climas templados se debe a un ingreso inadecuado. Las carencias secundarias son causadas por falta de absorción, o por una mala utilización de los tejidos.

Anatomía patológica.- Los cambios patológicos en los niños son, calcificación defectuosa del hueso en crecimiento, e hipertrofia de los cartílagos hipofisarios. En la carencia crónica puede haber resorción de tejido óseo esponjoso de la diáfisis y la corteza ósea.

Sintomatología.- El lactante afecto de RAQUITISMO incipiente es un niño inquieto, que duerme mal; el movimiento constante sobre la almohada causa caída del pelo en la región occipital. Estos niños se sientan, andan a gatas y caminan tardíamente, estando retardado el cierre de las fonanelas. La craneotabes (probablemente el signo físico más precoz) va seguida de ensanchamiento de los cartílagos epifisarios de los huesos largos especialmente visible en la unión costocondral (ROSARIO - RAQUITICO) y en las epífisis inferiores del radio, cúbito, tibia y peroné. El peso corporal incurva los huesos y produce deformaciones tales como piernas genu varum, genu valgum y tórax en quilla.

La carencia en adultos repercute en desmineralización que es la OSTEOMALACIA, sobre todo en columna vertebral, pelvis y extremidades inferiores; Las laminillas fibrosas se hacen visibles a los rayos X, y aparecen en la corteza ósea fracturas incompletas tipo fisuras. A medida que los huesos se reblandecen, el peso produce curvatura de los huesos largos, acortamiento vertical de las vértebras y aplanamiento de los huesos pélvicos, lo cual altera el estrecho inferior de la pelvis.

La TETANIA RAQUITICA.- Está causada por hipocalcemia y puede acompañar tanto a la hipovitaminosis D infantil como a la del adulto.

Tratamiento.- La osteomalacia y el raquitismo sin complicaciones pueden curarse aunque de modo lento, si hay un ingreso adecuado

de fósforo-calcio, mediante dosis adecuadas de 400 unidades hasta 1,600 unidades.

HIPERVITAMINOSIS D

Sólo 40.000 u./día de vitamina D producen toxicidad en el plazo de 1 a 4 meses en los niños pequeños, mientras que se han observado efectos tóxicos en los adultos que reciben 100.000 u./día durante varios meses. La elevación de Ca en suero (12 16 mg/ 100 ml) es un hallazgo constante cuando se producen síntomas tóxicos; por lo tanto deben hacerse determinaciones constantes en suero en todos los pacientes tratados con grandes dosis de vitamina D. Los primeros síntomas (que simulan el hiperparatiroidismo) son: anorexia, náuseas, vómitos; van seguidos de poliuria, polidipsia debilidad, nerviosismo y prurito. La función renal está alterada como se demuestra al principio del trastorno por la baja densidad de orina y presencia de albuminuria y cilindros y más tarde, por retención nitrogenada. Pueden producirse metástasis calcáreas, sobre todo de los riñones. Puede haber una osteoporosis localizada simulando un neoplasma metastásico. Se ha observado la llamada "hipercacemia de la infancia con retraso del crecimiento" con ingreso diario de vitamina D incluso sólo de 1.000 u.; en estos casos puede existir una hipersensibilidad a la vitamina. Tales reacciones no se desarrollan con una dosis diaria de sostén de 400 u. de vitamina D.

Tratamiento.— Consiste en interrumpir la vinoterapia y administrar una alimentación pobre de Calcio, manteniendo ácida la orina. Si se ha producido la lesión renal o la metástasis calcárea, la lesión puede ser irreversible.

VITAMINA E (TOCOFERO)

La vitamina E fue descubierta, en 1922, por Evans y Bishop, y la aislaron en forma cristalina. La vitamina E es soluble en grasas, aceites y en líquidos liposolubles. Las fuentes casi únicas de vitamina E son: germen de trigo, hojas de vegetales verdes y aceites vegetales, el pan integral la contiene en abundancia.

La carencia del grupo de vitamina E incluye las de los tocoferoles Alfa, beta y gama; el alfa es el más activo. Aunque su acción corporal es poco conocida, esta vitamina representa un antioxidante intracelular, propiedad que quizá explique en parte sus efectos.

La carencia de vitamina E en el hombre produce hemolisis, -- creatinuria y deposición seroide en el músculo.

Etiología.- La carencia primaria puede ocurrir a temprana infancia, especialmente con dietas infantiles ricas en aceites insaturados. Los niños mal alimentados en calorías proteicas tiene a menudo un contenido bajo de vitamina E. Los varones adultos han necesitado hasta 8 años para mostrar evidencia de carencia de vitamina E con dietas experimentales. Puede esperarse una carencia secundaria en cualquier síndrome de absorción deficiente, pero especialmente con esteatorrea (como es prue, enfermedad celíaca, fibrosis quística, o atresia biliar).

Diagnóstico y datos de laboratorio.- El acortamiento de la vida media de los hematíes se ha atribuido a una carencia de vitamina E en los adultos. El edema y la dermatitis descamativa se ha asociado con niveles plasmáticos bajos de vitamina E y aumento de la hemolisis en peróxido de hidrógeno en niños prematuros con dietas que contiene aceite vegetal. El estado de carencia puede ser diagnosticado cuando el tocoferol plasmático es bajo (menor de 9.8 mg/100 ml. en adultos). Con niveles menores de 0,5 mg/100 ml. está aumentada la susceptibilidad de los hematíes al peróxido de hidrógeno; este es invertido por la vitamina E, con una dieta exenta de creatina aparece una creatinuria excesiva y un aumento de creatina: fosfoquinasa plasmática.

Tratamiento.- En la carencia manifiesta se administran 50 a -- 300 unidades de vitamina E. En los lactantes la dosis diaria es de 0.5 unidades/kg. cantidad habitualmente contenida en la leche humana.

VITAMINA K

La vitamina K se encuentra en la naturaleza en dos formas como es K₁ y K₂ y son liposolubles. Se han obtenido varios derivados sintéticos de la naftoquinona con actividad de vitamina K, entre ellos se en

cuenta la MENADIONA (liposoluble) y el BISULFATO DE MENADIONA SODICA (hidrosoluble). La vitamina K es esencial para la formación de protrombina en el hígado. Su deficiencia produce hipoprotrombinemia manifiesta por coagulación sanguínea defectuosa y diátesis hemorrágica.

Etiología.- La vitamina K se obtiene en parte por los alimentos, pero principalmente de la síntesis bacteriana intestinal. La carencia de vitamina K por ingreso es poco corriente.

La carencia secundaria resulta a menudo de una absorción alterada debida a falta de sales biliares en las fístulas biliares externas o ictericia obstructiva y otras situaciones gastrointestinales causantes de mala absorción. Las hepatopatías graves producen hipoprotrombinemia que no responde a la terapia con vitamina K.

Sintomatología.- El cuadro sintomático es el de la hipoprotrombinemia, que se superpone a los síntomas de enfermedad básica. En la ictericia obstructiva, las hemorragias si ocurren, suelen comenzar después del cuarto o quinto día. Las hemorragias pueden comenzar en forma de un resumamiento lento de una herida quirúrgica, encías, mucosa nasal, o gastrointestinal, o ser masivas en el tracto gastro-intestinal. Algunas de las hemorragias intracraneales obstétricas y otras diátesis hemorrágicas son atribuibles a la hipoprotrombinemia de los primeros días de la vida, son especialmente susceptibles los lactantes que no han recibido vitamina K.

Diagnóstico.- La hipoprotrombinemia puede resultar de una terapia con anticoagulantes o salicilatos, falta de absorción de vitamina K. También por varias enfermedades como son escorbuto, púrpura alérgica, anemia, leucemia, trombocitopenia, que producen manifestaciones hemorrágicas sin hipoprotrombinemia.

Tratamiento.- El bisulfito sódico se encuentra disponible en forma oral o parenteral. Debe administrarse vitamina K a todo recién nacido para prevenir la hipoprotrombinemia, reducir las hemorragias intracraneales durante el parto, y como medida profiláctica ante las intervenciones quirúrgicas.

VITAMINA P (CITRINA)

La vitamina P fue descubierta en 1936 por Szent-György y colaboradores al descubrir que el extracto de pimentón y jugo de limón contenían una sustancia que controla la permeabilidad vascular mejor que la vitamina C, disminuyendo también las hemorragias en el escorbuto. - También se sabe que influye sobre la fragilidad capilar.

Puede obtenerse de las plantas, y flores como glicéridos y es una vitamina hidrosoluble.

Administrando de 75 a 150 mg. de citrina se disminuye la presión intraocular en el conejo con hidroftalmía.

CAPITULO XI

PROTEINAS.

- a) VALORES BIOLOGICOS.
- b) DESNUTRICION E INSUFICIENCIA DE PROTEINAS Y --
CALORIAS.
- c) CARENCIA PROTEINICA SECUNDARIA.

CAPITULO XI.

PROTEINAS

Franck divide a las proteínas en tres grupos :

a).- Proteínas simples.- Incluyen las albúminas y las globulinas, estas poseen glucocola (glicina), mientras las albúminas carecen de ella. Entre las albúminas se encuentran las seroalbúminas, la ovoalbúmina y la lactoalbúmina. Las globulinas incluyen : la seroglobulina, la lactoglobulina y el fibrógeno.

b).- Proteínas compuestas o proteídos.- Están integrados por proteínas y otras sustancias no albuminosas. Los glucoproteidos (mucina, mucoides, etc.) son una combinación de proteínas con hidratos de car bonos. Y son la transición entre los amino-ácidos y los glú cidos. Los cromoproteídos tiene metales pesados como el hierro en la hemoglobina, formada por hematina con hierro y la globina. Los nucloproteídos contienen ácidos nucleicos; fosfoproteídos (caseína, vitelina, ácido fosfórico. Del ácido nucleinico derivado de los nucleoproteídos contenidos -- principalmente en la carne, se desprenden entre otros elementos las ba ses purínicas que dan origen por oxidación, al ácido úrico. Esta si -- proviene de los alimentos es exógeno, mientras que si se forma por des trucción de los núcleos celulares en el organismo o este es el ácido ú rico endógeno. Este ácido es siempre el producto final de metabolis-- mo de las purinas.

c).- Albuminoides.- Incluye entre otros la glutina de las -- sustancias colágenas, rica en glucocola pero sin tirosina ni triptófano; - la queratina de la sustancia córnea, rica en cistina (sulfurada); la - elastina del tejido conjuntivo, que contiene mucha glucocola, poca tiro sina y nada de triptófano.

a) VALORES BIOLÓGICOS.

La clase o número de amino-ácidos que constituyen las proteínas dan su valor nutritivo. La proteína de menor valor biológico es la gelatina que carece de triptófano y tirosina. Y la de mayor valor nutritivo es la caseína, que incluye todos los amino-ácidos de necesidad-vital, aunque pobre en cistina, puede constituir la única proteína capaz de mantener el crecimiento y el buen estado nutritivo.

Los alimentos de valor biológico proteínico más alto para suministrar los amino-ácidos necesarios para la constitución de los tejidos son por orden de valores: la leche, la carne (95%) y hace que se prefiera a las legumbres o papas que solo se aprovecha en 80% de sus proteínas.

Las proteínas de ciertos vegetales como : trigo, centeno, -- avena, arroz, y guisantes tienen un valor biológico más bajo. Siempre las proteínas de origen animal tienen un valor biológico más alto por ser mayor el número de amino-ácidos que el de los vegetales o los granos.

Carencia proteínica

Transtorno agudo o crónico derivado ordinariamente de : a).- deficiencia primaria.- cuantitativa o cualitativa de las proteínas alimentarias, o deficiencia calórica que aumenta la utilización de las proteínas para producir energía ó : b).- Carencia secundaria.- En enfermedades que alteran la digestión, absorción o síntesis de las proteínas plasmáticas; que aumentan el catabolismo, o las necesidades o causan una pérdida excesiva de proteínas corporales. Se han descrito varias anomalías hereditarias de la síntesis de proteínas en el plasma y en hematies y del metabolismo de los amino-ácidos.

La fisiología patológica

Para un equilibrio nitrogenado normal son necesarios 30gm/día de proteínas de buena calidad. Para el adulto es de 0.9 gm/Kg. de peso corporal - día. La pérdida de un kilogramo de proteína representa un balance nitrogenado-negativo de 160 gm. y una pérdida de tejido corporal de aproximadamente 4 kg. Esta pérdida se refleja pronto en -

un descenso de la concentración de albúmina en plasma, a la vez lleva un descenso de la presión coloidosmótica plasmática.

Si es muy intenso origina un edema carencial. La carencia proteínica grave altera las funciones vitales que incluyen crecimiento y cicatrización de heridas, producción de enzimas, ciertas hormonas y anticuerpos.

b) DESNUTRICION E INSUFICIENCIA DE PROTEINAS Y CALORIAS.

Etiología.- Se ha aceptado el concepto de que la carencia proteínica en el niño pequeño se acompaña en mayor o menor proporción de una carencia calórica, que van a las enfermedades clínicas como el MARASMO pasando por las formas mixtas (KWASHIORKOR MAROSMICO) hasta el KWASHIORKOR. Los niños mayores y los adultos se afectan en menor grado.

El Marasmo suele producirse por la alimentación precoz en biberón poco higiénica de preparados diluidos, gastroenteritis repetida y terapia de ayuno. El Kwashiorkor resulta de la deficiencia alimenticia de proteínas a pesar de ingreso calórico adecuado. Kwashiorkor es el nombre que dan los nativos de Ghana al segundo hijo.

El síndrome fue descrito inicialmente en niños a quienes en edad temprana se les destetaba por el nacimiento del segundo hijo y que se les alimentaba con papillas a base de almidón. El cuadro clínico florido puede precipitarse por el sarampión o alguna infección aguda. En la práctica son corrientes las formas mixtas.

El Marasmo es el estado de desnutrición que resulta de la deficiencia de calorías totales. Y el Marasmo significa "adelgazamiento" y en términos generales denota inanición.

Sintomatología.- El Kwashiorkor se caracteriza por edema generalizado, dematosis (en manchas), adelgazamiento y decoloración del pelo, infiltración adiposa del hígado y apatía irritable.

El Marasmo en contraste muestra una simple pérdida de peso y

desgaste de grasa y de músculo subcutáneo.

Datos de laboratorio.- En ambos casos hay aumento del agua corporal total, agua extracelular y volumen plasmático; depresión electrolítica (especialmente potasio y magnesio), anemia (generalmente - por deficiencia de hierro); cifras bajas de lípidos circulantes urea y algunas enzimas; y excreción urinaria baja de urea, creatinina e hidroxiprolina. La diarrea se relaciona a veces con deficiencia de disacáridosa.

El Kwashiorkor se caracteriza por niveles plasmáticos bajos de albúmina, amino-ácidos esenciales. Las cifras de cortisol, insulina y - hormona del crecimiento en plasma son altos en los casos sin tratar.

Tratamiento.- Los enfermos menos graves responden a una - alimentación a base de leche. La depleción de potasio debe corregirse en las primeras fases porque puede producir la muerte.

A los enfermos graves o con historia de diarrea, debe administrarse durante las primeras 24 horas por vía oral una mezcla de electrolitos que contengan potasio. En casos de vómito o anemias graves, se debe administrar sangre, plasma y soluciones con electrolitos por vía intravenosa.

Pronóstico.- La mortalidad varía entre 15 y 40%. La muerte en los primeros días del tratamiento se debe generalmente a un desequilibrio electrolítico, infección, hipotermia o insuficiencia circulatoria, el estupor la ictericia, las petequias y descenso de sodio y de vitamina A en suero son signos graves. Es más rápida la recuperación en el - - Kwashiorkor que en el Marasmo, siendo signos de mejoría la pérdida de la apatía, del edema y la anorexia.

c) CARENCIA PROTEINICA SECUNDARIA.

Etiología.- CARENCIA DE AGUA; Es el resultado de una - - pérdida rápida y masiva de plasma y otras proteínas constitutivas del organismo, se observa en hemorragias graves, quemaduras, exudación copiosa en heridas, extracción de una gran cantidad de líquido de las cavidades corporales o trasudación en tejidos traumatizados.

Carencia crónica.- Ingreso inadecuado de proteínas o de alimentos de energía para satisfacer las necesidades durante ciertas enfermedades, origina un equilibrio nitrogenado negativo (es decir que se pierden o catabolizan más proteínas del cuerpo que las ingeridas, absorbidas y depositadas en los tejidos).

Entre otras causas figuran los trastornos de la absorción intestinal como ocurre en casos de esperece esteorrea y diarreas inflamatorias crónicas, metabolismo imperfecto de las proteínas ingeridas, como en las hepatopatías.

Sintomatología.- La principal manifestación es la producción gradual de edema que llega a generalizarse, también se produce edema en las paredes del tracto gastrointestinal. La albúmina del plasma disminuye gradualmente, se pierde peso, pero puede quedar enmascarada la pérdida de tejidos corporales, el enfermo puede de hecho engordar por retención de agua, o también porque consume calorías suficientes.

Son corrientes debilidad, letargia, anorexia y pérdida de masa muscular, siendo frecuentes las úlceras por decúbito. En la carencia grave es de esperar una curación deficiente de las heridas y menor resistencia a las infecciones.

Diagnóstico.- Un buen examen del paciente, sobre todo en cuanto a la masa muscular y presencia de edema es el mejor método para valorar la carencia de proteínas. La reducción de la concentración de la albúmina es un índice específico de carencia proteínica crónica de baja duración.

Tratamiento.- Carencia aguda; en las pérdidas agudas de sangre son indicadas las transfusiones de sangre total, pero éstas poco sirven en la corrección de la carencia proteínica intensa. Si solo se han perdido proteínas plasmáticas, deben infundirse albúminas o plasma humanas, el plasma humano conservado puede transmitir el virus de la hepatitis y debe evitarse.

Carencia crónica : Administrar proteínas por vía oral solo se recurrirá por vía parenteral cuando sea imprescindible. Administrar una dieta rica en proteínas suplementada con una bebida hiperprotéinica -- y de sabor agradable. Rara vez es necesario administrar hidrolizados de

proteínas o mezclas de amino-ácidos por vía oral. Y si es necesario - se administrarán suplementos de vitaminas. La administración de todo es to deberá ser gradual ya que los enfermos han tenido problemas gastro-intestinales.

Debe evitarse la administración demasiado rápida del líquido - parenteral ó las cantidades excesivas de agua, potasio, sodio y otros -- elementos nutritivos, especialmente en pacientes cuya circulación se encuentre alterada.

CAPITULO XII

MINERALES.

CAPITULO XII

MINERALES

Otra parte de los nutrientes importantes son los minerales. De todos los elementos, unos 35 son reconocidos como importantes para la nutrición humana, y 19 de ellos son reconocidos como esenciales. Algunos como el calcio y el fósforo, se necesitan en cantidades bastante grandes si se les compara con algunos minerales que se les necesita en cantidades vestigiales, como yodo, fluor y zinc.

Los minerales cumplen varias funciones en el organismo, están interrelacionados y equilibrados entre sí, y no pueden ser considerados como elementos solos con funciones circunscritas. El calcio, el fósforo y algunos de los minerales vestigiales son constituyentes de los tejidos óseos. Sodio, potasio, calcio y cloro funcionan en el mantenimiento del equilibrio ácido-base y en la regulación fisiológica de los iones fundamentales. Hierro, cobre y cobalto son esenciales para la formación de la sangre. Otros iones, como magnesio, zinc, manganeso, molibdeno y otros minerales vestigiales funcionan como componentes de diversos sistemas enzimáticos.

Puesto que es probable que los elementos vestigiales estén presentes en cantidad suficiente en la dieta, hay pocas probabilidades de que se carezcan de estos nutrientes. Los alimentos de hojas verdes, frutas, granos enteros, frutos del mar, carne de órganos y carnes magras son todas buenas fuentes de los elementos vestigiales.

A causa de su importancia especial en la nutrición, varios de los minerales se tratarán en mayor detalle.

CALCIO

Los tejidos esqueléticos del organismo contienen más del 99% - del calcio total y un 70 a 80% del fósforo total del cuerpo. La composición del mineral óseo es básicamente una hidroxiapatita que varía de -- composición por otros iones, como plomo, estroncio y magnesio, incorpo-- rados durante la formación ósea y dental, el cristal resultante es "fluora-- patita".

Además de su papel vital en los tejidos esqueléticos, el calcio es necesario para mantener el equilibrio ácido-base y para ayudar a regu-- lar el tono muscular. Es bien conocido su papel esencial en la regula-- ción de los latidos cardíacos. También es necesario para el mecanismo - normal de la coagulación.

El calcio se absorbe frente a un gradiente de concentración en el estómago y como difusión pasiva en el intestino delgado. Es absorbi-- do incompletamente y la cantidad depende de varios factores modifican-- tes. El calcio es absorbido más eficientemente en tiempo de mayor nece-- sidad, cuando hay vitamina D adecuada y cuando la acidez gástrica es - reducida. La absorción de calcio disminuye o es dificultada por fitatos,-- oxalatos y ácidos grasos que forman complejos insolubles o poco solubles.

El calcio se excreta con las heces y la orina. Sobre la base - de datos concernientes al equilibrio del calcio, se recomienda ingestio-- nes de 800 mg. de calcio por día para adultos y para niños hasta 9 - - años. La cantidad recomendada para los 10 a 18 años es de 1,2 a 1,4-- gr. Durante el embarazo y la lactancia, se recomienda unos 500 mg, - adicionales.

HIPOCALCEMIA.- Puede ser resultado de diversos trastornos, ta-- les como síndrome de malabsorción, lesiones tubulares renales avitamino-- sis D e hipoparatiroidismo. Es probable que se presente TETANIA.- Sí-- ndrome causado por el alcalosis o hipocalcemia que produce hiperexcitabi-- lidad del sistema neuromuscular que a su vez origina parestesias, espasmo-- carpopedal, convulsiones y laringospasmo. La tetania es manifiesta cuan-- do los síntomas son espontáneos y latente cuando se evocan mediante es-- timulación, y se presenta cuando el calcio total en suero desciende a -- menos 7 mg/100 ml. Las convulsiones en pacientes con diarrea no puede detenerse con calcio. Con más frecuencia que la deficiencia de calcio,

el factor etiológico en estos casos es el edema cerebral. En la fase latente de la hipocalcemia no hay manifestaciones espontáneas, aunque los signos (de Chovostek, de ERB, de Trousseau, del peroné) de aumento de iritabilidad neuromuscular son positivos. Cuando se hace manifiesta, pueden verse espasmos carpopedal, laringoespasma y convulsiones.

Tratamiento.- Consiste en la administración por vía I.V. de calcio. Una dosis media de comienzo para un paciente con convulsiones es el de una solución de 10% de gluconato de calcio. Se debe tener control de la tasa cardíaca. También se administra esta solución en niños recién nacidos a término y en niños prematuros son adecuados 5 ml.

HIPERCALCEMIA.- Se presenta en el hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal, intoxicación por vitamina D, hipofosfatemia sarcoidosis, tirocrosis, inmovilización prolongada, e hipercalcemia ideopática de la infancia. Los síntomas incluyen fiebre, debilidad muscular, anorexia, náuseas, vómitos, polidipsia, poliuria y estreñimiento. Pueden producirse cálculos renales, nefrocalcinosis y cambios óseos.

Tratamiento.- La emergencia puede administrarse por vía I.V. 50 mg/ml² de succinato sódico de hidrocortisona. La diálisis es relativamente ineficaz. El tratamiento definitivo se dirige a la enfermedad básica.

FLUOR

Tiene un interés especial por su papel en la salud dental y por su posible relación en la prevención de la osteoporosis. En la naturaleza no se encuentra nunca el flúor en estado libre, sino siempre como sales en varios compuestos. El flúor es abundante y está ampliamente distribuido en la naturaleza. Más del 95% de la absorción del fluor ingerido por boca se produce en el estómago y porción superior del intestino delgado, y es bien rápida. Se absorbe como ión fluoruro por un proceso de difusión. No hay evidencias de un mecanismo de transporte activo. La absorción se modifica por varios factores, como edad, sexo y cantidad incorporada antes de fluor. La interferencia de iones como aluminio, magnesio, y calcio tiende a reducir la absorción de fluor, como lo hace la presencia de comida en el estómago.

Después de su absorción el flúor, se distribuye por líquidos extracelulares. El organismo tiene dos mecanismos para metabolizar el flúor: 1).- depósito en el esqueleto, y 2).- excreción urinaria. La mayor parte del flúor retenido se deposita en huesos y dientes y cantidades vestigiales aparecen en corazón, hígado y riñones. La cantidad retenida se ve influida por la edad, el sexo y la ingestión previa. En los niños pequeños, los tejidos esqueléticos pueden retener hasta 30 al 50% de la dosis diaria ingerida de flúor. Pero en los adultos sólo se retendrá del 2 al 10%.

Cuando se incorpora flúor a los huesos y dientes, la estructura de hidroxiapatita es cambiada por fluorapatita por reemplazo de los grupos hidroxilos con átomos de flúor. Algo de flúor se incorpora también en la capa de absorción del cristal de apatita. El flúor también en la capa de absorción del cristal de apatita. El flúor sigue acumulándose con lento ritmo en los tejidos esqueléticos durante toda la vida. No hay evidencia de que esto tenga algún efecto perjudicial.

La excreción del flúor se cumple casi totalmente en el riñón. Hay cierta excreción fecal de flúor, parte de la cual fue excretada al colon, pero en su mayoría es flúor no absorbido. Se encuentran pequeñas cantidades de flúor en saliva, leche y transpiración. En épocas calurosas, se excretan cantidades apreciables de flúor con la transpiración. Hay que tomar en cuenta esta manera de excreción del flúor al efectuar estudios del balance de ese elemento en climas cálidos. La excreción urinaria es muy rápida; a la hora de la ingestión, la concentración urinaria de flúor puede estar muy elevada. Dentro de ciertos límites la excreción urinaria de flúor aumenta si aumenta la ingestión de flúor, de manera que se mantenga el equilibrio fisiológico. El flúor no está unido permanentemente al hueso. Hay dos fases por las que el esqueleto puede perder flúor. La primera es rápida y dura alrededor de un mes. La primera fase representa una pérdida de flúor por intercambio de iones fluoruro en la superficie de los cristales de apatita con iones hidroxilo del líquido extracelular. En los niños se produce una segunda fase de movilización de flúor, que puede durar varios años. Esta clase es el ciclo normal de reabsorción y depósito de los huesos en formación que libera flúor al líquido extracelular. Parte de este fluoruro, sin embargo, puede ser redepositado en el hueso en formación.

El método más eficaz, seguro y económico de obtener flúor por

vía general en el período de formación del diente es por el agua de consumo, fluorada natural o mecánicamente hasta el nivel óptimo. Repetidamente, ha sido demostrada la eficacia del agua comunal fluorada para prevenir la caries dental.

Los investigadores postulan que la eficacia es debida tanto al efecto tópico como general en los niños con primera y segunda dentición.

HIERRO

Es un mineral esencial para el organismo. Esta presente en la hemoglobina, mioglobina, en varias enzimas como catalasas, peroxidasas y citocromos y en compuestos de almacenamiento (ferritina y hemosiderina). Más del 70% del hierro está en la hemoglobina; 26% se almacena, y el resto, alrededor del 0.3% está en las enzimas que contiene hierro y en el mecanismo de transporte de hierro. El hierro suele ser absorbido en su forma ferrosa por la vía linfática, con la mayor incorporación en el duodeno. La evidencia sugiere que la absorción está relacionada con la demanda; aumenta en los períodos de mayor necesidad, como crecimiento, embarazo y hemorragias. En el adulto normal, si el almacenamiento orgánico es normal se absorbe menos de 10% del hierro ingerido. Pero en los bebés y niños pequeños se suele absorber 10% o más.

El organismo pierde normalmente por las heces, orina y transpiración, y con el crecimiento y pérdida de piel, cabello y uñas. La cantidad media pérdida por día en el adulto y en la mujer postmenopáusia es de alrededor de 1 gr. por día, el organismo conserva su hierro volviendo a utilizarlo cuando es liberado por el catabolismo hemoglobínico y por la muerte y reposición normal de células.

Los estudios sobre el balance del hierro indican que la ingestión diaria de 10 mg. para hombres y mujeres postmenopáusicas será suficiente para mantener el equilibrio. Pero a causa de la necesidad crítica de hierro, la ingestión recomendada ha sido elevada a 18 mg/día para las niñas desde los 10 años y las mujeres en sus años fértiles. Como es difícil obtener esta cantidad de hierro de la dieta habitual, puede ser conveniente la complementación con alimentos que contengan hierro.

DEFICIENCIA DE HIERRO.- Anemia crónica.- Caracterizada -- por hematies pequeños, pálidos y depleción de las reservas de hierro.

Etiología.- Es la depleción de las reservas de hierro en el organismo. La pérdida crónica de sangre es la más frecuente de este tipo de anemia, los trastornos del aparato digestivo. La anemia hipocrómica del embarazo es resultado del aumento de la necesidad del feto, sobrepuesto a un período de larga duración de la hemorragia menstrual excesiva o bien embarazos repetidos.

Sintomatología.- Las manifestaciones clínicas son de comienzo -- incidioso. Y son los síntomas habituales de anemia con inclusión de debilidad, fatigabilidad e irritabilidad, también hay síntomas gastrointestinales, a veces se produce disfagia con glositis y anemia hipocrómica. La piel y las membranas mucosas están pálidas. Las uñas son frágiles, hay -- atrofia papilar.

Tratamiento.- El pronóstico es favorable después del tratamiento con hierro y el control del factor etiológico básico.

COBRE

Sirve de suplemento del hierro para formar hemoglobina, no para influir en su asimilación, sino para obrar como catalizador. Se demuestra la ineficacia de sales de hierro puras para formar hemoglobina en ratas anémicas. Se almacena principalmente en el hígado. La cantidad reservada es tanto mayor cuanto más joven se es. En el niño se comprobó la presencia de 24 mg. de cobre por Kg. de hígado fresco, mientras que en el adulto solamente 4 mg. El contenido de cobre en la sangre humana es de 0.132 mg. por 100 cm³. La excreción por la orina fluctúa entre vestigios y 0.7 mg. diarios.

Las necesidades de cobre varían desde 0.1 mg/kg. de peso por día, en el niño preescolar, a 2 mg. en el adulto, aunque se comprueba que es tan común encontrarlo incorporado a los alimentos y la cantidad necesaria es tan ínfima, que no existe casi en el hombre riesgo de insuficiencia cúprica.

Son fuentes de provisión de cobre en orden descendiente, nue-

ces, legumbres secas, verduras de hoja, frutas frescas y verduras sin hojas; carne de músculo, 1 en millar; hígado 20 veces más y huevos, 2 en millar. Aumenta en lechuga, espinacas y otras verduras cultivadas en suelos enriquecidos con sulfato de cobre.

DEGENERACION HEPATOLENTICULAR (ENFERMEDAD DE WILSON)..- Enfermedad hereditaria para caracterizada por depósitos tóxicos de cobre en muchos órganos y tejidos que, en el hígado y el sistema nervioso dan lugar a cambios progresivos y fatales. La deficiencia no se presenta nunca en adultos pero se asocia rara vez con anemia en los niños que padecen desnutrición.

Etiología..- El cobre de la dieta es retenido en cantidades que exceden en mucho las necesidades orgánicas, en los individuos que heredan un par de genes autosómicos anormales del "equilibrio del cobre".

Sintomatología y diagnóstico..- El trastorno se mantiene clínicamente latente hasta la edad de 5 a 6 años. La alteración se hace claramente manifiesta en la adolescencia en forma de : 1).- enfermedad circulatoria portal o del parénquima hepático; 2).- trastorno neurológico con temblor intencional y en reposo, disartria, excesiva salivación, incoordinación, boca abierta y rigidez; 3).- cambios neuróticos, psicóticos, o de la conducta; 4).- anemia hemolítica; o 5).- cualquier combinación.

Tratamiento..- Los enfermos tanto sintomáticos como asintomáticos necesitan "limpiarse de cobre" mediante aumento de la excreción del cobre con 1 a 2 gm/día de penicilamina por vía oral.

Z I N C

Otro metal esencial, pues su carencia retarda el crecimiento y produce perturbaciones en el desarrollo de la piel. Ambos trastornos desaparecen al agregar en la dieta pequeñas cantidades de zinc. Se almacena en el hígado y páncreas; y en menor cantidad, en pulmones, cerebro y testículos.

La leche de vaca contiene 2.66 a 2.76 miligramos de zinc por litro; las glándulas mamarias activadas contienen dos veces más zinc que las inactivadas.

Las necesidades diarias del hombre son pequeñas y la dieta normal proporciona el zinc suficiente,

CLORO

Se encuentra principalmente en forma de cloruros y, en mayor proporción como cloruros de sodio.

El ácido clorhídrico gástrico lo proporcionan los cloruros sanguíneos. La misión primordial de éstos es mantener la presión osmótica, desempeñando un papel importante en el equilibrio del agua. Se suma a esa función la de conservar el equilibrio ácido-básico por intervención en las reacciones físico-químicas coloidales intracelulares. Se excreta normalmente por la orina.

La necesidad diaria de sales de sodio se aproxima a 2 gr. El problema, en esto, no resulta por proveer los suficientes cloruros en los alimentos, sino de impedir el exceso.

FOSFORO

En general, se está de acuerdo en que las dietas que suministran cantidades adecuadas de calcio contienen también cantidades suficientes de fósforo. Por lo tanto, no es probable que ocurra una deficiencia de fósforo a menos que la dieta sea notoriamente inadecuada. El fósforo es vital para la salud por su papel en todos los procesos orgánicos. No sólo es un importante mineral óseo, ocupa un papel primordial en las transformaciones de energía. Compuesto de fosfato en forma de di y trifosfato de adenosina (DPA y TPA), más otros compuestos con uniones fosfáticas de elevada energía esenciales para proporcionar energía para las reacciones bioquímicas.

Los fosfatos reciben una atención considerable en cuanto a salud dental, pues se descubrió que varios fosfatos solubles eran eficaces en la prevención de caries dental en animales y seres humanos. Si bien el mecanismo primario de estos fosfatos después de la erupción parece ser local, es posible también un efecto general posteruptivo.

Stookey y colaboradores informan que se observan reducciones significativas de la caries dental después del uso de cereales preendulzados para el desayuno a los cuales se les había incorporado 0.5% de fosfato monosódico y 0.5% de fosfato disódico.

HIOPARATIROIDISMO.- Los trastornos originados por deficiencia de la hormona paratiroidea; se caracteriza por cifras bajas de calcio y altas de fósforo en el suero y se manifiesta por tendencia a la tetania crónica.

Y en el **HIPERPARATIROIDISMO** el mecanismo es contrario hay cifras altas de calcio y bajas de fósforo.

MAGNESIO.

Este elemento es indispensable para la vida, el magnesio forma una pequeña parte del tejido óseo.

HIPOMAGNESEMIA.- Se produce la hipomagnesemia por ingestión inadecuada, absorción disminuida, o una conservación renal alterada y se da en pacientes con malabsorción, alcoholismo, pérdida, grave o prolongada de líquidos orgánicos, hipercalcemia, aldosteronismo primario, ceoacidosis diabética, hipertiroidismo, y terapéutica diurética. Se han atribuido a la hipomagnesemia confusión, delirio, movimientos coreiformes y atetoides, convulsiones, irritabilidad neuromuscular y tetania, aunque la hipomagnesimía aguda puede ser asintomática. Esta variabilidad refleja, en parte, la ineficacia de la concentración plasmática de magnesio como guía del contenido corporal de magnesio.

La administración de 2 a 4 ml/día por vía I.M. de solución de sulfato magnésico al 50% proporciona niveles fisiológicos. Los pacientes con depleción y con función renal adecuada pueden recibir sin peligro hasta 8 ml/día repartidos en varias formas.

HIPERMAGNESEMIA.- La hipermagnesemia sintomática se asocia con la administración de medicamentos que contiene magnesio a pacientes con insuficiencia renal o sigue a una excesiva administración por vía parenteral a personas normales. Se caracteriza la hipotensión, estu

por, arreflexia, insuficiencia respiratoria y defectos de conducción cardíaca. La administración por vía I.V. de calcio (10 ml. de solución de gluconato cálcico al 10%) puede ayudar a contrarrestar la parálisis respiratoria. Los medicamentos que contiene magnesio son potencialmente perjudiciales para los pacientes con función renal alterada y deben evitarse a menos que se controle la concentración plasmática de magnesio.

POTASIO

El ingreso normal de potasio varía entre 40 y 150 meq/día (1 a 4 gm) y guarda relación con el contenido de la alimentación en carne y frutas. A un ingreso menor de 30 mEq/día no se llega virtualmente si la dieta es, por lo demás, normal. Se pierde potasio en las heces y orina. La mayor parte del potasio en el organismo es intracelular. Generalmente el déficit de potasio extracelular implica un déficit intracelular concomitante, excepto en la alcalosis.

DEFICIT DE POTASIO E HIPOCALIEMIA.- El déficit de potasio se desarrolla por la pérdida excesiva en el riñón o por el intestino. - Las pérdidas renales se producen 1).- en el hiperadrenocortisismo (síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, exceso de tratamiento con corticoesteroides; 2).- después de la administración de la mayoría de los diuréticos; y 3).- en las enfermedades tubulares renales tal como la acidosis tubular renal. Las pérdidas gastro-intestinales ocurren 1).- en los enfermos con diarrea o que usan sistemáticamente catárticos y 2).- por vómitos. Pueden ocurrir también déficits de potasio tisular con o sin hipocaliemia en los estados catabólicos tales como la acidosis diabética.

Sintomatología y diagnóstico.- Puede aparecer debilidad muscular y parálisis, que en los casos graves origina dificultad respiratoria. - Hay también alteraciones cardíacas que producen arritmias auriculares y ventriculares.

Tratamiento.- Si una terapéutica necesaria (diuréticos, corticoesteroides) produce pérdida de potasio, debe administrarse por vía oral cloruro potásico en dosis de 2 a 6 gm/día, repartidos en varias tomas. Si se produce acidosis metabólica como ocurre en algunos trastornos metabólicos se administra potasio en forma de citrato, 2 a 6 mg/día por vía oral.

EXCESO POTASICO E HIPERCALIEMIA.- La hipercaliemia -- (concentraciones de potasio mayores de 5 mEq/l) rara vez presenta un exceso de potasio en el cuerpo. Generalmente se encuentra como resultado de uno o más de los siguientes mecanismos. 1).- desplazamiento de potasio desde el líquido extracelular hasta el intracelular en la acidosis;- 2).- Insuficiente excreción renal de potasio en la insuficiencia renal o crónica; 3).- entrada rápida del potasio en el líquido extracelular por administración de potasio demasiado rápida o por destrucción de tejido (quemaduras, infarto, inflamación) 4).- empleo de diuréticos ahorradores de potasio; o 5).- insuficiencia suprarrenal.

Sintomatología y diagnóstico.- Puede desarrollarse parálisis de los músculos estriados, pero el efecto más peligroso es sobre el corazón.

CAPITULO XIII

AGUA, HIDRATOS DE CARBONO Y GRASAS.

CAPITULO XIII.

AGUA, HIDRATOS DE CARBONO Y GRASAS.

TRANSTORNOS DEL METABOLISMO DEL AGUA Y DEL SODIO.

La hidratación depende de un equilibrio entre el agua que se añade al cuerpo desde el exterior y a partir de la oxidación de los alimentos del catabolismo de los tejidos corporales (200 a 300 ml/día) y la pérdida de agua por la orina, las heces, el aire espirado y la piel.

Normalmente, la pérdida de sodio se realiza casi exclusivamente por la orina, pero en el ejercicio y en el tiempo caluroso puede haber grandes pérdidas a través de la sudación. En enfermedades puede ser significativa la sudación por la pérdida de sodio. Puesto que el riñón normal es capaz de acoplar la excreción urinaria de sodio a la ingestión con la dieta, incluso cuando el ingreso está marcadamente restringido, la insuficiencia de sodio se produce por una función renal defectuosa o por perdidos extrarrenales. No puede inducirse por una mera reducción del contenido dietético de sodio.

DEFICIT COMBINADO DE AGUA Y SODIO.

Pérdida proporcional de agua corporal y sodio que resulta en una disminución del volumen extracelular.

HIPONATREMIA

Disminución de la concentración del sodio en suero por debajo del intervalo normal (136 - 145 mEq/l); signo de dilución de los líquidos corporales por un exceso de agua con respecto a los solutos.

Características clínicas y diagnóstico.- Son aquellas relacionadas con la depleción de volumen extracelular.

En los estados edematosos (insuficiencia cardíaca congestiva, - cirrosis, síndrome nefrótico) ésta se relaciona de alguna manera con - la gravedad del edema.

LA HIPONATREMIA POR DILUCION (INTOXICACION POR AGUA).- Se produce cuando es defectuosa la diuresis por agua. Las características clínicas por intoxicación por agua son : letargia, estupor y coma. Si la intoxicación es aguda puede producirse hiperexcitabilidad neuromuscular con reflejos aumentados, espasmos musculares y convulsiones. La Hiponatremia se hallará presente en la hiperglucemia marcada a causa - de la salida de agua fuera de las células.

TRATAMIENTO.- Puede ser necesaria una restricción moderada de agua en particular con terapia diurética.

HIPERNATREMIA.

Elevación de la concentración de sodio en el suero por encima del intervalo normal. Siempre indica un déficit de agua corporal con respecto al sodio.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO.- Son afecciones del sistema nervioso central : confusión, obnubilación, estupor y coma. Puesto que solamente un tercio aproximadamente de un déficit sólo de agua se pierde de los líquidos extracelulares, las características - como turgor cutáneo disminuido o hipotensión postural, no suelen ser tan prominentes como en los déficits combinados de agua y sodio.

TRATAMIENTO.- Esta se trata mediante la administración de - agua preferiblemente por vía oral, por vía intravenosa también con solución de dextrosa en enfermos inconscientes o con trastornos gastrointestinales.

HIDRATOS DE CARBONO.

Son productos primarios de oxidación, llamados por eso combustibles vitales. contribuyen indirectamente a formar la contextura tisular.

Según que su molécula la integren aldehídos o cetonas, se clasifican en aldosas o cetosas.

Los derivados de alcoholes son llamados hexosas, son los más importantes en la alimentación. Las pentosas ejercen acción nutritiva. A excepción de la lactosa todos los hidratos de carbono necesarios para nuestra alimentación son de origen vegetal.

Los hidratos de carbono son monosacáridos o polisacáridos; entre los monosacáridos el más importante es la glucosa, el azúcar de la uva (dextrosa o glucosa) y el de la fruta (levulosa o fructosa) Y los azúcares superiores son los disacáridos, azúcar de caña de malta o maltosa y de leche o lactosa. Y los polisacáridos las féculas que son asimilación de las plantas clorofílicas. La celulosa de las plantas representa la composición más compleja.

Al ser metabolizados los hidratos de carbono, en su combustión dan lugar, en último término, a agua y dióxido de carbono. Aún que antes sufren transformaciones y desdoblamiento para facilitar su absorción y su almacenamiento como glucógeno.

La función más importante de los hidratos de carbono es proporcionar energía para el trabajo muscular, es decir, para la contracción muscular. Constituye el material alimenticio que se oxida con mayor rapidez, material que suministra las dos terceras partes de la energía humana.

Cuando el depósito de glucógenos está ausente, la propia molécula de los tejidos se desdobra hasta una proporción del 58% convirtiéndose en glucosa, que se utiliza para producir calor o energía muscular siendo el resto almacenado como glucógeno, tanto en el hígado como en los músculos.

Y en presencia de hidratos de carbono reduce el metabolismo de las proteínas. Habiendo mayor proporción de hidratos de carbono, se logra menor nivel del metabolismo proteínico que se adoptan dietas, donde intervengan únicamente proteínas, o grasas, y sales ya habrá un cambio en el metabolismo.

Los hidratos de carbono son absorbidos por el organismo en su forma más simple, como, monosacáridos. Los di o pilosacáridos son desdo blados en monosacáridos por los fermentos digestivos, es en el intestino- que se realiza casi todo la absorción de los glúcidos, pasando al hígado- y a los músculos en forma de glucógeno; y del hígado pasan a la sangre en forma de glucosa (al 1%)

La descomposición del glucogéno, tanto en el hígado como en- los músculos, es acelerada por la hepínefrina, la hormona del lóbulo ante- rior del cuerpo pituitario, el hipertiroidismo y el sistema neuro-vegetativo. Por lo contrario ejerce inhibición y funciones reguladoras la insulina y la hormona pancreática, como vemos el metabolismo de los hidratos de carbo- no depende del buen funcionamiento de un núcleo de órganos.

Las necesidades orgánicas en un hombre de 70 Kg., de peso, se calcula que tiene un Kg., de glucosa.

Dentro de la dieta normal los requerimeitos diarios de hidratos de carbono, tratándose de un organismo sano, se estiman en los siguientes valores.

Almidón.....	400 grs.
Sacarosa.....	150 a 200 grs.
Glucosa.....	150 a 180 grs.
Fructuosa Maltosa.....	120 a 150 grs.
Lactosa.....	120 grs.
Galactosa.....	20 a 30 grs.

GRASAS

Las grasas son mezclas de diversos esteres de glicerina, variando mucho según que sean de origen vegetal o animal.

Los aceites son grasas con gran cantidad de ácidos grasos, no sa- turados. El punto de fusión de las grasas alimenticias varia según el- lugar de procedencia, las grasas de revestimiento tienen un punto de fusión mayor que las grasas de los órganos internos.

Cuanto más bajo en el punto de fusión mayor rapidez y facilidad

tienen las grasas para desdoblarse.

He aquí una nómina de los ácidos grasos corrientes.

El ácido butírico integra la grasa de la leche; el ácido laurínico se encuentra en la grasa de cerdo; los ácidos caprónico y caprílico están presentes en la grasa de la leche y en el aceite de coco y palma; el ácido miristínico está en la grasa de la leche y manteca de cerdo: los ácidos palmítico, esteárico y oléico integran tanto la grasa vegetal como animal; el ácido araquínico, el aceite de maní y la grasa de leche; el ácido linocérico, los lipoides cerebrales; el ácido linoleico, el aceite de lino, algodón y la grasa de pato.

Los fosfátidos, compuestos lipóideos, están integrados por ácidos grasos, glicerina ácido ortofosfórico y una base nitrogenada. Entre ellos - el más importante es la lecitina, que contiene la colina, de función preponderante y de valor alimenticio imprescindible, similar a una vitamina.

El 60% de la grasa absorbida aparece en las vías linfáticas y en el conducto torácico; el resto quizás pase a la circulación portal. Una parte va directamente a la sangre; su proporción normal puede aumentarse hasta 6 veces, en casos de comida muy ricas en grasa.

La cantidad de grasa que puede metabolizarse en el hombre está determinada por la cantidad de hidratos de carbono que se oxiden simultáneamente.

Al hígado le corresponde una función muy importante en el metabolismo de los lípidos. Después de dieta rica en grasas la acumulación de grasa neutra y ésteres de colesterol es mucho mayor en el hígado que en otra parte, realizando una acumulación de reserva grasa. Sin embargo se observa autonomía entre el almacenamiento de grasas y de glucógeno, pues que cuando la cantidad de glucógeno aumenta por alimentación rica en hidratos de carbono el contenido de grasa disminuye. Debe agregarse, - que en el hígado se forman los cuerpos cetónicos que deben ser eliminados por la orina, papel importante en el metabolismo de las grasas.

La grasa se deposita como reserva en el tejido adiposo, para su utilización ulterior como fuente de energía. Los lípidos también tienen por función segregar grasa a través de las glándulas sebáceas, para suavizar la

piel y el cabello.

La distribución de las grasas y sustancias afines en el cuerpo humano se realiza así.

1.- Verdaderas grasas y aceites. Son triglicéridos y los ácidos oléico, palmítico y esteárico. Están en el tejido intersticial y en todos los órganos a excepción del cerebro.

2.- Lípidos o fosfolípidos.- Son ácidos grasos con nitrógeno o con nitrógeno y fósforo. El principal fosfátido es la lecitina. Son constituyentes de todas las células. La lecitina contiene la colina semejante a una vitamina y ésta se encuentra en varios órganos y actúa moderando la tensión arterial y estimulando el peristaltismo intestinal.

3.- Colesterol. Es el constituyente esencial de los líquidos y células del organismo relacionado con la vitamina D, se le considera la sustancia madre de ciertas hormonas y otras estructuras fisiológicas de importancia. Está presente abundantemente en el cerebro y en la bilis.

4.- Esteres de colesterol.- Se acumulan en mayor cantidad en el hígado que en el resto del cuerpo.

Las grasas constituyen un alimento energético o dinamóforo de primer orden, especialmente para quienes cumplen trabajos duros con gran desgaste de energía muscular. La alimentación de esas personas sería deficiente sin la incorporación de grasa en su dieta.

CONCLUSION.

El odontólogo contrae una grave responsabilidad ante la sociedad, al corresponderle tratar lesiones, buco-dentarias íntimamente relacionadas, en sus manifestaciones, con el sistema general.

Sería negligencia de su parte no capacitarse para interpretar la intervención que tienen en la patología bucal esos factores orgánicos, debiendo entender, según dicta la experiencia que las primeras desviaciones de la normalidad están influenciadas o gobernadas por deficiencias nutricias, - deficiencias que pueden adquirir los más graves caracteres.

Como podemos apreciar en el desarrollo de este trabajo, consideramos los fundamentos de la nutrición, para analizar luego cada uno de los elementos nutritivos que necesita el organismo humano para crecer, desarrollarse y mantener la salud; después de apreciar el valor de cada alimento, se da la pauta para obtener una dieta equilibrada en el hombre sano.

Se tratan las perturbaciones del desequilibrio nutritivo, su repercusión en la boca y las medidas terapéuticas para lograr la rehabilitación del enfermo.

Mientras no se edite el libro sobre Nutrición y Dietética en relación con la Odontología, para mayor dominio de la Dietología, el odontólogo no podrá establecer una conducta racional frente al paciente, para llevarla a cabo en su ejercicio profesional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- TERCER CONGRESO LATINOAMERICANO DE NUTRICIONISTAS - Y DIETISTAS. Ediciones Latinoamericanas, julio 1971, Bogotá.
- 2.- DESARROLLO DE LAS DISPONIBILIDADES DE ALIMENTOS EN -- MEXICO. Ramírez H. Revista Mexicana de Sociología; 1970 -- págs. 1211-1225.
- 3.- DESORDENES DE LA NUTRICION. Brewer, Thomas H. Spring -- field, C.C. Thomas, 1966, págs. 121-127.
- 4.- EL PARADENCIO SU PATOLOGIA Y TRATAMIENTO. Dr. : -- Francisco M. Pucci; Tercera parte. Suplemento de la Segunda - Edición. Barrero y Ramos Impresores. Montevideo Uruguay. 1961 págs. 68-165.
- 5.- FISILOGIA. Tuttle Schettelius. Editorial Interamericana. 16a. Edición. 1969, págs. 299-330.
- 6.- LA NUTRICION EN LACTANTES EN UNA COMUNIDAD INDIGE -- NA. Martínez M.C. y Chávez A. Editorial Tláloc. 1970.
- 7.- LA PREVENCION DE LA DESNUTRICION INFANTIL. Salud Pú-- blica. México. 1963.
- 8.- MANUAL MERCK. Merck Shays. Dohmé Research Laboratories.- New Jersey E.U.A. 1969, págs. 887-904; 904-952.

- 9.- MANUAL DE PEDIATRIA. H. Hernández Valenzuela. Octava Edición. Editorial Interamericana. 1970, págs. 178-184.
- 10.- NUTRICION. Moisés Béhar, Susana J. Icaza. Editorial Interamericana. 1972.
- 11.- NUTRICION CLAVE DEL BIENESTAR. Colección Salud S.A.A. - Editorial Tláloc. 1973, págs. 8-10; 13-22.
- 12.- NUTRITION AND INFECTION. Ed. by G.E.W. Wolstenholme and Maeve O'Connor. London J. & A. Churchill. 1967, págs. - 141-144.
- 13.- ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE. Ralph -- Mc Donald, B.S., D.D.S., M.S. Editorial Mundi. Segunda Edición. 1975, págs. 261-278.
- 14.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Dr.: Stanley L. Robins. Editorial Interamericana. 1975.
- 15.- PRAXIS MEDICA. TOMO V. HIGADO, PANCREAS NUTRICION ALERGIA. Srita: Claude Begon, Dr. : Francis Damis, Dr. : -- Jaques Dubrisay, Dr. : André Duriez, Dr. : Diego Gutiérrez Gómez, Dr. Ñ Henri Lestradet, Dr. : Oliver Marty, Dr. : J. Antonio Valtueña Borque. Ediciones Latinoamericanas. págs. 5755-- 5769.
- 16.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Cecil-Loeb, Paul B. Beeson, Walch Mc Demot. Tomo II, Editorial Interamericana, 13a. Edición 1971, págs. 1487-1526.