

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDADES CARENCIALES CON
MANIFESTACIONES BUCALES

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA

ELOISA LILIA/ALEJANDRO GIL

ASESOR: C.D.M.O. ALEJANDRO MIRANDA GÓMEZ

FALLA DE ORIGEN



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.

Héctor Manuel
A ti papá, por tu buen
ejemplo. Vivo orgullosa de ti

A ustedes padres, José Ma. y Elisa
Que Dios los bendiga por siempre

A mis hijas Ma. del Carmen y Violeta
Deseo que encuentren motivación por mi
esfuerzo, tal como ustedes lo han generado en mí

A mis hermanitas Marie y Carmelita
Con el eterno amor que pese a la
distancia nos une

A mis hermanos Carmen, Ma.
Guadalupe y Leandro
Por su incondicional apoyo

A ti Gerardo
Quiero agradecer la fe y apoyo
moral que siempre has tenido hacia
mi persona

ÍNDICE

	Pág
Enfermedades Carenciales con Manifestaciones Bucales.	
Nota introductoria a la ciencia de la Nutrición.....	3
Capitulo I	8
Necesidades Nutricionales en:	
a). Niños	
b). Adolescentes	
c). Adultos	
d). Ancianos	
Capitulo II	21
Factores Nutricionales.	
a) Vitaminas	
b) Minerales	
c) Agua	
d) Carbohidratos	
e) Lípidos	
f) Proteínas	
Capitulo III.....	63
Introducción	
Manifestaciones Bucales por Carencia de Cada Uno de los Factores Nutricionales.	
a) Hiperparatiroidismo	
b) Escorbuto	
c) Gingivitis escorbútica	
d) Raquitismo	
e) Raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D	

NOTA INTRODUCTORIA A LA CIENCIA DE LA NUTRICIÓN

Toda vida depende de la célula, desde la concepción hasta la degeneración final de la función celular al final del ciclo vital, la estructura y función celulares determinan la calidad de vida. El papel de la nutrición es proveer a cada célula de los materiales que necesita para el crecimiento el mantenimiento y la reparación de las actividades metabólicas, las demandas celulares de nutrientes oxígeno y agua deben satisfacerse para que la vida exista y el grado de satisfacción de las necesidades celulares determinan el nivel de crecimiento somático y la habilidad celular para desarrollar sus actividades metabólicas.

La nutrición adecuada del individuo es producto de su ambiente físico y cultural como de su aceptación psicológica y fisiológica del alimento, así como la nutrición adecuada es esencial para una formación corporal óptima y para todos los aspectos de la salud durante el ciclo vital completo.

El ser humano es un ser biopsicosocial diferente, ya sea como niño, adolescente, adulto o anciano, el estado de salud físico y mental del individuo siempre está condicionado por sus antecedentes biológicos; para evaluar a un individuo se deben considerar sus antecedentes, la capacidad de una mujer para criar y mantener está determinada por su salud y estado nutricional durante el embarazo y a través de su vida previa a la concepción. El desarrollo físico y el desarrollo psicosocial durante la niñez intervienen en la capacidad del adulto para adaptarse a su sociedad, el niño que es sano, bien nutrido y amado tiene más probabilidades de ser un adulto fuerte, feliz y bien adaptado. En cambio si se presentan enfermedades severas, desnutrición, deprivación física o emocional éstos factores intervienen en el crecimiento normal y de la maduración; en consecuencia la salud del adulto puede comprometerse.

La salud es difícil de medir en algunos estados patológicos tales como infecciones bacterianas o deficiencias de nutrientes específicos, se puede identificar una relación directa entre causa y efecto. La herencia genética es determinante de la talla, sin embargo la severidad o la duración de una enfermedad en los periodos de crecimiento óseo pueden alterar la tasa de crecimiento.¹

La Nutrición es la ciencia que se encarga del estudio de un conjunto de funciones armónicas de los alimentos, nutrimentos y otras sustancias conexas que tienen lugar en todos y cada una de las células del organismo, de las cuales dependen la composición corporal la salud y la vida misma, proceso principalmente celular y necesariamente actual, sin éste no podría haber vida celular y gracias a él se mantiene la estructura macromolecular y las funciones especializadas de las células; por lo tanto la nutrición mantiene a la materia viva de la inerte.

Además la Ciencia de la Nutrición se ocupa de las consecuencias sociales, económicas, culturales y psíquicas de los alimentos y su ingestión.²

De la estructura macromolecular y de las funciones de las células, dependen las funciones de tejidos, órganos, sistemas y segmentos del cuerpo y de estos a su vez la composición corporal, la salud y la vida del organismo humano.

Para que el organismo humano cumpla con sus funciones de nutrición, las células requieren de un "sustrato" de procedencia exógena llamada nutrimentos que llevan con ello una previa ingestión de alimentos o bien endógenos. Las células manejan nutrimentos no alimentos.

Además de que la Ciencia de la Nutrición se ocupa de los nutrientes, también por los diferentes factores que afectan la disponibilidad de los alimentos, la selección individual de éstos,

¹ Beal, Virginia A. *Nutrición en el ciclo de vida*. México, Ed. Limusa, 1983, pp. 23-34

² *Nutrición y salud de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, p. 13

su ingestión, la eficiencia de los procesos digestivos y de absorción, el transporte de nutrientes, la utilización celular de ellos y la eliminación de productos de desecho.

Como ya mencioné las células emplean nutrimentos endógenos y exógenos independientemente de que el individuo haya consumido cantidades adecuadas que a la dieta corresponde, es así como se reúnen las condiciones biológicas y fisiológicas para que las células puedan disponer de oxígeno (comburente) que es necesario para utilizar la energía química almacenada en los nutrimentos (combustible) y transformados en energía metabólica debido a lo cual las células logran incorporar a su protoplasma materiales estructurales además de energía.

Los nutrimentos son sustancias con energía química almacenada cuya carencia en la alimentación causa necesariamente la enfermedad, esta energía química almacenada es capaz de ser utilizada por el organismo como energía metabólica, en caso de persistir la carencia determina la muerte.

Nutrimentos:

- a). **Nutrimentos energéticos:** son los que tienen la cualidad de servir de vehículo de la energía que será utilizada en las funciones orgánicas y son: carbohidratos, grasas y proteínas.
- b). **Nutrimentos estructurales:** (constituyentes de tejidos): agua, minerales y proteínas.
- c). **Nutrimentos reguladores de los procesos metabólicos del organismo:** vitaminas, agua, proteínas y minerales.³

La energética de la nutrición constituye un importante factor que desencadena acciones que dan origen a la organización biológica. La incorporación de materia al protoplasma es un proceso que se observa en todos los seres vivos y se vuelve más complejo conforme el organismo progresa en la escala biológica.

Los animales superiores son incapaces de usar directamente los alimentos y para obtener de ellos los nutrimentos que requieren sus células, tienen que someterlos a una serie de procesos como la masticación, la digestión y la absorción a través de la mucosa intestinal: solo así es como las células y los tejidos podrán utilizar los nutrimentos y excretando en su caso los metabolitos que se originen, esto explica porque a las funciones de nutrición se les llama múltiples, armónicas y complementarias entre sí. Para su estudio se agrupan en tres categorías de acuerdo a la secuencia en la utilización del alimento. Durante la primera categoría el organismo maneja alimentos, en la segunda nutrimentos y en la tercera categoría metabolitos.

La nutrición está ligada a un sistema en que existen tres complementos básicos: 1). células vivientes 2). una buena fuente de energía y 3). un ambiente que permite el crecimiento y la permanente renovación de las estructuras moleculares.

La primera categoría que corresponde a la Alimentación corresponde a las funciones de ingestión, degustación, masticación insalivación, deglución y digestión gástrica e intestinal; gracias a ellos los alimentos sufren una degradación que libera a los nutrimentos y facilita su absorción.

Así mismo la alimentación cuenta con cuatro leyes que preservan las características bioquímicas peculiares en la salud y el desarrollo en que vive:

³ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal en niños y adolescentes. Teoría y práctica*. México: El manual moderno, 1985. p. 4

I. **Ley de la Cantidad.** relacionada con el aparato energético de la dieta y su equilibrio, sobre cociente respiratorio y los interrelacionados entre la cantidad total de energía de la dieta y la utilización de las proteínas. La cantidad de la alimentación debe ser suficiente para satisfacer las exigencias energéticas del organismo y mantener su equilibrio.

II. **Ley de la Calidad.** la Ciencia de la alimentación se relaciona con el concepto de carencia y con el exceso de nutrimentos en la dieta, es decir que la cantidad actúa en términos finales sobre el organismo en función de que éste es una unidad indivisible. En un momento dado la falta exógena de un nutrimento es suplida utilizando un nutrimento endógeno disponible en ese momento, lo cual evita sufrimiento orgánico derivado de esa carencia, de la misma forma el exceso de nutrimento proporcionado por la dieta puede no ser absorbido y puede ser oportunamente eliminado por los excretorios.

III. **Ley de la Armonía.** no es posible establecer un equilibrio mediante cálculos matemáticos sobre los alimentos orgánicos que intervienen en la dieta como porcentajes de proteínas, lípidos, vitaminas, carbohidratos etc., dado que las variables que intervienen en la adecuación o inadecuación de las proporciones de la relación entre los diversos nutrimentos, dependen de factores como la composición química de los alimentos considerados en forma aislada de la dieta considerada como un todo de la particular fisiología del aparato digestivo de las múltiples necesidades alimenticias de las células que constituyen la masa tisular activa y de las funciones de excreción.

Todos éstos factores desencadenan mecanismos homeostáticos que generalmente bastan para mantener la normalidad de la composición corporal en un equilibrio dinámico bien armónico.

Luego entonces las cantidades de los diversos principios que intervienen en la alimentación deben guardar una relación de proporciones entre sí.

IV. **Ley de la Adecuación.** esta ley expresa que la alimentación debe ser adecuada respecto a la fisiología del aparato digestivo y a la fisiología del organismo como un todo; en otras palabras la finalidad de la alimentación está supeditada a la adecuación al organismo. Agregando que debe existir calidad sanitaria y ausencia de gérmenes patológicos en la alimentación adecuada.

En la segunda categoría que corresponde al Metabolismo Intermedio los nutrimentos son utilizados a nivel celular, se inicia con la absorción intestinal y termina cuando el organismo ha utilizado los nutrimentos a la máxima capacidad.

"En esta etapa el organismo emplea el agua para sus funciones reguladoras del metabolismo de otros nutrimentos, de homeostasis del medio interno y de estructuras celulares; obtiene de los nutrimentos la energía química y la transforma en energía metabólica, obtiene aminoácidos que junto con otras sustancias, se utilizan en la síntesis de las proteínas y para con ellos formar otros componentes químicos como hormonas y enzimas, incorpora nutrimentos del tipo de las vitaminas o minerales o sustancias como las provitaminas."⁴

En su metabolismo los nutrimentos sufren una oxidación lenta y progresiva de cuyo resultado las moléculas de carbohidratos, proteínas y lípidos se degradan en moléculas menos complejas liberándose energía. En la utilización de la energía intervienen los reguladores del metabolismo como son las vitaminas, sales minerales y agua.

La tercera categoría de la Nutrición es la Excreción por medio de la cual el organismo elimina los productos de desecho de los nutrimentos empleados.

⁴ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* op. cit. p. 26

Esta función tiene lugar a través de los riñones (que eliminan agua, urea, ácido úrico, creatinina, cloruros, sulfatos y fosfatos), los pulmones (bióxido de carbono, agua) y a través de las vías digestivas y la piel.^{5,6}

La orientación nutricional adecuada procura preservar la salud, promover el crecimiento y el desarrollo normales de lactantes, niños y adolescentes, indica las modificaciones alimenticias en el tratamiento y rehabilitación de enfermos; para guiar eficazmente al paciente se debe tomar en cuenta las ciencias de la alimentación y de la nutrición humanas y las ciencias biomédicas, hay que comprender los conceptos fundamentales de las ciencias sociales, conductuales así como las limitaciones del individuo y su situación.

De las ciencias biomédicas obtenemos conocimiento sobre la utilización de nutrimentos en el nivel celular y sobre el efecto de las enfermedades. Las ciencias sociales y conductuales ayudan a entender los efectos psicosociales que afectan a las preferencias alimenticias y saber cómo influir sobre ellas.

⁵ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* op. cit., pp. 27-28

⁶ Beal, Virginia A. *Nutrición* op. cit., p. 245

CONTENIDO DE NUTRIMENTOS EN ALGUNOS CEREALES, TUBERCULOS Y DERIVADOS*
(POR CIENTO GRAMOS DE PORCIÓN COMESTIBLE)

Alimento	Porción comestible	Energía (K.cal)	Proteínas (gr.)	Lípidos (gr.)	Carbohidratos (gr.)	Retinol (ug.)	Tiamina (mg.)	Riboflavina (mg.)	Niacina (mg.)	Vitamina (mg.)	Hierro (mg.)
Maíz blanco	92%	362	7.9	4.7	73.0	1.1	0.36	0.05	1.9	1.0	2.13
Tortilla	100%	226	5.9	1.5	47.8	1.60	0.17	0.08	0.9	0.0	2.50
Atole simple	100%	21	0.4	0.1	4.7	0.0	0.62	0.00	0.1	0.0	0.00
Arroz	100%	364	7.4	1.0	78.8	0.0	0.33	0.05	1.6	0.0	1.05
Trigo	100%	337	10.6	2.6	73.4	1.1	0.59	0.22	4.4	0.0	0.90
Pan Blanco	100%	292	8.4	0.3	62.1	0.0	0.26	0.04	1.0	0.0	3.50
Pan integral	100%	238	8.1	0.6	54.0	0.0	0.31	0.18	1.1	0.0	0.65
Galleta salada	100%	435	8.8	13.2	69.7	0.0	0.13	0.13	1.1	0.0	1.60
Pastas	100%	340	9.4	0.4	72.8	0.0	0.12	0.08	1.1	0.0	2.10
Papa amarilla	82%	76	1.6	0.1	17.5	0.0	0.17	0.05	1.1	15.0	2.70
Yuca	62%	121	1.0	0.6	28.2	0.0	0.06	0.04	0.7	19.0	2.40
Camote	78%	103	1.0	0.4	24.0	87.0	0.09	0.03	0.6	23.0	2.40

CONTENIDO DE NUTRIMENTOS EN ALGUNOS TEJIDOS ANIMALES Y EN EL HUEVO*
(POR CIENTO GRAMOS DE PORCIÓN COMESTIBLE)

Alimento	Porción comestible	Energía (K.cal)	Proteínas (gr.)	Lípidos (gr.)	Carbohidratos (gr.)	Retinol (ug.)	Tiamina (mg.)	Riboflavina (mg.)	Niacina (mg.)	Vitamina (mg.)	Hierro (mg.)
Carne de res	95%	113	21.4	2.4	0.0	0.0	0.7	0.20	2.9	0.0	4.00
Carne de cerdo	85%	194	17.5	13.2	0.0	0.0	0.85	0.22	4.0	1.0	1.00
Hígado de res	100%	145	22.9	4.0	0.1	144.3	0.23	2.76	8.7	8.0	3.08
Pollo	56%	170	18.2	10.2	0.0	0.0	0.08	0.16	9.0	0.0	1.50
Gusano de maguey	100%	194	16.7	13.6	0.0	0.0	0.42	0.58	3.0	0.0	4.30
Pez sierra	75%	118	19.4	3.4	1.1	32.0	0.14	0.19	4.1	0.0	0.60
Sardina	100%	197	18.7	13.3	1.7	10.0	0.1	0.27	5.3	0.0	4.10
Charal fresco	90%	175	25.3	5.9	2.9	0.0	0.02	0.56	2.9	0.0	0.00
Pargo	51%	109	21.1	2.1	0.0	0.0	0.09	0.06	2.5	0.0	0.80
Pulpa	80%	57	12.6	0.03	0.0	0.0	0.02	0.47	1.3	0.0	2.53
Lisa	51%	98	20.6	1.1	0.0	52.0	0.01	0.10	6.9	0.0	0.50
Huevo	88%	148	11.5	9.8	2.7	125	0.14	0.37	0.1	0.0	2.50

* Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Subirán"
Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Subirán"

CAPITULO I NECESIDADES NUTRICIONALES EN NIÑOS, ADOLESCENTES, ADULTOS Y ANCIANOS.

A. NIÑOS

Durante el primer año, el infante triplica su peso al nacimiento y agrega 50% a su longitud, se requerirá todo el periodo de uno a seis años para aumentar otros 50% de estatura y para doblar el peso alcanzado al año de edad, la desaceleración de la tasa de crecimiento que empezó en el primer año continúa durante la niñez hasta la segunda aceleración en la adolescencia.

Durante los años preescolares la maduración de las funciones, el control corporal y el desarrollo de habilidades sociales y cognitivas destacan más que el crecimiento somático.

Conforme va creciendo el cuerpo, se requiere de un aporte de sangre mayor, la cantidad de hemoglobina del neonato proporciona hierro para la formación de hemoglobina nueva durante los primeros seis meses. De aquí en adelante es esencial un aporte exógeno de hierro para mantener una hematopoyesis adecuada. Cuando los aportes dietéticos de hierro son suficientes en la última mitad del primer año, el niño inicia el período preescolar con una concentración de hemoglobina de 12g./100 ml. La concentración de hemoglobina se eleva lentamente a llegar de 12 a 13g/100 ml. a la edad de seis años.

Durante la última mitad del primer año y principios del segundo la alimentación esta integrada por leche y alimentos con bajo contenido de hierro, lo cual al agotarse las reservas corporales de hierro se observa anemia ferropriva identificada por un nivel de hemoglobina inferior a 10-11g/100 ml. y por un hematocrito menor de 31 a 34%, esto ocurre al rededor de los 18 meses. Se reporta que la frecuencia de anemia ferropriva varia de 10 al 65% de los niños de familias con ingresos bajos. Después de 3 años el riesgo de anemia es relativamente bajo.

NECESIDADES NUTRICIONALES EN EL NIÑO DE 1 A 3 AÑOS

Las prescripciones nutricionales recomendadas para los niños de 1 a 3 años de edad son las siguientes:

	1 a 2 años	2 a 3 años
	12 Kg.	14 Kg.
Calorías	1,100	1,250
Proteínas	25	25
Vitamina A (U.I.)	2,100	2,000
Vitamina D (U.I.)	400	400
Vitamina E (U.I.)	10	10
Ácido Ascórbico (mg.)	40	40
Folacina (mg.)	0.1	0.2
Niacina (mg.)	8	8
Riboflavina (mg.)	0.6	0.7
Tiamina (mg.)	0.6	0.6
Vitamina B6 (mg.)	0.5	0.6
Vitamina B12 (mcg)	2.0	2.5
Calcio (g.)	0.7	0.8
Fósforo (mg.)	0.7	0.8
Yodo (mg.)	55	60
Hierro (mg.)	15	15
Magnesio (mg.)	100	150

Calorías. A ésta edad las necesidades calóricas son bajas, así es que para garantizar un aporte calórico adecuado se requiere de una selección cuidadosa de los componentes alimenticios.

Proteínas. Dado la fase de crecimiento por la que atraviesan los músculos y los tejidos a ésta edad, las necesidades proteicas son más o menos elevadas, aunque fácilmente satisfechas con la ingesta de leche, siempre que el niño consuma 1/2 litro diario aproximadamente, y de 30 a 60 gramos de carne.

Minerales. Las recomendaciones relativas al calcio, fósforo y magnesio quedan satisfechas al incluirse el 1/2 litro de leche y los 30 a 60 gramos de carne. Referente al hierro en cuanto a los 15 miligramos diarios recomendados no son satisfechos con la dieta usual a ésta edad de manera que resulta necesario recurrir a un suplemento hasta que llegue el momento de incorporar otros nutrientes más adelante.

Vitaminas. Un menú variado suministraría la cantidad de vitaminas requeridas por el organismo, siempre y cuando el apetito del niño asegure su total consumo. También es importante administrar cada día alimentos ricos en ácido ascórbico, vitamina A y vitamina D.

PLAN DIETÉTICO ACONSEJADO PARA LOS NIÑOS DE 1 A 3 AÑOS

Desayuno	Comida	Cena
Fruta o jugo	Plato fuerte: carne, huevos, pescado, aves, leguminosas,	Carne, pescado o aves
Cereal con leche	queso, mantequilla de cacahuete	Verdura
Pan tostado	Verdura o ensalada	Ensalada
Mantequilla	Pan	Pan
	Mantequilla o margarina	Mantequilla o margarina
	Fruta	Fruta o budín
	Leche	Leche

NECESIDADES NUTRICIONALES DE NIÑOS DE 3 A 6 AÑOS

		Ambos sexos	
		3 a 4 años	4 a 6 años
Calorías		1,400	1,600
Proteínas	(g.)	30	30
Vitamina A	(U.I)	2,500	2,500
Vitamina D	(U.I)	400	400
Vitamina E	(U.I)	10	10
Ácido ascórbico	(mg.)	40	40
Folacina	(mg.)	0.2	0.2
Niacina	(mg.)	9	11
Riboflavina	(mg.)	0.6	0.9
Tiamina	(mg.)	0.7	0.8
Vitamina B6	(mg.)	0.7	0.9
Vitamina B12	(mcg)	3	4
Calcio	(g.)	0.8	0.8
Fósforo	(g.)	0.8	0.8
Yodo	(mcg)	70	80
Hierro	(mg.)	10	10
Magnesio	(mg.)	200	200

Las raciones aconsejables para niños y niñas de 3 a 10 años son iguales al crecimiento interrumpido del niño, a lo largo de éste periodo requiere de un aumento progresivo de los principales nutrientes de la dieta.

Calorías. La dieta aconsejable para niños de 3 a 10 años se basa en una ración de 80 calorías por cada kilogramo de peso, las necesidades calóricas pueden variar en función de su actividad y ritmo de crecimiento. El crecimiento requiere un mínimo indispensable de calorías, si la cantidad de ellas es insuficiente, la proteína de los alimentos será empleada como energético en lugar de contribuir al desarrollo tisular.

Por lo menos 10 calorías de menos por kilogramo por día pueden comprometer el crecimiento del niño.

Los alimentos básicos que se presentan a continuación se acompañaran con mantequilla, aceites para ensaladas, mermeladas, cantidades adicionales de pan, papas y pastas; para de esta forma, satisfacer el total de requerimiento calórico de los diversos grupos alimenticios y edades del niño.

Tipo de Alimento	Ración al Día
Grupo de la leche	
Leche entera o descremada	Menores de 11 años 3 tazas o más de 11 a 18 años 2 a 3 tazas.
Queso Cotagge, requesón, helado	puede remplazarse por leche
Grupo de verduras y frutas	
Una fruta o verdura que contenga gran cantidad de vitamina C: toronja, naranja y tomates, col cruda, pimientos verdes, brócoli y fresas. Verdura verde oscura o muy amarilla o fruta con estas características. respecto a la vitamina A puede elegirse por el color verde oscuro o amarillo intenso.	4 raciones o más
Carne y substitutos de la Carne	
Todo tipo de carnes, aves de corral pescados o huevos. pueden emplearse como substitutos de la carne: nueces indias, de Castilla, caeahuates frijoles y chicharos.	2 raciones o más
Panes y Cereales	
Panes o cereales integrales enriquecidos o restarados a otros productos de grano; por ejemplo: harina de maíz macarrones, fideos y arroz.	4 raciones o más

La energía que utiliza el cuerpo a partir de un combustible se llama valor fisiológico de combustión. El contenido calórico de un alimento depende de su proporción de proteínas, carbohidratos, grasa, agua y fibra. Si llevamos un registro de los tipos y porciones que comemos, podemos determinar el número de kilocalorías que consumimos, cuando el consumo de energía es igual a su aporte, el peso corporal permanece constante.

Una kilocaloría equivale a 1000 calorías y por lo tanto es la energía necesaria para elevar 1 grado Celsius la temperatura de 1 gramo de agua.

NECESIDADES NUTRICIONALES EN NIÑOS DE 6 A 10 AÑOS

Ambos sexos		
	6 a 8 años	8 a 10 años
Calorías	2,000	2,000
Proteínas (g.)	35	40
Vitamina A (U.I.)	3,500	3,500
Vitamina D (U.I.)	400	400
Vitamina E (U.I.)	10	15
Ácido Ascórbico (mg.)	40	40
Folacina (mg.)	0.2	0.3
Niacina (mg.)	13	15
Riboflavina (mg.)	1.1	1.2
Tiamina (mg.)	1.0	1.1
Vitamina B6 (mg.)	1.0	1.2
Vitamina B12 (mg.)	4	5
Calcio (g.)	0.9	1.0
Fósforo (g.)	0.9	1.0
Yodo (mcg.)	100	110
Hierro (mg.)	10	10
Magnesio (mg.)	250	250

NECESIDADES NUTRICIONALES EN NIÑOS DE 10 A 12 AÑOS

Varones		10 a 12 años
Calorías		2,500
Proteínas (g.)		45
Vitamina A (U.I.)		4,500
Vitamina D (U.I.)		400
Vitamina E (U.I.)		20
Ácido Ascórbico (mg.)		40
Folacina (mg.)		0.4
Niacina (mg.)		17
Riboflavina (mg.)		1.3
Tiamina (mg.)		1.3
Vitamina B6 (mg.)		1.4
Vitamina B12 (mg.)		5
Calcio (g.)		1.2
Fósforo (g.)		1.2
Yodo (mcg.)		125
Hierro (mg.)		10
Magnesio (mg.)		300

NECESIDADES NUTRICIONALES EN NIÑOS DE 10 A 12 AÑOS

Mujeres		10 a 12 años
Calorías		2,250
Proteínas	(g.)	50
Vitamina A	(U.I)	4,500
Vitamina D	(U.I)	400
Vitamina E	(U.I)	20
Ácido Ascórbico	(mg.)	40
Folacina	(mg.)	0.4
Niacina	(mg.)	15
Riboflavina	(mg.)	1.3
Tiamina	(mg.)	1.1
Vitamina B6	(mg.)	1.4
Vitamina B12	(mg.)	5
Calcio	(g.)	1.2
Fósforo	(g.)	1.2
Yodo	(mcg)	110
Hierro	(mg.)	18
Magnesio	(mg.)	300

NECESIDADES NUTRICIONALES EN ADOLESCENTES DE 12 A 18 AÑOS

Mujeres			
	12 a 14 años	14 a 16 años	16 a 18 años
Calorías	2,300	2,400	2,300
Proteínas	(g.) 50	55	55
Vitamina A	(U.I) 5,000	5,000	5,000
Vitamina D	(U.I) 400	400	400
Vitamina E	(U.I) 20	25	25
Ácido Ascórbico	(mg.) 45	50	50
Folacina	(mg.) 0.4	0.4	0.4
Niacina	(mg.) 15	16	15
Riboflavina	(mg.) 1.4	1.4	1.5
Tiamina	(mg.) 1.2	1.2	1.2
Vitamina B6	(mg.) 1.6	1.6	2.0
Vitamina B12	(mg.) 5	5	5
Calcio	(g.) 1.3	1.3	1.3
Fósforo	(g.) 1.3	1.3	1.3
Yodo	(mcg) 115	120	115
Hierro	(mg.) 18	18	18
Magnesio	(mg.) 350	350	350

Al llegar a la adolescencia la aceleración del crecimiento se produce en forma marcadamente distinta en uno y otro sexo, dato que hace aconsejable una diferencia dietética.

Calorías. después de los 10 años se observa una disminución del aporte calórico por kilogramo en mujeres tanto como en varones.

NECESIDADES NUTRICIONALES EN ADOLESCENTES DE 12 A 18 AÑOS

Varones		
	12 a 14 años	14 a 18 años
Calorías	2,700	3,000
Proteínas (g.)	50	60
Vitamina A (U.I)	5,000	5,000
Vitamina D (U.I)	400	400
Vitamina E (U.I)	20	25
Ácido Ascórbico (mg.)	45	55
Folacina (mg.)	0.4	0.4
Niacina (mg.)	18	20
Riboflavina (mg.)	1.4	1.5
Tiamina (mg.)	1.4	1.5
Vitamina B6 (mg.)	1.6	1.8
Vitamina B12 (mg.)	5	5
Calcio (g.)	1.4	1.4
Fósforo (g.)	1.4	1.4
Yodo (mcg)	135	150
Hierro (mg.)	18	18
Magnesio (mg.)	350	400

B. ADOLESCENTES

Durante la adolescencia, los jóvenes tienden a la necesidad de ser aceptados por su núcleo social, así es que nuestra sociedad da gran importancia al cuerpo del adolescente, sobre todo en la mujer ya que la necesidad de ser delgada con frecuencia se opone a la buena nutrición; esto ocasiona que las costumbres alimenticias provoquen deficiencias sobre todo vitamínicas. El adolescente que tiene inclinación al deporte y da importancia a su físico se mantiene delgado a costa de no satisfacer sus necesidades nutritivas, por otra parte, el adolescente menos activo a menudo ingiere alimentos ricos en carbohidratos sobre todo entre comidas como refrescos, dulces, pastelillos etc. y esto dará como resultado deficiencias nutritivas.

Es provechoso que el adolescente coma entre comidas ya que el almacenamiento normal de carbohidratos en el organismo es insuficiente; además si no ingiere nada durante seis horas puede agotar su fuente energética.

Necesidades Nutricionales.

Las necesidades de energía, proteínas, hidratos de carbono y grasas se expresan mejor en términos de la velocidad de crecimiento y etapa de desarrollo fisiológico particularmente de los genitales, los cuales muestran la madurez fisiológica más que la cronológica. Para calcular las necesidades energéticas deben tomarse en cuenta, la actividad física y el sexo del individuo, en varones saludables de entre 11 y 14 años, por lo general tienen un requerimiento de 400 kilocalorías más por día que las mujeres debido a que el varón tiene crecimiento más rápido y su actividad es mayor que el de la mujer.

Los varones consumen 2,400 kilocalorías a los 10 años de edad incrementándose al desarrollo fisiológico hasta 3,000 kilocalorías hasta los 16 años. En cambio el requerimiento energético de los niños alcanza un máximo durante la menarquia disminuyendo lentamente hasta 2,100 a los 16 años.

La ingestión proteínica es directamente proporcional a la necesidad de otros nutrimentos y debe suministrar del 12 al 15% del total de energía. Los carbohidratos deben aportar del 40 al 50% de la energía y las grasas del 30 al 45%.

El calcio es muy importante debido a que es clave en la formación ósea, solo se absorbe del 10 al 33% de calcio de la dieta, se transporta unido a la albúmina o en forma ionizada libre en la sangre. se desplaza de la sangre al tejido óseo y viceversa.

La vitamina D y la paratohormona influyen directamente en las necesidades y en la utilización de calcio. En los adolescentes de mayor crecimiento óseo la necesidad de calcio aumenta mucho y llega a igualar la ingesta de energía, los productos lácteos y las tortillas constituye la principal fuente de calcio en México y Centroamérica.

La necesidad de hierro aumenta notablemente durante la adolescencia tanto en hombres como en mujeres, esto se debe al aumento de la masa muscular y del volumen sanguíneo en los varones y en menor grado en las mujeres, en ellas la menstruación y el embarazo también amenazan el equilibrio de hierro en cada ciclo menstrual la mujer pierde entre 15 y 30 miligramos de hierro y en cada embarazo aproximadamente 3.000 miligramos, en las mujeres la cantidad de hierro almacenado es la mitad de lo que se encuentra en el sexo masculino.

La absorción de este mineral es un proceso complicado que se realiza a lo largo del tracto digestivo pero es mayor en el duodeno, es mayor la absorción en caso de deficiencia de disminución en los depósitos de este mineral, en general la absorción de hierro que se obtiene de fuentes animales es dos veces mayor que la que proviene de vegetales.

El consumo de carbohidratos refinados como pasteles, dulces, refrescos, galletas, con gran cantidad de azúcar ha demostrado efectos afectar la dentadura, especialmente si estos se consumen entre comidas, además que la mala dentadura prevalece en individuos de bajo nivel socioeconómico ya que la atención dental se encuentra más allá de sus posibilidades económicas. Normalmente el adolescente que dedica poco tiempo y esfuerzo a la higiene dental recibe poca educación a la atención requerida.

La leche en cantidades recomendadas es la fuente principal de calcio y fósforo y junto con la carne suministra cantidades apreciables de magnesio y zinc.

Las necesidades del adolescente respecto al hierro pueden cubrirse mediante una ingesta adecuada de carne, huevos, verduras verdes, grano entero, pan enriquecido, cereales y papas.

La crema de cacahuete y los chicharos aportan hierro, debido al efecto positivo ejercido por el ácido ascórbico, la carne, el pescado y las aves de corral gracias a su aporte de hierro exógeno se debe poner atención de incluirse en la dieta diaria. El yodo requerido lo da la sal yodatada y el sazonador.

C. ADULTOS

Necesidades de Nutrimientos del Adulto.

Es más o menos sencillo orientar al adulto sobre la ingesta dietética que satisfaga las necesidades de nutrientes. Las raciones recomendadas están basadas en investigaciones más amplias para los adultos jóvenes que para los mayores y se pueden adaptar más fácilmente a la actividad física o a otras necesidades específicas. Según va avanzando la edad se van volviendo más frecuentes las enfermedades crónicas y es que se hace necesaria la individualización de la orientación dietética.

Ya que la mayoría de los requerimientos de nutrientes permanecen constantes durante la vida adulta, el núcleo de la dieta que aporte esos nutrimentos permanece sin cambio desde el principio de la madurez hasta la senectud.

Se requiere de administrar hierro adicional a la mujer hasta su menopausia. Las raciones de energía son menores para las mujeres y proporcionarse mayor margen a los hombres.

Los productos lácteos merecen énfasis en la dieta del adulto, a menudo se descuida ya que existe la creencia de que no se requiere del calcio después que se ha terminado el crecimiento lineal, el adulto requiere de calcio para la reposición del calcio óseo, para sus funciones de coagulación de la sangre, contracción muscular, transmisión de impulsos nerviosos, permeabilidad celular y como catalizador de reacciones metabólicas. La pérdida obligatoria diaria de calcio en el adulto es de 320 mg./día, con una absorción promedio del 40 % del calcio de la dieta, así es que con una dieta que excluya los productos lácteos no pueden satisfacerse las demandas de éste nutrimento, además de que un balance negativo crónico de calcio ocasione una pérdida de mineral óseo y puede ser un factor en el desarrollo de osteoporosis.

Grupo de Leche y sus Derivados.

De todos los alimentos del hombre sólo la leche tiene como única razón de existir la de servir como alimento, por lo tanto su valor nutritivo es muy alto; es un alimento casi completo ya que solo es pobre en hierro, vitamina D, y vitamina C, es rica en energía, proteínas, grasa, calcio, fósforo y vitaminas.

La leche es un fértil medio de cultivo de bacterias, por lo que su vida útil se restringe a unas cuantas horas después de ser ordeñada si es que no se aplica un medio de conservación como es la fabricación de queso.⁷

Los quesos representan leche concentrada ya que es eliminada el agua, la lactosa y algunas sales, ésta concentración prolonga significativamente la preservación de la leche, a veces durante meses manteniendo su valor nutritivo, mejorando su sabor y facilitando su almacenamiento. La crema y la mantequilla son el producto de la separación de la grasa de la leche.

Es bien recomendable que los adultos consuman dos tazas de leche diariamente, la crema, el yoghurt, el queso y el helado de crema pueden sustituirla.

La leche y sus derivados son fuente principal de calcio éstos aportan riboflavina, proteínas, vitamina B12, vitamina A y vitamina D.

Los productos lácteos sin grasa contienen poca vitamina A como es el caso de la leche en polvo.

⁷ Bouges, Hector, *Nutrición y alimentos su problemática en México*, México: compañía editorial continental, 1992, p. 42

El queso representa una concentración de la leche por un factor de 6 a 10, son excelentes fuentes de energía, proteínas y retinol pero pobres en vitaminas hidrosolubles.

Los productos elaborados con leche aportan parte de los nutrimentos proporcionados por una porción de leche.⁸

Contenido de Nutrimentos en Leche y Quesos.
(por 100 gr. de porción comestible)

Alimento	Porción comestible	Energía Kcal.	Proteínas g	Lípidos g	Carbohidratos	Retinol ug. Eq	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Vitamina C	Hierro mg
Leche fresca	100%	58	3.5	3.4	3.5	27.9	0.05	0.10	0.1	1.0	0.30
Queso Chihuahua	100%	458	29.4	37.0	1.9	184.0	0.06	0.34	0.0	0.0	5.82
Queso Oaxaca	100%	3.17	26.2	22.0	3.0	270.6	0.09	0.73	0.2	0.0	5.30

Fuente: Bourges, Héctor *Nutrición y alimentos: su problemática en México*, México, Compañía Editorial continental, 1992. p. 42

Grupo de Frutas y Verduras

Se engloban aquí las frutas y las hortalizas o verduras y constituyen uno de los grupos más variados, aunque también muy sujeto a la disponibilidad de cada estación del año y cada región.

Los vegetales frescos son la única fuente de vitamina C en la dieta, por lo que su presencia en la dieta es obligatoria. Además de aportar vitamina C son buena fuente de vitamina K, carotenos y fosfato y a veces energía como el plátano y el aguacate.

El adulto debe tomar un mínimo de cuatro raciones diarias de éste grupo, una ración equivale a media taza pueden ser verduras o frutas partidas como: zanahorias, fresas, manzanas, naranjas, papa etc. Por lo menos una porción a intervalo de dos días ha de ser una fuente rica en vitamina A, como verduras de hoja verde o amarilla.

Además de las vitaminas A y C, el grupo de frutas y verduras suministra mucha vitamina E, vitamina K, folacina, otras vitaminas del complejo vitamínico B, hierro, otros minerales y fibra. Dado que el contenido de nutrimentos varía ampliamente en éstos productos habrá que elegir entre varios frutas y verduras para aprovechar las aportaciones de éste grupo.⁹

Grupo de Pan y Cereales.

Los cereales más consumidos son el trigo, el arroz, el maíz, el centeno, la avena y la cebada, los tubérculos más conocidos son la yuca, la papa y el camote.

Los cereales y tubérculos son ricos en almidón, es decir que son fuentes abundantes de energía, el organismo gasta en sus funciones diarias una considerable cantidad de energía que debe recuperar dado que los alimentos de éste grupo son abundantes y económicos. Diariamente ha de consumirse un mínimo de cuatro porciones de este grupo. Una rebanada de pan, una onza de cereal, 1/2 taza de cereal cocido, arroz o macarrones equivalen a una porción. Los granos y sus productos suministran proteínas, y por ser estos incompletos es necesario combinarlos con frijoles o fuentes

⁸ Bourges, Héctor, *Nutrición y alimentos: su problemática* op. cit. p. 45

⁹ Scheider, William L.: *Nutrición: conceptos básicos y aplicaciones*, México, Mc Graw Hill, 1983, p. 283

de proteínas de alta calidad como carne, huevos y productos lácteos para suministrar los aminoácidos que faltan.

Los productos de grano entero son fuentes seguras de tiamina y hierro, riboflavina, niacina, vitamina B6 y vitamina E. En el proceso de molienda se eliminan parte considerable de estos nutrimentos, solo la tiamina, la riboflavina, niacina y hierro son reemplazables en los productos enriquecidos.

La excepción la constituyen algunos de los cereales que se utilizan para el desayuno a los que se les adicionan vitaminas, calcio y hierro, algunas veces en cantidades que satisfacen las raciones del adulto. Los productos de granos integrales son fuente rica en fibra.¹⁰

En el cuadro anterior se resume la composición de algunos cereales y tubérculos donde podemos observar que:

- a). Los cereales se parecen entre sí y aportan como grano, alrededor de 350 Kcal/100 g.
- b). Que su contenido graso es mínimo salvo en caso del maíz.
- c). Que son pobres en retinol, riboflavina, niacina, vitamina C y hierro, pero son buenas fuentes de tiamina.
- d). Que los tubérculos tienen un mayor desperdicio y un mayor contenido en agua por lo cual sus aportes en general son menores aunque aportan más vitamina C, en el caso del camote vitamina A.

Cabe observar que, si bien la tortilla conserva gran parte de las propiedades del maíz, el atole es un alimento muy diluido cuyo aporte nutritivo es muy escaso.¹¹

Grupo de Carnes y Huevo.

Casi todos los tejidos de especies pertenecientes a las clases de los mamíferos, aves, batracios, reptiles, peces, moluscos y crustáceos tienen un valor nutritivo bien parecido.

Este grupo aporta alrededor de 20 gr. de proteínas de eficiente asimilación por 100 gr. de producto y constituyen particularmente el hígado, la única fuente de cobalamina (vitamina B12), además de su excelente fuente de hierro, retinol, grasa y riboflavina.

El huevo contiene 10 gr. de proteína por 100 gr, ésta es la de mayor asimilación, el huevo también aporta hierro, grasa, vitamina A (retinol), riboflavina y biotina. Tanto las carnes como el huevo son pobres en carbohidratos.

En el adulto es recomendable tomar diariamente dos porciones diarias de éstos productos; los huevos, las nueces y las leguminosas pueden sustituir toda la carne ya que la calidad proteínica de leguminosas y nueces es algo inferior a la de las fuentes animales que para mejorarla basta incluir suplementos de proteínas animales o vegetales adecuados.

Así como el hígado, los huevos, las leguminosas y las nueces aportan al organismo mucho hierro, las leguminosas y la carne de cerdo son buena fuente de tiamina, éste grupo de alimentos proporciona muchas vitaminas del complejo vitamínico B, entre ellos la vitamina B12. Las carnes constituyen fuente importante de zinc.

Los alimentos de éste grupo son muy agradables al paladar, pero por su elevado costo sólo están al alcance de la población de mayores recursos económicos. El consumo excesivo de carnes y huevo, común en algunos países se ha asociado con la alta frecuencia de arteriosclerosis, pero cabe citar en que no son el único factor involucrado y que esta asociación exige una ingestión exagerada

¹⁰ Scheider, William L.; *Nutrición: conceptos* - op. cit. p. 284

¹¹ Scheider, William L.; *Nutrición: conceptos* - op. cit. p. 284

D. ANCIANOS

Necesidades Nutricionales en Ancianos.

"El crecimiento, desarrollo, maduración y envejecimiento son fases en la continuidad de la vida de las células, los tejidos, los órganos y el organismo entero." "El envejecimiento es una característica intrínseca fundamental con la pérdida gradual de la eficiencia operacional, la vitalidad y la resistencia al estrés.¹² Ningún tipo de tejido o célula deja de ser afectado por la edad pero existe una amplia variación entre las células y los tejidos y su capacidad para mantener el funcionamiento normal y resistir el deterioro. El envejecimiento es una progresión de cambios que ocurre en todos los individuos. En el año 2000 se calcula que habrá 32 millones de personas mayores de 65 años.

Suele pensarse que los ancianos son enfermizos, que viven en asilos, que son dependientes, que no salen de casa. La mayoría viven con parientes; por lo regular los longevos gozan de buena salud.

Aunque sus necesidades nutricionales no son diferentes a los de los jóvenes en algunos aspectos su alimentación se modifica debido a factores particulares de cada individuo.

Los cambios relacionados con la edad se advierten prácticamente en todas partes del cuerpo como: se aminora la densidad de los huesos, la masa magra tiende a desaparecer a cambio del tejido adiposo y el tejido conectivo aumentan, el bombeo sanguíneo pierde eficacia y disminuye por los depósitos arterioescleróticos de los vasos y la menor elasticidad de sus paredes.

Normalmente está reducida la circulación sanguínea de los riñones mostrando estos menor eficacia en la extracción de los productos de desecho de la sangre.

Los signos nerviosos son transmitidos a menor velocidad; es frecuente la sordera, sobre todo a tonos agudos; disminuye la agudeza del olfato y del gusto y la falta de piezas dentarias vienen a dificultar la masticación; en consecuencia la digestión se altera a causa de menor secreción de ácido clorhídrico por células parietales y la reducción de la secreción biliar y con la pérdida del tono en estómago e intestinos sobreviene el estreñimiento.

Desde luego que hay organismos en el que el envejecimiento ocasiona pocos cambios, muchos ancianos sufren enfermedad crónica. Aproximadamente el 80 % de mayores de 68 años tienen varios padecimientos de esta índole. Algunas enfermedades son más frecuentes entre los ancianos entre ellas arteriosclerosis, cardiopatía, hipertensión y accidentes cerebrovasculares, diabetes, cáncer, artritis, aterosclerosis, meda periodental, problemas vesiculares.

Los componentes de la dieta intervienen en el origen de estas afecciones.

Mientras más edad tiene una persona más complicada es su historia dietética así es que en las necesidades alimentarias de la última etapa de la vida influyen factores como la salud general, grado de actividad física, cambios en la capacidad de masticar digerir y absorber los alimentos, empleo adecuado de los nutrimentos por los tejidos, alteraciones del sistema endocrino, estado emocional y salud mental.

Los requerimientos de nutrimentos y calorías que mantienen a una persona en estado de salud óptima pueden ser insuficientes o excedentes para satisfacer las necesidades de otra persona.

¹² Beal, Virginia A.: *Nutrición en el* . . . op. cit. . p. 405

En cuanto a sus necesidades calóricas se refiere podemos citar que el cambio fisiológico más importante que se presenta con el paso de los años es una merma de las células activas lo cual culmina en una disminución de los procesos metabólicos, esto aunado a la disminución de la actividad física aminora las necesidades calóricas en el anciano, lo cual indica que si no se reduce su aporte para que corresponda a sus exigencias se almacenará el sobrante de grasa.

Las fuentes alimentarias para cubrir esta reducción de calorías debe seleccionarse con precaución de tal manera que no se alteren éstos requerimientos esenciales como proteínas, minerales y vitaminas; con solo reducir el consumo de alimentos que proporcionen calorías puras como: refrescos, pasteles, dulces, grasas y alcohol.

Los requerimientos proteínicos no disminuyen en forma apreciable con la edad, aunque muchos ancianos ingieren menor cantidad de ellos que cuando eran jóvenes. De acuerdo con los estudios de la RDA se sugiere que no se reduzcan las proteínas con la edad, cosa contraria a las calorías. Por ello se eleva la proporción de proteínas en relación con las calorías totales. Agregar un vaso de leche entre una y otra comida puede ayudar a complementar pequeñas raciones de carne, pescado u otros alimentos ricos en proteínas.

En cuanto a los minerales se refiere en la posmenopausia la mujer necesita menos hierro, por tal razón la ración dietética recomendada de este mineral es de 10 mg. para mujeres mayores de 50 años. Las recomendaciones del resto de los minerales son idénticos para jóvenes, adultos y ancianos.

Se sabe poco respecto a los requerimientos vitamínicos en los ancianos y se presume que si existe algún cambio con la edad se asocia con alguna enfermedad crónica; no hay pruebas de que los requerimientos vitamínicos se reduzcan al envejecer el individuo y es por ello que se supone que el anciano requiere de la misma cantidad de vitaminas que una persona de menor edad.

La fibra y los líquidos en cantidades suficientes son imprescindibles para prevenir el estreñimiento que es un síntoma común entre los ancianos. Se recomienda 1 ml. de agua por cada kilocaloría de alimento ingerido a cualquier edad.^{13,14}

¹³ Beal, Virginia A.: *Nutrición en el...* op. cit., pp. 405-460

¹⁴ Scheider, William L.: *Nutrición conceptos...* op. cit., pp. 389-396

CAPITULO II. FACTORES NUTRICIONALES

A) Vitaminas

1. Liposolubles

- a) Vitamina A
- b) Vitamina D
- c) Vitamina E
- d) Vitamina K

2. Hidrosolubles

- a) Vitamina C (ácido ascórbico)
- b) Complejo vitamínico B
 - b.1 Tiamina
 - b.2 Riboflavina
 - b.3 Niacina
 - b.4 Vitamina B6
 - b.5 Folacina (ácido fólico)
 - b.6 Vitamina B12
 - b.7 Ácido Patoténico
 - b.8 Biotina

A. VITAMINAS

Las vitaminas son compuestos orgánicos potentes, presentes en bajas concentraciones en los alimentos que desempeñan funciones específicas y vitales en las células y tejidos del cuerpo, ya que el organismo no las sintetiza, su ausencia o deficiente absorción determinan enfermedades carenciales específicas.

Son diferentes entre sí respecto a su función fisiológica, estructura química y distribución en los alimentos, no experimentan degradación con fines energéticos o plásticos ni son sintetizados por las células de la economía en cantidades adecuadas. Como son imprescindibles para el mantenimiento de las funciones metabólicas normales deben llegar al organismo mediante aporte exógeno.

Son factores dietéticos distintos de las proteínas, carbohidratos, grasas y minerales. Es importante su función metabólica como factores nutritivos, pero también lo es la fisiológica, por virtud de las actividades específicas que desempeñan en los mecanismos moleculares del funcionamiento celular, en los que por otra parte intervienen en cantidades mínimas y suelen actuar como coenzimas en las reacciones más diversas, la valoración de la actividad vitamínica específica de los alimentos naturales constituye una labor bien difícil conforme aumenta el número de ellas.

Se debe guardar conciencia de los principios de conservación y pérdidas de las vitaminas. Hay pérdida por cocción y almacenamiento de los alimentos, por éste la pérdida de vitaminas en los vegetales es semejante al grado de envejecimiento; éstas pérdidas son progresivas. (considérense vegetales y frutas frescas). Las vitaminas Liposolubles, se conservan bastante bien en los métodos de cocinado corriente y no se disuelven en agua de cocción en cambio que las vitaminas Hidrosolubles sí se disuelven fácilmente, una parte de las vitaminas puede ser destruida por el calor; el mejor procedimiento para su conservación consiste, normalmente en cocer poco los alimentos y con un mínimo de agua.^{15,16,17}

Las vitaminas se clasifican en Liposolubles (vitamina A, D, E, K) e Hidrosolubles (complejo vitamínico B y C).

I) Vitaminas Liposolubles A, D, E, K.

Todas son solubles en grasas y disolventes de grasa, son almacenadas en pequeñas cantidades en los depósitos grasos del cuerpo sobre todo en el hígado; las vitaminas que comprenden éste grupo, a pesar que poseen funciones distintas todas se relacionan con el metabolismo de las proteínas, cuando se consumen en exceso pueden producir toxicidad ya que no se eliminan en la orina.

a) Vitamina A.

La vitamina A fue la primera vitamina que se conoció. Esta vitamina no existe en los alimentos de origen vegetal, pero estos alimentos contienen grandes cantidades de provitaminas que ayudan a la formación de vitamina A, las provitaminas llevan carotenos son pigmentos amarillos y rojos que tienen estructuras químicas similares a las de la vitamina A se transforman en ella dentro del cuerpo, esto ocurre principalmente dentro de las células hepáticas.

¹⁵ *Nutrición y diet de Cooper*; México, Ed. Interamericana, 1983; pp. 111-116

¹⁶ Scheider, William L.; *Nutrición: conceptos...* op. cit., pp. 192-193

¹⁷ Guyton, Arthur C.; *Tratado de fisiología médica*; México, Interamericana, 1971, pp. 901-909

La vitamina A se encuentra en el tejido animal en forma de compuestos incoloros o ligeramente pigmentados en forma de retinol. La vitamina A contenida en la dieta es hidrolizada en el tracto gastrointestinal, para luego se incorpore a las células mucosas; después la vitamina A recorre los sistemas linfático y hemático llegando finalmente al hígado donde se produce su almacenamiento.

Estas reservas hepáticas son hidrolizadas y llevadas a los tejidos que experimentan una demanda metabólica. El depósito contenido en el hígado puede mantener el nivel hemático de vitamina A con cierta constante aunque la dieta sea deficiente de ésta. Se calcula que el hígado contenga hasta un 95% de vitamina A y el 5% restante esté repartido en los pulmones, en el tejido adiposo y el riñón.

La vitamina A es requerida para las funciones de la visión, se combina con la proteína opsina para formar rodopsina o púrpura visual en los bastoncillos de la retina los cuales son responsables de la adaptación del ojo a la oscuridad. Cuando la luz incide en el ojo se decolora la rodopsina reconvirtiéndose en la proteína original opsina y en vitamina A. La mayor parte de vitamina A puede recombinarse con la opsina produciéndose una pérdida considerable que será repuesta. Para que se realice la llamada visión escópica es necesario se complete el ciclo.

Una insuficiencia en vitamina A para la síntesis de rodopsina da lugar a la nictalopía o ceguera nocturna. La vitamina A interviene en la función del mantenimiento de las membranas epiteliales y en su actividad mucosecretora. Cuando hay deficiencia de vitamina A las membranas que revisten la nariz, la garganta el tracto génito-urinario y gastrointestinal presentan cambios en las células epiteliales en proceso de queratinización.

A falta de vitamina A aparece en la piel (sobre todo brazos y muslos) una zona estratificada y queratinizada. La explicación bioquímica es que las células recién formadas no llegan a hacerse mucoproductoras sin embargo sintetizan proteína fibrosa queratinizante. Al producirse estas alteraciones tisulares el mecanismo de protección natural antibacteriano queda alterado y el tejido se torna susceptible a infecciones.¹⁸

Fuentes Alimentarias.

El hígado de todos los animales constituye una fuente rica de vitamina A, aunque no tanto como el hígado de peces, los productos lácteos que incluyen las grasas como la mantequilla, el queso, la crema y la leche entera., la leche de vaca alimentada con pasto verde contiene mayores concentraciones de vitamina A que la leche de vaca alimentada con pasto seco.

Grupo I.

Leche o equivalentes:

- Leche entera
- Queso Cheddar, Roquefort
- Helado de crema
- Mantequilla
- Crema

Grupo II

Carnes, Aves, Pescados, Huevos:

- Hígado de res, ternera (fríos)
- Pathé de hígado
- Pez espada o blanco
- Huevos
- Ostiones

Grupo III

Verduras y Frutas:

- Zanahorias
- Hojas de espinaca
- Nabo
- Melón
- Calabaza
- Brócoli
- Durazno
- Ciruela pasa
- Naranja.

Fuente: *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Interamericana, 1985, p. 121

¹⁸ Scheder, William L., *Nutrición conceptos* op. cit. pp. 196-200

b) Vitamina D

De los diez compuestos a la fecha identificados hay dos que han resultado más importantes y son la vitamina D2 o ergocalciferol y la vitamina D3 o colecalciferol. Estos elementos activos resultan de la irradiación de dos provitaminas: ergosterol que está presente en algunas plantas inferiores (como las levaduras y los hongos), y una forma de colesterol, que se encuentra en la piel y en otros tejidos animales. Ambos parecen ser igualmente activos en el hombre y está demostrado que pasan conversiones metabólicas semejantes. El colecalciferol (vitamina D3), la consigue el hombre a través de la exposición de la luz solar.

"La vitamina D se absorbe en presencia de bilis en el yeyuno y es transportada como la vitamina A, hasta la corriente sanguínea y es captada por el hígado, la vitamina D que se forma en la piel es eliminado por el hígado; mediante la bilis el exceso se deposita fundamentalmente en el tejido adiposo. La vía más importante de excreción es la bilis como también en la orina pero está comprobado que es pequeña la pérdida diaria de vitamina D por excreción urinaria."¹⁹

La función desempeñada en el metabolismo de los huesos por la vitamina D, activa la producción de una proteína que es portadora de calcio desde el intestino delgado a la sangre aumentando la disponibilidad de calcio depositable en el hueso.

En caso de Hipovitaminosis D disminuye la absorción del calcio en el intestino delgado y disminuye la movilización del calcio óseo sobreviniendo una Hipocalcemia, además que se incrementan pérdidas urinarias de fósforo y de aminoácidos.

La Hipervitaminosis D se debe a la toxicidad específica de sobredosisificación de ésta en la piel, una forma de colesterol es activada al ser expuesta a la acción de la luz solar convirtiéndose en vitamina D3 al ser absorbida, la vitamina D protege al cuerpo del raquitismo.²⁰

En los alimentos es muy pequeña la fuente de vitamina D. De todos los alimentos disponibles la leche y sus derivados son la fuente más adecuada de esta vitamina. Esta dicho que la vitamina D contenida en los alimentos y concentrados nutritivos es resistente al calor, al envejecimiento y al almacenamiento.

La industria farmacéutica produce concentrados de vitamina D a partir de la irradiación de ergosterol y colesterol puros y de aceites naturales de pescado.

Más adelante estudiaremos algunas enfermedades que se ocasionan por consecuentes alteraciones por la vitamina D.

c) Vitamina E

La vitamina E recibe también el nombre de factor antiesterilidad. Se deteriora con la exposición de la luz y se descompone con la irradiación de los rayos ultravioletas y al contacto con el plomo y con el hierro refuerza su destrucción.

La vitamina E ejerce una función antioxidante en el cuerpo y además es protectora de los ácidos grasos insaturados, por consiguiente ayuda en el mantenimiento de la integridad de la membrana celular.

Las dietas pobres en vitamina E y ricas en ácidos grasos poliinsaturados son menos resistentes a la hemólisis (ésta es una prueba del estado vitamínico E del individuo).

¹⁹ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983; p. 123

²⁰ Anderson, Linnea y otros: *Nutrición humana: principios y aplicaciones*; España, Bella terra, 1977; pp. 58-62

La absorción intestinal de la vitamina E sigue el mismo patrón de la grasa y otros nutrientes liposolubles llegando a la sangre por medio de los quilomicrones linfáticos. El porcentaje de vitamina E que se absorbe es bien constante dentro del estrecho margen del consumo normal.

La vitamina E es captada por los eritrocitos y otros tejidos a partir de las lipoproteínas, parece que el aporte de vitamina E se acumula en los lípidos de las membranas celulares y subcelulares de todos los tejidos; y el exceso se deposita en el tejido adiposo en forma de tocoferol libre, la principal vía de su excreción es la bilis de donde pasa a las heces como vitamina inalterada.^{21,22,23}

Existen tres hipótesis respecto a las funciones de la vitamina E y son las siguientes:

1.- Respecto a la regulación genética se dice que ejerce control sobre la transferencia de información genética en las células

2.- Conforme a la hipótesis de la cadena respiratoria, la vitamina E posee una función catalítica específica en el transporte de electrones a lo largo de la cadena respiratoria de las mitocondrias.

3.- Se cree que es un antioxidante protector de los ácidos grasos polinsaturados y otros componentes fácilmente oxidables de la estructura y funciones corporales en contra del daño peroxidador.²⁴

Las raciones dietéticas recomendadas de vitamina E para el adulto hombre son de 30 U.I y para la mujer 25 U.I regulado en una dieta que suministre de 1,800 a 3000 Kcal/día, niños 2 a 5 U.I/día.

De las fuentes alimentarias contamos con el germen de trigo y su aceite es la más rica en factor de vitamina E.

El aceite de coco, de hígado de bacalao, maíz refinado, cacahuete, semilla de cártamo, semilla de girasol, almendra (sin cocer), chícharos, habichuelas secas, carne de res, pan blanco, mantequilla, zanahorias crudas, huevos sin cocer, leche de vaca, leche humana, nuez, espinacas (sin cocer), tomates (sin cocer), nuez de Castilla (sin cocer).²⁵

d) Vitamina K

"Es una sustancia cristalina de color amarillento, dos de sus formas químicas existen en estado natural (K1 filoquinona) y (K2 farioquinona)."²⁶

La vitamina K es termoresistente y se destruye por los alcalis, los ácidos fuertes y algunos agentes oxidantes y también resulta ser fotosensible.

El intestino absorbe la vitamina K por vía exógena en forma muy parecida a la absorción de la grasa exógena, parece depender de la presencia de la bilis y jugo pancreático y el porcentaje de absorción depende del vehículo usado en su administración, primero es llevada a los quilomicrones linfáticos y luego es transferida a las betalipoproteínas.

²¹ Scheider, William L., *Nutrición: conceptos...* op. cit., pp. 198-199

²² Anderson, Lúmea y otros, *Nutrición humana...* op. cit., pp. 63-64

²³ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 129-133

²⁴ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, p. 130

²⁵ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 132-133

²⁶ Anderson, Lúmea y otros, *Nutrición humana...* op. cit. p. 64

Parece que el mecanismo de absorción de la vitamina K depende de la forma en que se ingiere, mientras que la filoquinona se absorbe en el intestino en base a un proceso que requiere energía, la menadiona y las menaquinonas son absorbidas en la porción inferior del intestino y del colon, parece que una alta concentración de vitamina A en el intestino inhibe su absorción.

Es importante citar que la vitamina K no se almacena en grandes cantidades, la menadiona al ser captada se distribuye en los tejidos pero no se retiene por largo tiempo 24 horas después de su administración el 70% de la ingesta se encuentra en los metabolitos urinarios y el 30 % restante es excretado por la bilis.

La filoquinona en un principio se concentra en el hígado para después distribuirse en otros tejidos y excretarse; en el hígado su vida media es de aproximadamente de 24 horas y se excreta sobre todo en la bilis.

La vitamina K es esencial para la coagulación sanguínea manteniendo el tiempo de la normalidad de la protombina gracias a su efecto sobre ésta en el factor II protombina, factor VII proconvertina, factor IX de Christmas y factor X de Swart-Prower; estos cuatro factores de la vitamina K forman parte del sistema de coagulación extrínseco que es activado por la lesión e intrínseco activado por plaquetas y la vía común que conduce a la formación del coágulo por medio de la conversión de fibrinógeno en fibrina.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES*

	A	D	E	K
Formas químicas activas	Retinol Retinal Ácido retinóico Carotenos	Colecalciferol (D3) Ergocalciferol (D2)	Tocoferoles a, b, r, etc.	Filoquinona (K1) Menaquinona (K2) Menadiona, formas sintéticas hidrosolubles
Fuentes alimentarias importantes	Hígado, yema de huevo, mantequilla, nata, margarina, verduras verdes y hortalizas, albaricoque, melón, cereales	Alimentos irradiados Pequeñas cantidades en: Mantequilla, yema de huevo, hígado, salmón, sardinas y atún	Ciermen de trigo, verduras, aceites vegetales, yema de huevo, legumbres, cacahuates, margarina	Col, coliflor, espinacas, otras verduras, hígado de cerdo, aceite de soya y otros aceites vegetales
Resistencia a la cocción, al secado, y a la luz	Destrucción progresiva por exposición al aire, al calor y secado: rápida a temperaturas elevadas	Termoestable, conservable, destruida por exceso de irradiación ultravioleta	Resistente a tratamientos para la conservación de los alimentos, destruida por irradiación ultravioleta y por rancio	Resistente al calor, a la luz y al contacto con el aire, destruida por los ácidos alcalis y agentes oxidantes
Función	Sostiene la función de las células epiteliales de la piel, huesos, mucosas y pigmentos visuales	Absorción y utilización del calcio y fósforo en el crecimiento óseo	Antioxidante en los tejidos en relación con la acción del selenio	Necesaria para la formación de protombina, esencial para la coagulación de la sangre
Carencias: signos y síntomas	Ceguera nocturna, ceguera fotoóptica, piel reseca, escamosa, mucosas resacas y xeroftálmia	Raquitismo, osteomalasia, piernas arqueadas, caries dentales, malformaciones óseas	Incremento de la hemólisis de los glóbulos rojos, anemia macrocítica y dermatitis en niños	retardo en la coagulación de la sangre, ciertas hemorragias del recién nacido y falta de protombina
Pauta dietética recomendada	5000 U.I. de ellas, 1/3 de origen animal	Niños y adolescentes 400 U.I.	Adulto varón 30 U.I. Adulto mujer 25 U.I.	70 a 140 mcg ración aproximada y adecuada

Los niveles de protombina regula la velocidad de regulación de la sangre, de manera que cuando son bajas la protombina disminuye. Los compuestos cumarínicos (Dicumarol y Worfina) son antagonistas de la vitamina K o séase que actúan en forma contraria a la vitamina K (antivitaminas), se utilizan en el tratamiento de anticoagulación para impedir la formación de trombos. Su presencia en el hígado interrumpe la síntesis de protombina y aminora los valores de todos los factores de coagulación dependientes de proteína. No se ha establecido a la fecha una ración dietética pero se presume que entre un 70 y 140 mcg. diarias representan un aporte adecuado tratándose de adultos.

Se presume que el 50 % de vitamina K proviene de la dieta y el 50 % restante de la síntesis bacteriana en el intestino, es por eso que en caso de lactantes ya que su intestino es estéril y no la sintetiza se requiere se administre para evitar hemorragias.

La medianona en grandes dosis puede ser tóxica, entre los síntomas de toxicidad por ésta vitamina figuran: daño hepático, hemorragia puntiforme, degeneración de los tubulos renales, en prematuros anemia hemolítica e hipoprotobinemia.

La vitamina K se encuentra en bajas concentraciones en los alimentos la encontramos en muchos de ellos así es de que es casi imposible seguir una dieta que no aporte vitamina K.

La contiene en forma abundante la coliflor, el brócoli, las espinacas, el hígado de res, la soya, el trigo, la avena y la leche de vaca.^{27,28,29}

2) VITAMINAS HIDROSOLUBLES

a) Vitamina C

"El nombre químico de la vitamina C es el de ácido ascórbico."³⁰ La más importante de las funciones es la de conservación de todas las funciones intercelulares a partir de las hidroxilaciones para sintetizar colágena.

La colágena es una proteína fibrosa constituida por tres cadenas polipeptídicas que se unen para formar una hélice, éstos péptidos tienen una composición especial de aminoácidos: glicina, hidroxiprolina e hidroxilina; la incapacidad de sintetizar colágeno da como resultado un retardo en la curación de las heridas.

Las fibras colágenas son un componente esencial de la matriz orgánica de los huesos y de los dientes formado durante la cicatrización y la fracturas óseas tejido cicatrizal. Además las fibras de colágena ayudan a mantener unidos y a su vez a proporcionar rigidez a la sustancia amorfa fundamental del tejido conectivo que ocupa el espacio entre el componente celular y el componente circulatorio de los tejidos.

Otras de las funciones del ácido ascórbico es que interviene en la síntesis de dos neurotransmisores, serotonina a partir del triptófano y noradrenalina a partir de la tirosina, el papel exacto se desconoce, pero se piensa que hay reducción de los cofactores coenzimáticos.

La falta de vitamina C (ácido ascórbico) inhibe el crecimiento óseo, aunque las células siguen proliferando pero no se deposita matriz nueva y luego entonces el hueso se fractura en el área de crecimiento por falta de osificación.

²⁷ Anderson, Limca y otros: *Nutrición humana... op. cit.*, pp. 64-65

²⁸ Scheider, William L.: *Nutrición conceptos... op. cit.*, pp. 199-200

²⁹ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983; pp. 134-137

³⁰ Anderson, Limca y otros: *Nutrición humana... op. cit.* p. 67

Se presenta fragilidad capilar ya que las células endoteliales dejan de unirse al cemento y por consecuencia se desgarran los capilares y se producen hemorragias en todo el cuerpo.

El ácido ascórbico además de que interviene en el metabolismo de algunos aminoácidos es necesario para la conversión de la forma inactiva del ácido fólico en vitamina activa o ácido fólico, favorece también en la absorción de hierro.

La absorción tiene lugar en el segmento superior del intestino delgado (en el yeyuno), su captación en las células depende de la presencia de sodio en la luz intestinal de ahí se incorpora a la sangre para llegar a los tejidos en los que se encuentran en concentraciones diferentes, en las glándulas suprarrenales, en la hipófisis, cerebro, pancreas, riñón, hígado, bazo; las concentraciones pueden ser altas y las células hemáticas lo contienen en mayor concentración que el plasma.

La elevada concentración de vitamina C presente en la corteza suprarrenal disminuye cuando la glándula es estimulada por hormonas o por algunas toxinas y el nivel de ácido ascórbico circulante obedece a los cambios en la ingestión de la vitamina.

Cuando los tejidos han alcanzado su máxima concentración de vitamina C se dice que se encuentran en estado de saturación; el exceso es excretado por la orina. El riñón maneja la vitamina C, las células del tubulo renal resorben activamente al ácido ascórbico; a mayor concentración menor resorción.^{31,32,33}

La principal fuente de ácido ascórbico la constituyen las frutas y en especial los cítricos, en formas secundarias otros vegetales de "hoja". Los tejidos animales no aportan vitamina C.

"De todas las vitaminas el ácido ascórbico es la más inestable al calor, oxidación, secado y almacenamiento, la alcalinidad en grado moderado destruye esta vitamina, no se debe añadir carbonato de calcio a la cocción de los alimentos, las frutas y verduras ácidas pierden menos ácido ascórbico a la cocción que los alimentos no ácidos. La vitamina C es muy soluble al agua y se escapa de la verdura a los pocos minutos de la cocción. Para reducir en la manera de lo posible la pérdida de ácido ascórbico en los vegetales es necesario emplear menor cantidad de agua en el cocimiento."³⁴

Así como incorporar los alimentos al agua cuando esté en proceso de ebullición, no deben de ser cortados en trozos pequeños y cocerlos en poca agua. Las frutas y las verduras frescas cuando se almacenan a temperatura ambiente pierden con rapidez su actividad de vitamina C.

Es aconsejable no retirar los chicharos de su vaina o pelar los vegetales sino hasta el momento de su cocción. Está comprobado que el congelado conserva la cantidad de éste factor vitamínico.

Los requerimientos dietéticos diarios de vitamina C son para adultos hombres y mujeres de 50 a 60 mg., niños de 40 a 45 mg. y lactantes de 30 a 35 mg. por día.

El ácido ascórbico tiene bajo nivel de toxicidad sin embargo se convierte parcialmente en ácido oxálico que se excreta por orina, lo que en concentraciones mayores aumentan las posibilidades de que se formen cálculos de oxalato de calcio y magnesio. En mujeres embarazadas provoca la liberación de fuertes cantidades de estrógenos lo cual puede interrumpir el embarazo. Puede interferir en tratamiento anticoagulante. Inhibe la absorción del cobre y aumenta la colesterinemia. Destruye cantidades importantes de vitamina B12.

³¹ *Nutrición y dieta de Cooper*, Mexico, Ed. Interamericana, 1983, pp. 141-146.

³² Anderson, L. y otros. *Nutrición humana* - op. cit. pp. 67-70.

³³ Guyton, Arthur C. *Fundamentos de fisiología* - op. cit. p. 906.

³⁴ *Nutrición y dieta de Cooper*, Mexico, Ed. Interamericana, 1983, pp. 145-146.

b) Complejo vitamínico B

El complejo vitamínico B comprende:

- b.1 Tiamina
- b.2 Riboflavina
- b.3 Niacina
- b.4 Vitamina B6
- b.5 Folacina (ácido fólico)
- b.6 Vitamina B12
- b.7 Ácido patoténico
- b.8 Biotina³⁵

b.1) Tiamina

El nombre químico de la tiamina es piridimina y trazol (clorhidrato de tiamina). Es una carboxilasa que es esencial en el metabolismo de carbohidratos y grasas.

La tiamina actúa como coenzima en aproximadamente 24 sistemas enzimáticos, esta presente en los glóbulos rojos de la sangre en el hígado en los riñones y en otros tejidos. La tiamina se absorbe en la porción superior del intestino delgado, después de ser absorbida la tiamina experimenta un proceso de fosforilación a nivel de la mucosa intestinal, al entrar el eritrocito en forma libre, la tiamina se fosforila enzimáticamente y viaja a los tejidos.

La absorción resulta ser proporcional a la ingestión, inicialmente es muy rápida para hacerse después más lenta, a nivel del ciego la absorción es casi nula. En casos de ingestión excesiva de tiamina ésta es excretada por la orina. El transporte intestinal activo de tiamina no lo comparten otras vitaminas, pero puede inhibirlo la acción de otros factores, su absorción está disminuida en el caso de carencia de folato y también en el alcoholismo crónico es posible que la causa sea por un déficit de folato, el alcohol ejerce efecto directo sobre la absorción de tiamina ya que dificulta su liberación en la célula de la mucosa es probable que la inhibición se de por la actividad de la trifosfatasa de adenosina. Este efecto solo se observa en presencia de alcohol.

Es recomendable contar con un aporte diario de ésta vitamina ya que las reservas se eliminan rápidamente al dejar de suministrarse ésta. Cuando el aporte es escaso decrece la excreción urinaria de tiamina. Por acción bacteriana pueden sintetizarse cantidades de tiamina en el colon.

La tiamina se almacena en corazón, cerebro, hígado y riñones. La tiamina ejerce una función específica en la membrana de los nervios periféricos: el pirofosfato y el trifosfato de tiamina ocupan un sitio en la membrana, la iniciación de un impulso nervioso activa la desfosforilación de fosfato de tiamina y quizás causa un desplazamiento de tal manera que los iones-sodio cruzan libremente la membrana.

La tiamina se encuentra en mayor concentración en vísceras, como sobre todo de cerdo, leche, germen de cereales y en nueces. En frutas y verduras es muy escasa, excepto en semillas verdes. Ya que la dieta del Mexicano está constituida por maíz que incluye germen y frijol como semilla íntegra, no se presenta la carencia de tiamina. Los requerimientos de tiamina son de 0.5 mg. por 1000 calorías por día. Una enfermedad carencial por déficit de tiamina es el Beriberi, Síndrome de Korsacoff que en el próximo capítulo estudiaremos.^{36,37,38}

³⁵ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, p. 141

³⁶ Anderson, Linnea y otros; *Nutrición humana*, op. cit., pp. 71-73

³⁷ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, p. 149

³⁸ Scheider, William L.; *Nutrición: conceptos...* op. cit. p. 200-202

TIAMINA.³⁹

La tiamina (vitamina B1) está formada por un anillo pirimidina y otro tiazol unidos por un puente de metileno. En su forma fosforilada, el pirofosfato de tiamina, actúa como coenzima para la descarboxilación de los ácidos alfa-ceto por los complejos enzimáticos de deshidrogenasas y en la formación de cetosas por la enzima transcetolasa en la vía de las pentosas fosfato. Esta última reacción, constituye la base de lo que en la actualidad se considera como la determinación más sensible del estado de nutrición en tiamina.

Las deficiencias graves de la vitamina dan lugar a la enfermedad llamada beriberi, que se caracteriza por la amplia afectación de los sistemas nervioso y cardiovascular. El beriberi aparece sobretodo en poblaciones en las que los cereales altamente refinados constituyen el principal componente de la dieta. En los Estados Unidos de América, la deficiencia de tiamina es rara, salvo en los alcohólicos mal nutridos. Los síntomas más frecuentes son clasificados como Síndrome de Wernicke-Korsakoff y responden a la administración de la vitamina.

b.2) Riboflavina

"La riboflavina o vitamina B2 es un pigmento amarillo, hidrosoluble con fluorescencia verde, bien distribuido en el reino animal y vegetal."⁴⁰

La riboflavina actúa como parte de un grupo de enzimas conocidas como flavoproteínas que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Estas enzimas transfieren hidrógeno de las enzimas que contienen niacina al sistema ferrocromómico, después de lo cual el hidrógeno se combina con el oxígeno para formar agua, la riboflavina es esencial para la liberación de la energía en el interior de la célula. Es de carácter esencial ya que su presencia es determinante para el mantenimiento del equilibrio tisular.

Su déficit ocasiona grandes daños como el inhibir el crecimiento y como ya dijimos la conservación de los tejidos. En el hombre esta carencia se manifiesta por fisuras en los labios y en las comisuras de la boca y por dermatitis escamosa y adiposa al rededor de la nariz.

También la carencia de esta vitamina interviene en la fisiología ocular, las molestias más frecuentes son: fatiga ocular, prurito y ardor en los ojos, hipersensibilidad a la luz y cefalalgias frontales.

La riboflavina es absorbida a través del intestino delgado donde es fosforilada antes de alcanzar la corriente sanguínea, después pasa a los tejidos para incorporarse a las enzimas celulares. Es deficiente la capacidad del organismo para almacenarla pero se dice que en situaciones de esfuerzo además de que las necesidades de riboflavina aumentan en caso de intensa actividad física el organismo puede conservar sus reservas mucho mejor que las de tiamina.

Entre las fuentes alimentarias la riboflavina se encuentra distribuida en alimentos vegetales y animales. Los más importantes son: la carne, la leche y las verduras foliáceas verdes.

La riboflavina es estable a la preparación de los alimentos pero inestable a soluciones alcalinas, en la leche es estable mientras de que se distribuya en envases de cartón o botellas

³⁹ Tiamina por Myrtle L. Brown en *Publicación Científica de la Organización Panamericana de la Salud* Santiago de Chile 1991 Vol. 532, pp. 163-166
⁴⁰ Ramos Galvan, Rafael. *Alimentación normal* op. cit. p. 235

oscuras, al exponerse a la luz solar durante dos horas perderá más de la mitad de su contenido de riboflavina.

Los requerimientos del ser humano son para el varón adulto 1.6 mg. por 1000 calorías, para mujeres adultas son de 1.2 por 1000 calorías y en los niños 0.6 mg. por 1000 calorías. La excreción de la riboflavina es por vía urinaria en cantidades muy pequeñas lo cuál habla de la capacidad orgánica para utilizar la mayor parte de la riboflavina liberada por los tejidos en sus procesos metabólicos.

Está comprobado que las necesidades de riboflavina se relacionan más por el aporte proteínico de la dieta que con el energético, es por eso que al establecer los requerimientos en un individuo éstos pueden relacionarse más con la masa magra.^{41,42}

b.4) Vitamina B6

La vitamina B6 es un conjunto de tres compuestos químicos semejantes: piridoxina, piridoxal y piridoxamina, los cuales tienen actividad fisiológica. El mecanismo de acción de la piridoxina es que funciona como coenzima y está estrechamente asociado con el metabolismo de los aminoácidos y la síntesis de proteínas.

Aproximadamente la mitad de la vitamina B6 se encuentra en el músculo al igual que su forma coenzimática para la transaminación o proceso mediante el cual el grupo amino de un aminoácido es transferido a otro con el objeto de producir un tercero diferente imprescindible para la síntesis proteínica. También el ácido fólico depende de enzimas que contienen piridoxina, ésta es necesaria para la conversión del triptófano en niacina.⁴³

Otra de sus funciones es la formación de grasas no saturadas en el hígado, la disponibilidad de vitamina B6 en los alimentos es muy variable no se conoce mucho sobre la influencia que otros componentes alimentarios ejercen sobre la absorción de vitamina B6. Los efectos en la biodisponibilidad de la vitamina B6 durante el procesamiento y almacenamiento de los alimentos depende de la composición de los alimentos, condiciones de procesamiento y almacenamiento.

"De las fuentes animales la carne de cerdo y las vísceras son las más ricas en vitamina B6, le siguen la carne de cordero y de ternera, después los pescados y la carne de vaca. Los huevos y la leche son fuentes medianas; las leguminosas, las papas, la avena el germen de trigo y los plátanos son muy ricos y les siguen las calabazas."⁴⁴

Las necesidades de vitamina B6 en el hombre depende como ocurre con otras vitaminas en buena parte con la magnitud del aporte proteínico.

La R.D.A asigna para el adulto varón 2.2 mg. por día y para la mujer 2.0 mg. por día estas cifras demandan aportes proteínicos en el varón de 110 g. y 100 g. para las mujeres adultas.⁴⁵

La excreción está a cargo de la orina en forma de vitaminas libres y fosforiladas y como ácido 4-piridóxico que es el principal metabolito de la vitamina, no se encuentran informes acerca de su toxicidad.

Trastornos relacionados con dependencia de vitamina B6.

⁴¹ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal*. op. cit. pp 235-237

⁴² *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983. pp 151-153

⁴³ Anderson, Linnea y otros; *Nutrición humana* .op. cit. pp 78-79

⁴⁴ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983. p 159

⁴⁵ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983. p 159

Ataques convulsivos en lactantes, anemia crónica que cede con vitamina B6, Aciduria xanturínica, Cistatíurina homocistinúrica.

b.5) Ácido pantoténico

Este ácido es otra de las vitaminas del complejo B ha sido identificada como factor de crecimiento. El ácido pantoténico en el cuerpo está incorporado en la coenzima A (C.A). Desempeña un papel básico en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas y en la síntesis de aminoácidos, ácidos grasos, esteroides y hormonas esteroideas: es esencial para la formación de porfirina (componente pigmentario de la molécula de hemoglobina) y acetilcolina (un neuro-transmisor).

La palabra pantoténico significa (generalizado en todo), por esto se le puso este nombre ya que la distribución de esta vitamina es sumamente amplia, se encuentra en todos los productos alimentarios. Las levaduras, hígado, riñón, corazón, salmón (todos los mariscos) y huevos son las mejores fuentes, a éstas les siguen los coles, carnes de cerdo y buey, los cacahuates, trigo, centeno y harina de soya. En el caso de los granos, se pierde aproximadamente la mitad de su contenido vitamínico en el proceso de su molido, en las frutas su contenido es bajo. Respecto a la toxicidad no se sabe bien, sí es que existe es mínima. La alimentación habitual de un adulto joven le proporciona de 10 a 15 mg. al día.^{46,47}

ÁCIDO PANTOTÉNICO.⁴⁸

Necesidades y aporte de ácido pantoténico.

Aunque no se establecieron aportes diarios recomendados para el ácido pantoténico, el informe de la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos de 1989, sobre aportes diarios recomendados estableció como ingestas adecuadas e inocuas valores de 4-7 mg/día para los adultos y 2-5 mg/día para los lactantes y niños. Estas recomendaciones se basan en estudios realizados en personas sanas en las que se determinaron las ingestas, los niveles sanguíneos y la excreción urinaria de la vitamina.

Eissenstat *et al.*, estudiaron el estado nutricional de 63 adolescentes sanos y calcularon, a partir del registro de la dieta de 4 días, que la ingesta de ácido pantoténico oscilaba en ellos entre 1,7 y 12,7 mg/día. Determinaron las concentraciones de la vitamina en la orina, la sangre total y los eritrocitos mediante radioinmunoanálisis, y aunque 49% de las mujeres y 15% de los hombres consumían menos de 4 mg/día, las concentraciones sanguíneas medias se mantuvieron dentro de los límites normales de 0,91-2,74 $\mu\text{mol/l}$. La excreción urinaria osciló entre 9,13 y 36,5 $\mu\text{mol/día}$ mostrando una estrecha correlación con la ingesta dietética.

Song *et al.*, estudiaron a 17 mujeres en período de lactancia que habían tenido hijos prematuros de 28 a 34 semanas de edad gestacional y a 26 mujeres que alimentaban a recién nacidos a término. Las concentraciones medias de pantotenato en los prematuros (15,0 a 16, $\mu\text{mol/l}$) fueron superiores a las de los nacidos a término (11,9 y 11,4 $\mu\text{mol/l}$).

Con ingestas de 1,2-9,9 mg/día, la concentración de ácido pantoténico en la leche humana varió entre 6,4 y 30,6 $\mu\text{mol/l}$, mientras que los valores sanguíneos fueron de 1,32 a 3,15 $\mu\text{mol/día}$.

⁴⁶ Anderson, Lamea y otros. *Nutrición humana* op. cit. p. 79.

⁴⁷ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 166-167.

⁴⁸ *Acido pantoténico* por Robert E. Olson en *Publicación científica de la Organización Panamericana de la Salud* 1991, Vol. 532 pp. 238-242.

Las concentraciones de ácido pantoténico en la leche guardaron mejor correlación con la ingesta que con los valores sanguíneos. En un segundo trabajo, Song *et al.*, estudiaron a 26 mujeres embarazadas que posteriormente dieron el pecho a sus hijos, y cuya ingesta diaria de pantotenato era de 2,75 mg/1000 kcal como promedio. Los valores sanguíneos se encontraron dentro de los mismos límites de los anteriormente publicados.

b.6) Vitamina B12

Su nombre químico es Cobalamina es una molécula hidrosoluble compleja, además de que esta contiene cobalto. El complejo vitamínico B12 se forma en el estómago y pasa por la parte superior del intestino delgado en dirección del ileon donde se une a las células epiteliales propias de ésta zona del intestino y de ese modo facilita la transferencia de vitamina B12 hacia el epitelio del ileon, para ello se requiere calcio y un ph. mayor de 6.

Como factor intrínseco no se encuentra ni en la linfa ni en el plasma, y se supone que permanece en el intestino, su actividad oral se ve potenciada por el factor intrínseco presente en el jugo gástrico, éste factor es esencial para la absorción de la vitamina B12.

Dos de las formas activas de ésta vitamina son la Cianocobalamina vitamina B12 y la Hidroxicobalamina vitamina B12.

La vitamina B12 interviene como coenzima en varias reacciones químicas intracelulares, su presencia es muy importante en la médula ósea, en el tejido nervioso y en el tracto gastrointestinal, también la síntesis de ácidos nucleicos y la de ADN dependen de las enzimas que contienen B12. Por otra parte las cobalaminas desempeñan un papel importantísimo en el metabolismo del ácido fólico y los ácidos grasos.

La vitamina B12 posee la molécula más grande y compleja entre los nutrientes hidrosolubles es por eso que su déficit es debido a problemas de absorción más que de inadecuación dietética.

El transporte de vitamina B12 requiere de tres horas en comparación con otros nutrientes hidrosolubles que requieren de sólo algunos segundos. Cuando la cobalamina se libera en la corriente sanguínea se asocia con otra proteína para llegar a su destino. En el hígado se acumula en grandes cantidades en forma de adenosicobalamina a medida que se ingieren más cantidades de vitamina en la alimentación disminuye el porcentaje de su absorción.

Tendrán que pasar entre cinco y diez años antes de que aparezcan síntomas carenciales después de haber suprimido la vitamina en el régimen alimentario. Parte de la vitamina biliar es eliminada por las heces fécales y parte se excreta por la orina.

Las fuentes alimentarias son: mariscos, carnes, huevos y todos los productos lácteos, los alimentos de origen vegetal carecen de ella. La contaminación bacteriana de los viveres y el agua pueden ser la causa de la baja frecuencia de vitamina B12. Los requerimientos vitamínicos B12 para individuos de 7 años en adelante es de 3 mg por día hombres y mujeres, para niños de 1 a 6 años es de 2 a 2.5 mg. por día.^{49,50,51}

b.7) Ácido fólico

Su nombre químico es ácido pteroglutamico. El ácido fólico es transformado a una forma biológicamente activa llamada ácido folínico, éste se absorbe a lo largo del intestino delgado y en

⁴⁹ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Inteamericana, 1983, pp. 163-166

⁵⁰ Anderson, Linnea y otros; *Nutrición humana* op. cit., pp. 79-80

⁵¹ Ramos Galván, Rafael; *Alimentación normal* op. cit., pp. 249-251

el yeyuno tiene mayor absorción, para luego ser transportado por la sangre a los diferentes tejidos del cuerpo, se almacena en el hígado y es excretado por la orina.

El ácido fólico es un estimulante del crecimiento, tanto o más poderoso que la vitamina B12 ya que interviene en la maduración de los glóbulos rojos en la sangre. Este grupo se encuentra en hojas verdes, en el hígado, carnes, pescados, nueces, leguminosas y granos enteros. Muchos de los folatos presentes en los alimentos se destruyen durante su almacenamiento, cocción y procesos de preparación y conservación, el promedio de absorción de folatos es aproximadamente del 50 % la ración dietética recomendada para adulto es de 400 mg. al día.^{52,53,54}

ÁCIDO FÓLICO⁵⁵

INGESTAS DIABÉTICAS RECOMENDADAS EN EL HOMBRE

Los actuales aportes dietéticos recomendados de folatos son de 200 µg/día para los hombres adultos y de 180 µg/día para las mujeres adultas. Ello representa una reducción significativa respecto de las cantidades previamente recomendadas de 400 µg/día para adultos, tanto hombres como mujeres. Antes de la publicación de la décima edición de los aportes dietéticos recomendados, Herbert discutió la información existente, exponiendo que, en su opinión y en la de otros expertos, convenía reducir los aportes dietéticos recomendados de los adolescentes y adultos, excluyendo las mujeres embarazadas y lactantes, a 3 µg/kg./día. Muchas de las razones invocadas se basan en el cálculo del folato contenido en las dietas que se consumen en los Estados Unidos (T.Tamura y E.L.R.Stokstad, observaciones no publicadas citadas en la referencia) y en la ingesta dietética media de folato de Canadá y Gran Bretaña que oscilan entre 180 y 250 µg de folato, determinado por análisis microbiológicos después de un tratamiento con pteroilpoliglutamato hidrolasa. Estas ingestas son suficientes para mantener depósitos en el hígado superiores a 3 µg/gramo (una cantidad < 1 µg se asocia con claras manifestaciones de deficiencia) y concentraciones circulantes normales en la mayoría de la población.

En el embarazo y la lactancia, aumentan claramente los requerimientos de folatos, estableciéndose los aportes dietéticos recomendados en estos casos en 400 µg/día durante el embarazo y en 280 µg/día en los primeros seis meses de la lactancia. No obstante, hay que señalar que en un estudio realizado en 10 mujeres no embarazadas, seguidas durante 92 días, en una unidad metabólica, se llegó a la conclusión de que las ingestas debían ser mayores de 300 µg/día para cubrir las necesidades y proporcionar la necesidad de desarrollar depósitos.

La ingesta de folatos recomendada en los lactantes sanos, desde el nacimiento hasta el primer año de edad, es de 3,6 µg/kg/día.

⁵² Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* op. cit. pp 247-249

⁵³ Anderson, Linnea y otros. *Nutrición humana* op. cit. pp 80-81

⁵⁴ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp 159-162

⁵⁵ *Ácido fólico* por Carlos M. Krumdieck en *Publicación científica de la Organización Panamericana de la Salud*, Santiago de Chile, 1991. Vol. 512, pp 205-215

INGRESO NUTRICIONAL DE ÁCIDO FÓLICO EN LACTANTES QUE RECIBEN LACTANCIA MATERNA.⁵⁶

Las anemias nutricionales tienen una alta prevalencia en todo el orbe, y afectan especialmente a los países del Tercer Mundo. La carencia de hierro constituye la causa más frecuente, seguida de la deficiencia de folato.

Las elevadas demandas de ácido fólico impuestas por el crecimiento determinan que los niños sean uno de los grupos más expuestos a sufrir carencia de esta vitamina. Estudios realizados en Chile han mostrado una prevalencia de valores subnormales de folato en proporción de 9% en lactantes de término eutróficos (3), 20% en lactantes desnutridos (4) y 14,6% en escolares (5). No se dispone de información acerca de los lactantes de pretérmino.

La leche es la principal fuente de folato durante los primeros meses de la vida. La leche materna tiene una concentración de ácido fólico más elevada que la de vaca (pasteurizada o en polvo), debido a que en el procesamiento de esta última se destruye parte de dicho nutriente (6, 7).

Existen pruebas de que los niños amamantados con leche materna presentan mejores concentraciones de folato que los alimentados con leche de vaca (8 - 10).

El propósito del presente estudio fue determinar el efecto de la duración de la lactancia materna como única fuente láctea sobre las concentraciones sérica y eritrocitaria de ácido fólico del lactante.

MATERIALES Y MÉTODOS

Previo autorización de los padres, se estudiaron las concentraciones sérica y eritrocitaria de ácido fólico de lactantes sanos, eutróficos, con peso al nacer mayor de 2 500 g y que habían sido alimentados con leche materna como única fuente láctea. Estos resultados se compararon con los obtenidos en un grupo de niños de características similares alimentados con leche de vaca en polvo. Todos los sujetos estudiados eran beneficiarios de los programas de salud del Ministerio de Salud y provenían de un estrato socioeconómico bajo.

Cuadro 1. Concentración sérica de folato a los 4, 6 y 9 meses de edad, según el tipo de lactancia.

Tipo de lactancia	Folato sérico ($\mu\text{g/l}$) ^a		
	4 meses	6 meses	9 meses
Natural exclusiva	24,0 (12,9-44,6) ^b $\eta = 37$	23,3 (12,6-43,0) ^b $\eta = 44$	24,5 (12,1-49,5) ^b $\eta = 31$
Artificial (destete antes de los 2 meses)	8,9 (5,7-13,7) $\eta = 27$	6,5 (3,6-11,7) $\eta = 28$	8,7 (4,8-15,6) $\eta = 47$

^a Media geométrica \pm s.

^b $p < 0,001$

⁵⁶ Ingreso nutricional de ácido fólico en lactantes que recibe lactancia materna por Mammel Olivares, Eva Herrera y Sandra U. Laguna y Abraham Stetel en *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Santiago de Chile, 1990, Vol. 106, No. 3, pp. 185-197

Cuadro 2. Concentración eritrocitaria de folato a los 4, 6 y 9 meses de edad, según el tipo de lactancia.

Tipo de lactancia	Folato eritrocitario ($\mu\text{g/l}$ de eritrocitos) ^a		
	4 meses	6 meses	9 meses
Natural exclusiva	413 (297-473) ^b $\eta = 35$	402 (274-589) ^c $\eta = 44$	461 (257-827) ^c $\eta = 26$
Artificial (destete antes de los 2 meses)	312 (211-462) $\eta = 26$	223 (148-337) $\eta = 26$	228 (138-377) $\eta = 45$

^a Media geométrica \pm s.

^b $P < 0.01$.

^c $P < 0.001$.

b.8) Biotina

"La biotina desempeña un papel esencial como coenzima de la adición y substracción de CO₂ (dioxido de carbono) durante su curso."⁵⁷ Actúa también en la síntesis de ácidos grasos y en el metabolismo de los aminoácidos, la Biotina también es necesaria para la absorción de la vitamina B12.

La ausencia o déficit de éste factor da origen a laxitud, anorexia, depresión, malestar general, dolores musculares, náuseas, anemias, hipercolesterolemia y alteraciones electrocardiográficas.

Se desconoce la cantidad de Biotina obtenida en la síntesis intestinal, no se han establecido raciones recomendadas ya que varía mucho la Biotina aprovechable en los alimentos pero se estima que el consumo diario indican que 100 a 200 microgramos es más que suficiente para el adulto, las recomendaciones para lactantes y niños se hacen sobre la base de 50 microgramos por 1000 calorías se le considera abundante en el hígado y en otras vísceras, en los cacahuates, en la leche, huevos y en algunas frutas y verduras.^{58,59}

BIOTINA.⁶⁰

Diagnóstico de la deficiencia de Biotina.

El diagnóstico de la deficiencia en biotina, se establece mediante la demostración de la reducción de excreción urinaria de ácidos orgánicos característicos, y la resolución de los signos y síntomas carenciales como respuesta a los suplementos de la vitamina.

Las concentraciones plasmáticas y séricas de biotina medidas mediante bioanálisis o por análisis de unión a la avidina, no reflejan de modo uniforme la deficiencia. En todos los casos comprobados, la respuesta a la administración de biotina fue espectacular. En pocas semanas la erupción desaparece y el pelo suele volver a crecer en un mes o dos.

⁵⁷ Anderson, Linnea y otros: *Nutrición humana* op cit p 81

⁵⁸ Anderson, Linnea y otros: *Nutrición humana* op cit p 81

⁵⁹ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 167-168

⁶⁰ *Biotina* por Donald M. Mock en *Publicación científica de la Organización Panamericana de la Salud*, Santiago de Chile, 1991 Vol. 532, pp 216-237

Otros efectos de la deficiencia de Biotina.

Se demostró que la deficiencia subclínica de biotina es teratogénica para varias especies. Los fetos de ratones hembras con deficiencias subclínicas de biotina desarrollaron micrognatia, paladar hendido y micromielia. La incidencia de malformaciones aumentó a medida que lo hizo el grado de deficiencia, hasta alcanzar una incidencia máxima de 91%. Los fetos de ratas con igual tipo de deficiencia, desarrollaron malformaciones de los órganos de la reproducción y un amplio espectro de cardiopatías congénitas.

Se observaron diferencias en la susceptibilidad teratogénica entre especies distintas de roedores, y se propuso que la causa recibía en las correspondientes variaciones del transporte de biotina de la madre al feto. Las gallinas con deficiencias subclínicas de biotina, producen huevos con mayor mortalidad embrionaria, menor empollabilidad, cronodistrofia (deformidad "en pico de loro"), perosis (una anomalía de huesos y tendones que da lugar a una deformidad similar al pie zambo), micromielia y sindactilia.

Se encontraron efectos similares en cuanto a la empollabilidad y viabilidad en pavos con deficiencia de biotina. Recientemente, Bain *et al.*, propusieron que la biotina influye en el crecimiento óseo a través de la síntesis de prostaglandinas derivadas de los ácidos grasos n-6, y que este efecto sobre el crecimiento óseo sería la base de las secuelas teratogénicas de su deficiencia.

Tomando como base los estudios efectuados en cultivos de linfocitos y las respuestas inmunes de ratas y ratones *in vivo*, parece que la función normal de varios tipos de células inmunológicas requiere la existencia de biotina. Estas funciones consisten en la producción de anticuerpos, la reactividad inmunológica, la función macrofágica, la diferenciación de los linfocitos T y B, la respuesta inmune aferente y la respuesta citotóxica de las células T.

Okabe *et al.* observaron que las células citolíticas de los pacientes con la enfermedad de Crohn tienen menor actividad, que este fenómeno se debe a una deficiencia en biotina y que responde al aporte de dicha vitamina. En los pacientes con deficiencia de biotinidasa, Cowan *et al.*, demostraron defectos tanto de la inmunidad mediada por las células T como de la mediada por las células B.

B. MINERALES

El 4 % del tejido orgánico lo comprenden los minerales, tanto en calidad como elementos estructurales como su intervención en sus procesos biológicos: forman tejidos duros como el hueso y los dientes se encuentran en tejidos blandos, actúan también como catalizadores en sistemas enzimáticos o como partes que integran de compuestos orgánicos como el hierro, el yodo en la tiroxina, el cobalto en la vitamina B12, el zinc en la insulina y el azufre en la tiamina y biotina.

En el cuerpo humano el mantenimiento de una concentración normal de éstos elementos en el medio líquido es esencial. En el hombre los minerales principales para sus funciones son: calcio, fósforo, cloro, sodio, azufre, magnesio, hierro y yodo.^{61,62}

Calcio y fósforo

"En el adulto aproximadamente 10 g. de calcio corresponden a los líquidos extracelulares y a tejidos blandos. En los líquidos corporales el calcio se muestra en tres formas: como calcio ionizado (Ca ++), es su forma fisiológicamente activa, como un complejo de ácidos orgánicos e inorgánicos ejemplo el citrato, el fosfato cálcico que es la forma de calcio que está ligado a proteínas. Estas dos formas se llaman fracciones difusibles porque pasan de un compartimento a otro y son filtradas por los glomérulos renales, y una tercera forma llamada no difusible."⁶³

Aproximadamente el 99 % del calcio existente en el cuerpo se encuentra en el esqueleto y una porción muy pequeña del calcio corporal en el líquido extracelular y en las membranas de las células y sus organelos una mínima fracción y es en las membranas y organelos donde el calcio ejerce sus funciones en forma iónica (Ca ++).

El fósforo que se encuentra fuera del hueso se localiza en los tejidos blandos en forma de fosfato orgánico, éste es componente importante de las lipoproteínas de la membrana de los ácidos celulares nucleicos, de los compuestos ricos en energía y de otras sustancias que intervienen en el metabolismo de la célula, más o menos la mitad del fósforo plasmático circula en forma de iones de fosfato filtrable y el resto se encuentra como complejos formados por cationes de sodio, calcio, magnesio y fósforo que se une a proteínas.

Funciones de Calcio y Fósforo.

El hueso está constituido por una matriz orgánica muy flexible y extremadamente fuerte, tiene por sí misma tendencia a calcificarse. La calcificación es la precipitación de sales de calcio en un tejido, como lo es la matriz orgánica del hueso.

Una vez que el hueso se ha calcificado la única manera de retirar el calcio es mediante la extracción de la sustancia intercelular orgánica, a éste proceso se le llama resorción ósea ésta ocurre en las superficies de las estructuras óseas mediado por los osteoclastos.

La matriz orgánica está constituida por un 89 % de Colágena proteínica incluida en una sustancia fundamental gelatinosa compuesta por mucopolisacáridos, misma que es formada por células óseas llamadas osteoblastos.

Las sales óseas son constituyentes inorgánicos del hueso y están integradas por pequeños cristales de fosfato de calcio en forma de hidroxapatita (cristales de hidroxapatita) y fosfato

⁶¹ Anderson Lincea y otros. *Nutrición Humana* op cit pgs 40-41

⁶² *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983 pp 75-96

⁶³ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983 p. 20

cálcico no cristalino: en éstas sales óseas también se encuentran pequeñas cantidades de magnesio, sodio, carbonato, citrato, cloruro y fluoruro. Aunque la estructura de los cristales de hidroxiapatita son muy pequeñas hay intercambio rápido de iones y la fracción intercrystalina es más soluble y así sus elementos pueden retornar a la sangre mediante el proceso de solución.

El mineral que se deposita en el hueso es transportado por el torrente circulatorio y pasa desde los capilares hacia el líquido tisular así es que el mineral disuelto en el torrente circulatorio se deposita en el hueso. También la calcificación del hueso está dada, ya que la colágena tiene capacidad de producir centros de nucleación donde se inicia la formación de cristales de hidroxiapatita.

El hueso se encuentra en un estado de equilibrio dinámico en los travéculos epificiarios de los huesos se almacenan calcio y fósforo cuando el aporte exógeno de éstos elementos es abundante, de éste sitio de almacenamiento los minerales pueden ser aprovechados fácilmente para cubrir las necesidades de otros tejidos, cuando la ingestión de calcio o fósforo es insatisfactoria.

La cantidad de calcio que necesitan los huesos depende del ritmo de desarrollo esquelético, el calcio corporal aumenta de aproximadamente 28 gramos al nacer a 1200 gramos en la edad madura. Durante el periodo de crecimiento la variación en la síntesis de calcio es considerable, aproximadamente de 300 a 400 miligramos diarios los primeros años de la adolescencia. Cuando los mecanismos fisiológicos son alterados por abasto alimenticio insuficientes de éstos minerales o por incapacidad para utilizarlos, se retarda el crecimiento o el hueso sigue creciendo pero el hueso nuevo tiene estructura anormal y está mal calcificado, lo que puede causar genu valgum que es aumento de tamaño en tobillos y muñecas, tórax de pichón y otros trastornos óseos.

Los órganos que componen al diente son más estables desde el punto metabólico que los huesos, el fosfato cálcico tiene también la forma de cristales de hidroxiapatita que en los huesos; en el esmalte dentario la matriz proteínica es la queratina y en la dentina el colágeno (se da poco recambio de calcio en los dientes).

Los dientes deciduos empiezan a calcificarse en el feto a las 20 semanas de embarazo y lo siguen haciendo casi hasta que broten en la boca. la calcificación de los dientes permanentes puede iniciarse en cualquier momento entre los tres meses y tres años de edad. Los terceros molares empiezan su formación a los diez años más o menos. Una vez constituidos los dientes dejan de requerir de calcio ya que no se reparan por sí mismos después de haber brotado.

La propensión de la caries dental tiene que ver con la escasez de calcio ingerido en el periodo de formación de los dientes. En comparación con la concentración de calcio y fósforo contenida en huesos y dientes, la concentración de la sangre es mínima pero esencial para la economía que se encuentre en límites normales. El calcio óseo se encuentra en equilibrio con el calcio plasmático, se conserva una concentración de 10 miligramos de sangre por decilitro de sangre. 1400 calorías cubre la ración recomendada de 800 miligramos de calcio el cual se complementa con el calcio de los alimentos.

El fósforo tiene distribución más amplia que el calcio, y es poco probable que con la dieta corriente aparezca deficiencia. Fuentes adecuadas son: aves de corral, pescados, carnes rojas, cereales, nueces, leguminosas, al igual que la leche y los productos lácteos, al cocinar los vegetales puede perderse algo de calcio y fósforo sobre todo si se desecha el agua de cocción.^{64,65}

⁶⁴ Scheider, William L., *Nutrition concepts*, op cit pp 231-269

⁶⁵ *Nutrition y dieta de Cooper*, México: Ed. Interamericana, 1983, pp 76-82

Sodio y potasio

Sodio

El sodio es el catión más abundante en el medio extracelular y actúa conjuntamente con otros electrolitos en la regulación de la presión osmótica y en el mantenimiento del equilibrio ácido-base, constituye un amplio papel en el control del equilibrio hídrico del organismo y preserva la irritabilidad normal de los músculos.

El adulto tiene en su organismo aproximadamente 3000 meq. de sodio, de los cuales aproximadamente 2000 se encuentran en el espacio extracelular y sólo una porción del resto se encuentran intracelularmente.

La cantidad suficiente para satisfacer las necesidades del cuerpo es la que la dieta normal aporta que es de 3 a 7 gr. de sodio al día, ésta tasa debe ser reducida cuando sea el caso de alguna enfermedad determinante de un desequilibrio hídrico o electrolítico. Prácticamente todos los alimentos contienen sodio en cantidades útiles pero el mayor aporte se encuentra en la sal y en productos animales.

El sodio se emplea en la absorción de glucosa y en el transporte de otros nutrientes a través de la membrana celular. El contenido de sodio en el organismo está bajo control homeostático, gracias a una hormona que es secretada por la glándula suprarrenal llamada aldosterona e influye en la resorción de sodio en los riñones. El 99% del sodio filtrado en los glomérulos renales, lo absorben los túbulos renales, gran parte de éste proceso se realiza en los túbulos proximales pero el ajuste final lo hacen las células de los túbulos distales y células de los túbulos colectores.

La regulación del equilibrio de sodio en los túbulos distales incluye su intercambio con iones hidrogeno o iones potasio secretados por la células de los túbulos renales, esto según las necesidades de conservación del equilibrio ácido-básico.

Cuando aumenta la necesidad de sodio, el tejido especializado de la corteza renal reacciona liberando renina hacia la sangre, donde se inicia la conversión de angiotensinógeno en angiotensina II; ésta a su vez estimula la génesis de aldosterona en la corteza suprarrenal, es entonces que la aldosterona incrementa la resorción de sodio en las porciones distales de la nefrona.

En el adulto, la ración mínima de sodio depende de las pérdidas corporales y en lactantes y niños hay que tener en cuenta el incremento de sodio requerido para su crecimiento.

La mayor parte de sodio consumido es excretada por los riñones y por medio de la heces, por la sudoración y lágrima.

Potasio

El potasio se encuentra principalmente en el líquido intracelular donde desempeña un papel importante como catalizador en el metabolismo energético y en la síntesis de glucógeno y proteínas. Los iones potasio mantienen el equilibrio osmótico conjuntamente con los iones sodio del líquido extracelular. La presencia de una cantidad de potasio en el medio extracelular es necesaria para el desarrollo de una actividad muscular normal.

Igualmente que el sodio, el mantenimiento del equilibrio del potasio incumbe a los riñones, una parte importante del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y en el asa de Henle. El potasio se reabsorbe en el túbulo distal y se secreta en él. La resorción neta tiene lugar en los túbulos colectores. El riñón normal excreta sin dificultad el potasio, pero su capacidad de

conservarlo está reducida. La excreción de potasio está en proporción a la ingesta de sodio y potasio, cuando hay acidosis aguda é insuficiencia de las glándulas suprarrenales. Las fuentes alimentarias de potasio son: Las carnes, los cereales, la fruta y sus zumos y las verduras.^{66,67}

Cloro

El cloro en el organismo es el principal anión extracelular y así mismo funciona en íntima relación con el sodio y en el espacio intracelular lo hace con el potasio, el cloro se intercambia libremente en los líquidos intra y extracelulares a través de la membrana celular. Los cloruros se encuentran entre los electrolitos los cuales contribuyen al mantenimiento de la presión osmótica y del equilibrio ácido-básico en el cuerpo. Durante la digestión, parte de los cloruros de la sangre se emplean para la formación de ácido clorhídrico en las glándulas gástricas y se secreta en el estómago en donde actúa temporalmente en las enzimas gástricas; el aporte de las pérdidas de cloro suele corresponder a las de sodio. El único caso en que puede haber más pérdidas de cloro que de sodio es después de eliminar el contenido gástrico a causa de vómitos. Al mismo tiempo el exceso de cloro es rápidamente excretado por los riñones y a través de la piel. Se piensa que el ingreso adecuado de cloro es el mismo que el del sodio y el potasio calculado en miliequivalentes que es de 50 a 150 (meq.) para el adulto. La absorción es casi total en el individuo y se realiza por absorción pasiva así es que el recambio activo del sodio a través de la membrana celular hace que el agua y el cloro lo sigan para mantener el equilibrio eléctrico y osmótico.

En condiciones habituales no es fácil que se produzca una intoxicación alimentaria por cloro pero hay que tener en cuenta del uso frecuente en los programas de agricultura entre los que se incluyen los insecticidas organoclorados que son el grupo más tóxico. Entre las fuentes alimentarias podemos decir que se ingiere como cloruro de sodio en la sal y productos animales.⁶⁸

Magnesio

El magnesio corporal se reparte en el hueso y en otros tejidos, se combina con el calcio y el fósforo en la estructura ósea y el resto se deposita en las células del organismo, su máxima concentración se encuentra en los músculos y en los eritrocitos. El magnesio activa los sistemas enzimáticos que actúan sobre los hidratos de carbono, grasas y proteínas en las reacciones liberadoras de energía; intervienen en el metabolismo de calcio, fósforo, sodio y potasio. Son indispensables los niveles de magnesio para la contractilidad neuromuscular así como para la síntesis de proteínas y grasas.

Aparte de sus funciones metabólicas el magnesio participa en la unión de R.N.A a los ribosomas para la síntesis de proteínas y en la conservación de la integridad estructural de las membranas celulares y macromoleculares y en la transmisión y actividad neuromusculares.

Se observa depleción de magnesio en trastornos que alteran su absorción intestinal o aumentan su excreción urinaria como en el caso de diarrea crónica, alcoholismo, diabetes, ayuno prolongado é insuficiencia renal aguda y poliuria.

La deficiencia de magnesio altera la homeostasis del calcio y del potasio. El magnesio está ampliamente distribuido en todos los alimentos, es parte de la clorofila de las plantas verdes y la encontramos en cocoa, nueces, granos de cereales, carne, leche y mariscos éstos contienen más de 100 miligramos por gramo.

⁶⁶ Ramos Galvan, Rafael, *Alimentación normal* op. cit. pp. 179-185

⁶⁷ *Nutrición y dietética* Cooper, Mexico: Ed. Interamericana, 1981, pp. 70-72

⁶⁸ Ramos Galvan, Rafael, *Alimentación normal* op. cit. pp. 185-189

La ración dietética de magnesio recomendada para una mujer adulta es de 300 mg., la cuál se satisface con una dieta de 1400 calorías y para el hombre de 350 mg por día.⁶⁹

Oligoelementos

Los oligoelementos son los minerales que se requieren en cantidades pequeñas y que es común que las necesidades diarias sean menores de 100 mg/día y reciben el nombre de minerales traza, micronutrimientos o oligominerales y son: Hierro, Cobre, Vanadio, Zinc, Manganeso, Selenio, Cromo, Cobalto, Yodo, Molibdeno y Flúor.

Todos estos elementos forman un conjunto heterogéneo de nutrimentos de alta reactividad química, se encuentran en las membranas celulares y asociados al D.N.A y R.N.A de acuerdo a su función.⁷⁰

I. Hierro

El adulto normal tiene 5 g. de hierro en su organismo cantidad de importancia extraordinaria en la economía corporal; del 60 al 70% de hierro se encuentra en la hemoglobina, en el hígado, bazo y médula ósea en forma de ferritina y hemosiderina. También se encuentran pequeñas y esenciales cantidades de hierro en la mioglobina muscular, en el suero y en todas las células como constituyente de las enzimas del hem y otras células que intervienen en la respiración.

El hierro es un constituyente esencial de la hemoglobina de los eritrocitos. La hemoglobina es una proteína conjugada compuesta de cuatro grupos hem que tiene hierro unido cada uno a cuatro cadenas polipeptídicas que integran la fracción de la globina, del hem depende el color característico de la sangre y de su capacidad para transportar oxígeno. La hemoglobina se combina con el oxígeno en los capilares pulmonares para formar oxihemoglobina, la cual cursa en la corriente hemática antes de llegar a los tejidos en donde libera el oxígeno para que tome parte en los procesos de oxidación. Parte del bióxido de carbono formado es llevado por la misma hemoglobina a los pulmones para ser eliminado y comenzar de nuevo el ciclo de captación de oxígeno.

La síntesis de hemoglobina se realiza junto con la maduración del eritrocito en la médula ósea y dura lo mismo que la célula (120 días). Cuando la hemoglobina se desintegra las células reticuloendoteliales, sobre todos las del hígado, bazo y la médula ósea se encargan de extraer la hemoglobina, descomponer el hem y liberar el hierro que ya está en condiciones de volverse a usar.

La síntesis de hemoglobina depende de la presencia del cobre; el cobre interviene en la movilización de hierro que se emplea en la síntesis de hemoglobina del hem. Otros elementos esenciales de la dieta en particular las vitaminas como: el ácido ascórbico, la vitamina E y la vitamina B12 contribuyen favorablemente al proceso de la síntesis de hemoglobina.

La mioglobina se encuentra únicamente en los músculos y guarda relación con la hemoglobina hemática en cuanto a su estructura y función. Es una substancia portadora de oxígeno que realiza el intercambio gaseoso a nivel muscular.

El hierro desempeña un papel muy importante en la respiración tisular dado que es un constituyente parcial de varias enzimas catalizadoras de los procesos de oxidación en la célula.

⁶⁹ *Nutrición y dieta de Cooper*. México: La Interamericana. 1983. pp. 82-83

⁷⁰ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal*. op. cit. p. 207

Todo el hierro plasmático se encuentra en forma de hierro de transporte así que a través de la mucosa intestinal es absorbido por la sangre donde se une un compuesto protéico que lo lleva a la médula ósea para efectuar síntesis de hemoglobina al hígado y al bazo para formar depósito a otros tejidos para su posterior utilización.

El hierro es almacenado en el hígado, bazo, mucosa intestinal y células del sistema reticuloendotelial, las reservas de hierro y el que resulta liberado después de la desintegración de los hematíes quedan a disposición del organismo para la síntesis de la hemoglobina.

La dosis diaria recomendada para mujeres adultas es de 18 mg./día, para los hombres de 10 mg./día, en adolescentes se estima 18 mg./día. No todo el hierro contenido en los alimentos es bien absorbido por el organismo.

El hierro que procede de la carne, el hígado y del pan enriquecido es aprovechado por el organismo de forma más eficiente que el procedente de los huevos y verduras.

Las fuentes de hierro son: leche y derivados, hígado de buey, pollo, ternera, cordero, huevos, pescados, legumbres, nueces, ciruelas, chicharos, zanahoria, coliflor, cereales como avena y trigo, macarrones, fideos y tallarines.⁷¹

2. Cobre

El contenido de cobre en el cuerpo humano oscila entre 70 y 80 mg. una parte se encuentra en el hígado y en el encéfalo y el resto está en el corazón, riñones, páncreas, bazo, pulmones, hueso y tejido del músculo esquelético. El cobre se requiere para la absorción del hierro a nivel de tubo digestivo, un adulto en condiciones normales requiere aproximadamente 2 mg. de cobre en su dieta para la síntesis normal de hemoglobina, para la síntesis de componentes como colágena, elastina, queratina y fosfolípidos, la formación de cabello, la melanina y la conservación de suministro de la energía celular.

Entre las enzimas que contienen cobre está la ceruloplasmina que tiene como actividad la regulación del plasma y de valores tisulares de algunas aminos biológicamente activas como son: la serotonina, la adrenalina y la noradrenalina. Participa también en la producción ATP celular. La producción de melanina está disminuida ante una menor actividad de tirosinasa.

La absorción intestinal del cobre tiene lugar en el estómago y en el duodeno. El cobre se absorbe entre el 40 % y el 60 % de lo que se consume pero depende mucho de la cantidad y la forma de ingestión depende también de la presencia de otros componentes dietéticos que interfieren unos con otros. El cadmio, los fitatos, la fibra, el bicarbonato de calcio y el ácido ascórbico de la dieta inhiben la absorción de cobre. El cobre que se absorbe se une a la albúmina plasmática y a los aminoácidos en la sangre portal y es llevada al hígado órgano sitio principal donde se lleva a cabo el metabolismo del cobre desde el hígado hasta la sangre circulante estando en condiciones de ser captado por otros tejidos.

La vía principal de excreción del cobre es la bilis. La ración del adulto se estima entre 2 y 3 mg. al día las necesidades de niños se calculan entre 0.05 y 0.1 mg. por kilogramo de peso corporal. El aporte de cobre depende de la selección de alimentos como: crustáceos y mariscos sobre todo ostras, hígado, riñones y sesos, nueces legumbres secas, ciruela pasa y verduras de hoja verde. El cobre es poco tóxico en el hombre sin embargo se recomienda no ingerir durante largo tiempo cantidades mayores de 2 y 3 mg. al día.^{72,73,74}

⁷¹ *Nutrición y dieta de Cooper*. México, Ed. Interamericana, 1983 pp 84-92

⁷² Guyton, Arthur C. *Tratado de fisiología* op cit p 908

⁷³ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* op cit pp 214-215

⁷⁴ *Nutrición y dieta de Cooper*. México, Ed. Interamericana, 1983 pp 98-100

3. Vanadio

El vanadio es muy abundante en la naturaleza pero se encuentra en mayores cantidades en cereales y nueces, en grasas y aceites. La mayor parte del vanadio está en la grasa, huesos, dientes y suero y se piensa que esté unido a una proteína transportadora la cual no se ha identificado.

No se ha identificado un déficit de éste elemento en el ser humano. La toxicidad sólo se presenta cuando hay gran exceso originando irritación gastrointestinal y lengua verde y cuando se inhalan polvos de vanadio surge una irritación pulmonar. La ingesta de éste mineral diaria es de 2 mg. aproximadamente para adultos.

Las verduras, en especial las de hoja verde y los granos (cereales) son las mejores fuentes de vanadio.⁷⁵

4. Zinc

Es uno de los elementos más estudiados recientemente debido a su participación en el metabolismo intermedio de casi todos los demás nutrimentos, esto hace que su papel durante la etapa de crecimiento sea muy evidente.

El cuerpo humano contiene unos 2 g. de zinc concentrado en cabello, ojos, piel, uñas, testículos y en todos los tejidos y líquidos del organismo humano, la musculatura y el tejido óseo contiene aproximadamente 90 % de zinc.

La absorción del zinc se realiza en el intestino delgado a nivel del duodeno, cantidades excesivas de calcio originan deficiencias de zinc y las elevadas cifras de cobre. La captación y transporte de zinc por la mucosa intestinal se favorece por la presencia de histidina; en la leche humana se ha demostrado que el zinc se encuentra unido a una proteína que facilita su absorción, ésta proteína se encuentra en mayor concentración en el calostro, una de las funciones más importantes del zinc es la participación de la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos.

Guarda relación con la insulina la excreción del zinc se realiza básicamente por vía intestinal, el adulto no pierde más de 900 (microgramos) por día por vía oral.

Las mejores fuentes de zinc son los alimentos de origen animal como las vísceras y peces aunque éste se encuentra en animales y plantas, los ostiones contienen zinc en gran cantidad, en el hígado de res, en la carne y en la yema de huevo, en la cascarrilla de los granos; con la industrialización de los granos disminuye de forma muy considerable éste nutrimento. Las necesidades de zinc para adolescentes y para adultos son estimadas en cifras de 10 a 15 mg. al día, en mujeres embarazadas y que amamantan son de 20 a 25 mg. por día.^{76,77}

5. Manganeso

El manganeso desempeña un papel esencial en la nutrición de las plantas y de los animales, el cuerpo humano contiene más o menos de 10 a 20 mg. El manganeso está integrado por dos enzimas llamadas: carboxilasa de piruvato y dismutasa de superóxido; la enzima carboxilasa de piruvato interviene en la carboxilización del piruvato de oxaloacetato, el manganeso activa muchas proteínas, lípidos y metabolismo intermedio (en animales).

⁷⁵ Halpern, Seymour L., *Manual de nutrición clínica*, México, Limusa, 1984, p. 347

⁷⁶ Ramos Galvan, Rafael, *Alimentación normal*, op. cit., pp. 216-218

⁷⁷ Halpern, Seymour L., *Manual de nutrición*, op. cit., pp. 340-341

Los iones magnesio influyen sobre la actividad de la uricasa en la síntesis de urea y sobre algunas enzimas en la biosíntesis del colesterol y de los ácidos grasos.

El manganeso tiene su lugar de absorción a nivel del intestino delgado una vez absorbido es llevado hacia el hígado en la sangre portal unido a una macroglobulina.

Se recomienda un consumo diario de 2.5 a 5 mg. para el adulto, en los primeros seis meses de vida de 0.5 a 0.7 mg. para después hasta cumplir el primer año de 0.7 a 1 mg.

Lo contienen en gran proporción: nueces, granos enteros, legumbres secas y clavos de especias; las frutas y verduras (dependiendo de su composición química del terreno), el arándano es una excelente fuente de manganeso. Es escaso en carnes, pescados y lácteos.^{78,79,80}

6. Selenio

La función del selenio está en complementar el efecto oxidante de la vitamina E protegiendo su integridad de la membrana celular. El selenio se encuentra en todos los tejidos, se presentan elevadas concentraciones en hígado, riñones y corazón y hay concentraciones bajas en tejido adiposo.

También se le ha descubierto en algunas proteínas entre ellas: proteínas citocromos C, hemoglobina, mioglobina, miosina, proteínas ribonucleicas (se desconoce las funciones que el selenio realiza en estas proteínas).

El selenio se excreta sobre todo en orina y en heces fecales y cuando hay un alto ingreso se pierde en el aliento, la excreción urinaria se correlaciona de forma positiva con el aporte dietético y con la concentración sanguínea del selenio, la concentración de éste elemento se eleva durante el estrés catabólico (durante una cirugía por ejemplo). No se ha observado toxicidad del selenio, debido a una alto aporte dietético en el ser humano.

Las mejores fuentes de selenio se encuentran en riñones, mariscos, hígado y carne.⁸¹

7. Yodo

El yodo fue uno de los primeros micronutrientes cuya acción fue reconocida en la nutrición. El yodo es un constituyente esencial de la glándula tiroides en el hombre, el yodo en la dieta es absorbido en el tracto gastrointestinal, desde donde pasa a la sangre. aproximadamente un 30 % es tomado de la sangre por la glándula tiroides para la síntesis de la hormona tiroidea mientras de que el resto es excretado por los riñones.

La cantidad de yoduro presente en el cuerpo del adulto se presume sea de 25 mg. la mayor parte concentrada en la glándula tiroides; cuando la cantidad de hormona tiroidea disminuye, la hipófisis libera una hormona estimulante del tiroides (TSM) que hace que la glándula estimulada produzca más células y aumente de tamaño en un intento de producir mayor cantidad de hormona, el resultado es una hipertrofia de la glándula tiroides o bocio simple.

⁷⁸ Guyton, Arthur C. *Tratado de fisiología* - op cit p 908

⁷⁹ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* - op cit p 219

⁸⁰ *Nutrición y dieta de Cooper*. México. Ed. Interamericana, 1983; pp 100-101

⁸¹ *Nutrición y dieta de Cooper*. México. Ed. Interamericana, 1983; pp 103-104

Se recomienda 150 (microgramos) por día para adultos hombres y mujeres y en niños hasta 15 (microgramos) por kilo por día las mejores fuentes naturales de yodo son: mariscos, vegetales, carnes, huevo, leche y cereales.^{82,83,84}

8. Cromo

El cromo se vincula con el metabolismo de los hidratos de carbono, es decir con la capacidad del organismo de utilizar glucosa. Su deficiencia origina sintomatología muy parecida a la de la diabetes melitus.

El cromo se absorbe por el intestino, se encuentra ampliamente distribuido en los alimentos pero siempre en baja concentración y en los tejidos del organismo su concentración es muy baja al extremo de que el organismo de un adulto se estima en menos de 6 mg.

El cromo se encuentra en los tejidos animales y en los granos de cereal, es escaso en los vegetales de hoja y no lo contienen los peces.^{85,86}

9. Cobalto

El cobalto es un mineral que forma parte esencial de la vitamina B12. La absorción de cobalto parece ser relativamente fácil en el organismo se transporta de manera muy semejante al hierro. El contenido en el organismo adulto no supera a 1 mg. La mayor concentración se obtiene en el hígado y riñón y en el plasma. La dieta habitual proporciona de 10 a 200 (microgramos) por día, pero gran parte de lo ingerido no se absorbe.

10. Molibdeno

La presencia del molibdeno en el organismo es mínimo, las mayores concentraciones se encuentran en hígado, riñones, huesos y piel.

La absorción del molibdeno se lleva a cabo con facilidad y su excreción se realiza por vía renal. Se le encuentra en carnes, granos de cereal, y legumbres y en estas su concentración depende de la tierra en que se han cultivado. En las leguminosas resulta esencial para la conversión biológica de nitrato en amonio y aminoácidos. Las necesidades del adulto se estiman en 2 (microgramos por kilo (100 a 150 (microgramos) por día) La ingestión superior a 500 (microgramos) por día resulta tóxica.^{87,88}

11. Flúor

El flúor es un mineral que ha sido reconocido como uno de los constituyentes normales de huesos y dientes, también se dice que es un elemento esencial para el crecimiento.

Los dientes que contienen flúor son más resistentes a las caries y el hueso menos propenso a la resorción. La función del flúor sobre los dientes se debe a que inactiva las enzimas proteolíticas antes de que puedan digerir la matriz proteínica del esmalte. Aunque el efecto

⁸² Guyton, Arthur C. *Tratado de fisiología* op cit p 908

⁸³ *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp 92-95

⁸⁴ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* op cit pp 222-223

⁸⁵ Halpem, Seymour L. *Manual de nutrición* op cit p 346

⁸⁶ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* op cit p 221

⁸⁷ Halpem, Seymour L. *Manual de nutrición* op cit pp 345-346

⁸⁸ Ramos Galván, Rafael. *Alimentación normal* op cit pp 221-223

principal protector contra la caries dental se da durante la fase preeruptiva, la protección aumenta al haber una fuente constante de fluoruro.

Se recomienda un aporte diario de 1.5 a 4 mg. para adultos, adolescentes y niños desde los 4 años una ingesta diaria de 2.5 mg. El aporte de éste mineral varía mucho según el lugar donde se cultiven los alimentos. El agua potable con 1 (ppm) de fluoruro agregará aproximadamente de 1 a 1.5 mg. al aporte total, mientras que en zonas de aguas no fluoradas se mantienen entre 0.1 y 0.6 mg. De aquí que exista variabilidad en las cosechas dado el contenido de fluor contenido en el agua de riego.^{89,90}

⁸⁹ Guyton, Arthur C.: *Tratado de fisiología* - op. cit. pp. 908-909

⁹⁰ *Nutrición y dieta de Cooper*, México. Ed. Interamericana. 1983, pp. 101-102

C. AGUA

El agua es un líquido transparente, incoloro, inodoro e insípido formado por dos moléculas de hidrógeno y una de oxígeno. El agua es un elemento esencial para la vida. Más que los alimentos sólidos pues el hombre puede vivir sin comida; pero si no ingiere agua muere en pocos días.

Es componente imprescindible de la sangre, la linfa, las secreciones, el intersticio y de todas las células. Más de la mitad del peso del hombre es agua (adultos) 60 % en el varón y 54 % en la mujer, ésta diferencia obedece a que las mujeres poseen mayor cantidad de grasa.

El medio interno se encuentra bañado por líquidos encerrados en compartimientos orgánicos divididos por membranas semipermeables, el medio extracelular (el que queda excluido de la célula por la membrana que la rodea) aloja 1/3 de la totalidad del agua del cuerpo, incluyendo el líquido plasmático y el que ocupa los espacios intersticiales; el intracelular contiene los 2/3 restantes.

Todos los órganos del cuerpo requieren de líquido para su funcionamiento pues se trata del medio universal en cuyo seno tiene lugar todos los cambios químicos.

El plasma y el líquido intersticial son los dos compartimientos del líquido extracelular que reaccionan ante los cambios del equilibrio hídrico y electrolítico en tanto que otros subcompartimientos no realizan un intercambio rápido con el resto de los líquidos, El agua transcelular está compuesta de pequeñas cantidades de líquidos heterogéneos, secreciones glandulares, líquido cefalorraquídeo y líquido peritoneal y jugos digestivos.

El agua interviene como portador, interviene en la digestión, absorción, circulación y excreción; es esencial en la regulación de la temperatura del cuerpo, sirve como lubricante en las articulaciones permitiendo el movimiento de las vísceras en la cavidad abdominal.

Bien es que el agua se necesita para el funcionamiento de todo órgano y el medio en el que se efectúan los cambios químicos en la economía. Los productos tisulares de desecho son llevados a la sangre para ser transportados por ella, que es más o menos 80 % a los riñones que los excretará en la orina, que es 97 % de agua.

La misma agua se emplea muchas veces y con distintas finalidades en el organismo, cada 24 horas son producidos ocho litros de jugos digestivos y secretados por glándulas del aparato gastrointestinal. El agua que lleva las enzimas en las vías digestivas se emplea durante la absorción para transportar los nutrientes digeridos a la sangre y a la linfa, aproximadamente tres litros de agua circulan siempre en la corriente sanguínea.

El agua es el medio de transporte de los nutrientes en toda la economía. Para eliminar los desperdicios del organismo la sangre fluye varias veces por los riñones y ahí la filtran los glomérulos renales produciendo un plasma sin proteínas.

Casi toda el agua y los solutos que no son desperdicio quedan reabsorbidos por los túbulos renales, el volumen de la orina depende de la carga de solutos por excretar y de la cantidad de agua ingerida, que normalmente excede al agua que se pierde por otras vías.

El organismo pierde normalmente agua por cuatro vías: por la piel en forma de sudoración, por los pulmones en forma de vapor de agua en el aire aspirado, por los riñones en forma de orina y por los intestinos por medio de las heces fecales.

Diariamente se pierde un mínimo de 800 ml. de agua por la piel y los pulmones (cantidad que puede aumentar en climas secos y cálidos), los riñones eliminan aproximadamente de 1000 a

1500 ml. de agua por la orina y en las heces se pierden aproximadamente 200 ml. de agua al día; aumentando en caso de diarrea. También puede haber grandes pérdidas hídricas por sudoración excesiva, en la fiebre y en vómitos, quemaduras y hemorragias.

Parte del agua se forma en el interior del organismo como producto final del metabolismo alimentario; en una dieta mixta aproximadamente 14 ml. por cada 100 calorías; y así hay que consumir diariamente entre 1 1/2 litros de agua u otros líquidos al día para asegurar suficiente cantidad de agua para realizar las funciones orgánicas.

Una vez ingerida el agua, se absorbe rápidamente y pasa del aparato digestivo a la sangre y a la linfa; los residuos alimentarios en el colon retienen suficiente agua para producir las heces fecales.

Hay equilibrio hídrico en el organismo si se conserva un balance de agua entre el ingreso y la excreción siempre y cuando haya libre aporte de éste elemento.

La pérdida excesiva de agua produce sed intensa, los centros de los que depende la sed se encuentran en el hipotálamo y son activados por aumentos en la concentración de los solutos en los líquidos corporales. La sensación de sequedad en la base de la lengua y en la retrofaringe es el signo que la naturaleza ha dado a los hombres y a los animales para aumentar su ingestión de líquidos.

Una pérdida del 10 % de agua corporal es grave y del 20 a 22 % es mortal. Se ha comprobado que puede perderse la reserva orgánica de glucógeno, toda la reserva de grasa y la mitad de la proteína corporal sin incurrir en mayor peligro, pero como ya se mencionó la vida humana y animal no podrían sobrevivir a una pérdida corporal de agua de aproximadamente 20 %.

Al restringir el aporte de agua o cuando las pérdidas son excesivas, la velocidad de pérdida hídrica excede a la pérdida de electrolitos, el líquido extracelular se concentra y la presión osmótica facilita el paso de agua intracelular al líquido extracelular para compensar la alteración. Se le llama deshidratación extracelular a éste estado y se le acompaña de sed intensa y náuseas.

Los compuestos químicos que se disocian en presencia de agua descomponiéndose en pequeñas partículas separadas llamadas iones se llaman electrolitos, a este proceso se le llama ionización. Las sales, los ácidos y las bases son electrolitos. En el líquido intersticial y en el líquido plasmático, el sodio y el cloro son iones principales y en el medio intracelular son el potasio y el fosfato.

El agua y otros minerales intervienen en un importante mecanismo del equilibrio ácido-básico (P.H) o sea la proporción relativa de iones hidrógeno y de hidróxido en los líquidos corporales.

En el agua pura una cantidad pequeñísima de moléculas de agua se disocian convirtiéndose en iones de hidrógeno é hidróxido. Por ser igual la concentración de dos iones el agua pura es neutra. La presencia de abundantes iones de hidrógeno hace ácida una solución, mientras de que si hay muchos iones de hidróxido ésta se torna básica o alcalina.

La acidez o alcalinidad se expresa en términos de p.h que es una medida de concentración de iones hidrógeno. El p.h se basa en una escala de 1 a 14: un p.h de 1 indica una elevada concentración de iones hidrógeno (gran acidez) y un p.h de 14 indica la situación contraria (gran alcalinidad). El p.h del agua pura es de 7 éste valor denota que es neutra.

El p.h de los líquidos corporales normal debe ser de 7.4 el límite máximo es de 7.8 y el mínimo es de 7.0, de lo contrario el organismo no funciona normalmente. Hay tres mecanismos

que regulan el equilibrio ácido-báse y son: los sistemas de amortiguamiento, los pulmones y los riñones.

El sistema más eficaz que mantiene el equilibrio ácido-báse es el riñón el cual excreta iones de hidrógeno y retiene bicarbonato cuando los líquidos corporales son demasiado ácidos, y cumple la función inversa cuando se tornan demasiado alcalinos.

Varios elementos de origen alimentario como el cloro, fósforo y el azufre, reciben el nombre de sustancias formadoras de ácidos por que crean un estado mayor de acidez en el cuerpo. La carne, pescado, aves de corral, huevos, cereales nueces y cacahuates contienen éstas sustancias en abundancia y por esto se llaman alimentos productores de ácido. Las frutas y verduras que contienen mucho sodio, potasio, calcio y magnesio son formadores alcalinos o base.

Los cítricos originan una reacción alcalina a pesar de que se piensa que son ácidos. El cuerpo cataliza los ácidos orgánicos presentes en éstas frutas y los transforma en dióxido de carbono y en agua, dejando como residuo los minerales alcalinos; ciertas frutas como ciruelas y pasas contienen ácidos orgánicos que el organismo no puede descomponer y desencadenan una reacción ácida.

También los pulmones ayudan a regular el p.h; intensificarse la respiración se elimina más dióxido de carbono de la sangre y ésta aminora su acidez en cambio si disminuye la frecuencia respiratoria se acumula el dióxido de carbono y se eleva la acidez de la sangre.

En condiciones normales el grado de acidez o alcalinidad atribuible a una dieta mixta es neutralizado fácilmente por los sistemas del cuerpo que regulan el p.h.

El organismo recibe agua de tres fuentes: el agua ingerida como tal, la de la composición de diversos alimentos y la que deriva del metabolismo de los nutrimentos energéticos.

Se calcula que por cada gramo de proteínas o carbohidratos ingeridos se obtiene 0.5 g. de agua y por cada gramo de grasa 1 gramo más de agua. Cuando no se ingiere agua el glucógeno, las proteínas y la grasa se utilizan como fuente emergente de agua lo cual nos explica la desnutrición aguda que se observa en cuadros clínicos de deshidratación.

Las necesidades diarias de agua dependen de la edad, composición corporal, actividad física, hábitos alimentarios y también de las condiciones climáticas como humedad atmosférica y circulación del aire. Así pues en condiciones normales los requerimientos de agua en un niño es aproximadamente de 1 ml. por cada kilocaloría y para el adulto de 1,500 a 2,000 ml.^{91,92,93}

⁹¹ Scheider, William L. *Nutrition concepts* op. cit. pp 231-242

⁹² *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp 63-70

⁹³ Ramos Galvan, Rafael. *Alimentación normal* op. cit. 108-116

que regulan el equilibrio ácido-básico y son: los sistemas de amortiguamiento, los pulmones y los riñones.

El sistema más eficaz que mantiene el equilibrio ácido-básico es el riñón el cual excreta iones de hidrógeno y retiene bicarbonato cuando los líquidos corporales son demasiado ácidos, y cumple la función inversa cuando se toman demasiado alcalinos.

Varios elementos de origen alimentario como el cloro, fósforo y el azufre, reciben el nombre de sustancias formadoras de ácidos por que crean un estado mayor de acidez en el cuerpo. La carne, pescado, aves de corral, huevos, cereales, nueces y cacahuates contienen estas sustancias en abundancia y por esto se llaman alimentos productores de ácido. Las frutas y verduras que contienen mucho sodio, potasio, calcio y magnesio son formadores alcalinos o base.

Los cítricos originan una reacción alcalina a pesar de que se piensa que son ácidos. El cuerpo cataliza los ácidos orgánicos presentes en estas frutas y los transforma en dióxido de carbono y en agua, dejando como residuo los minerales alcalinos; ciertas frutas como ciruelas y pasas contienen ácidos orgánicos que el organismo no puede descomponer y desencadenan una reacción ácida.

También los pulmones ayudan a regular el p.h; intensificarse la respiración se elimina más dióxido de carbono de la sangre y ésta aminora su acidez en cambio si disminuye la frecuencia respiratoria se acumula el dióxido de carbono y se eleva la acidez de la sangre.

En condiciones normales el grado de acidez o alcalinidad atribuible a una dieta mixta es neutralizado fácilmente por los sistemas del cuerpo que regulan el p.h.

El organismo recibe agua de tres fuentes: el agua ingerida como tal, la de la composición de diversos alimentos y la que deriva del metabolismo de los nutrimentos energéticos.

Se calcula que por cada gramo de proteínas o carbohidratos ingeridos se obtiene 0.5 g. de agua y por cada gramo de grasa 1 gramo más de agua. Cuando no se ingiere agua el glucógeno, las proteínas y la grasa se utilizan como fuente emergente de agua lo cual nos explica la desnutrición aguda que se observa en cuadros clínicos de deshidratación.

Las necesidades diarias de agua dependen de la edad, composición corporal, actividad física, hábitos alimentarios y también de las condiciones climáticas como humedad atmosférica y circulación del aire. Así pues en condiciones normales los requerimientos de agua en un niño es aproximadamente de 1 ml. por cada kilocaloría y para el adulto de 1,500 a 2,000 ml.^{91,92,93}

⁹¹ Scheider, William L., *Nutrición conceptos* op cit. pp 231-242

⁹² *Nutrición y dieta de Cooper*, México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 63-70

⁹³ Ramos Galvão, Rafael, *Alimentación humana* op cit. 108-116

D. CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos son compuestos químicos que contienen carbono, hidrógeno y oxígeno dispuestos de manera determinada.

Los carbohidratos constituyen la fuente más importante de energía para la población mundial, el hombre es capaz de utilizar la energía química en algunos carbohidratos, en algunos ácidos grasos y algunos aminoácidos.

Los carbohidratos constituyen la principal fuente energética en la dieta en México del 40 al 80 % del aporte energético.

Tenemos que los hidratos de carbono se dividen en: 1.- Monosacáridos, 2.- Disacáridos y 3.- Polisacáridos.

Los monosacáridos y disacáridos son los azúcares y los polisacáridos son almidones y fibra.

1.- Monosacáridos. Son los carbohidratos más simples son moléculas individuales que no pueden subdividirse, se caracterizan por ser difusibles y cristalizables, muy solubles en agua, difícilmente solubles en alcohol é insolubles en éter y se clasifican según sean derivados de aldehidos o cetonas según sea el número de carbonos en su molécula. Los monosacáridos derivados de alimentos de mayor importancia en nutrición son las hexosas (que contienen 6 átomos de carbono) y las pentosas (Que contienen 5 átomos de carbono); éstos son producidos en el metabolismo alimentario.

Las hexosas sencillas son: 1.a) Glucosa, 1.b) Fructuosa y 1.c) Galactosa.

1. a) La glucosa también llamada dextrosa es el azúcar del cuerpo humano, poco abundante en la naturaleza, es un tipo de carbohidrato en la que se convierten todos los demás para ser transportados a través del cuerpo y para que los utilicen las células del organismo la encontramos en miel, frutas y algunos vegetales.

1. b) La fructuosa se le llama levulosa o azúcar de frutas se encuentra junto con la glucosa en muchas frutas y verduras y sobre todo en la miel, es muy soluble y el más dulce de los azúcares. La fructuosa se combina con glucosa para formar sacarosa.

1. c) La galactosa se encuentra en rara vez libre en la naturaleza y se obtiene principalmente del disacárido lactosa (por hidrólisis) presente en la leche. es menos soluble en agua y menos dulce que la glucosa.

La galactosa es también un constituyente de los glucolípidos y de las glucoproteínas de algunos tejidos. La glucosa se transforma en galactosa para que las glándulas mamarias produzcan lactosa.

2. Disacáridos. Los disacáridos resultan de una unión de dos monosacáridos con la eliminación de una molécula de agua. éstos carbohidratos están más distribuidos en los alimentos. Se conocen tres disacáridos: 2.a) Sacarosa, 2.b) Maltosa y 2.c) Lactosa.

2.a) Sacarosa. La sacarosa proporciona cerca del 10 % de la energía total de la alimentación, es muy soluble y al ser hidrolizada da cantidades iguales de fructuosa y glucosa o "azúcar invertido"; es el azúcar granulada, pulverizada y morena.

Las personas activas como niños, trabajadores manuales y deportistas, tienden y pueden consumir mayores cantidades dentro de los límites, para que la dieta conserve cualidades óptimas debemos cuidar que la energía restante la proporciona alimentos que sean vectores adecuados de otros nutrientes. En la práctica pediátrica es necesario tomar medidas y formar hábitos que prevengan el desarrollo de la caries dentaria.

2.b) Maltosa. No existe libre en la naturaleza y se elabora a partir del almidón por hidrólisis enzimática o ácida; es menos dulce que la sacarosa e hidrosoluble.

2.c) Lactosa. o azúcar de leche es el único de los azúcares corrientes que no es de origen vegetal, no es muy soluble y es el menos dulce de todos, se forma sólo en las glándulas mamarias de las hembras que amamantan, cuando se hidroliza se forma una molécula de glucosa y una de galactosa. Cuando la leche se fermenta o se torna agria para convertirse en suero o en yoghurt parte de la lactosa se transforma en ácido láctico es por ello que éstos productos contienen menos lactosa que la leche.

3. Polisacáridos Los polisacáridos son moléculas organizadas de monosacáridos más complejos y son: 3.a) La Dextrina, 3.b) El Almidón, 3.c) La Celulosa y 3.d) El Glucógeno. Este grupo de carbohidratos reúnen características especiales a los alimentos que los contienen, por ejemplo: carecen de sabor dulce, son viscosos, tienen la capacidad de formar geles que involucran sensaciones peculiares al degustarlos y conservan su energía en unidades mayores que los azúcares.

Los polisacáridos son menos solubles y más estables y presentan diferencias entre sí respecto a la digestibilidad y resistencia a la descomposición.

3.a) Dextrinas. Las dextrinas son fragmentos de polisacáridos que se producen en la descomposición de almidones, son moléculas más pequeñas que los almidones. Las dextrinas son solubles en agua y según su reacción colorante ante el yodo se clasifican en almidón soluble (azul), almidodextrina (violeta), eritodextrina (rojo) y acrodextrina (unicolor). Lo producen al tostarse el pan y los cereales o cuando se dora harina, la dextrina también se utilizan para impedir la cristalización en ciertos tipos de dulce. (acción de calor seco igual a dextrinas).

3.b) Almidón. Es la forma principal de carbohidratos en la dieta, en su composición intervienen entre 250 a 1000 o más unidades de glucosa.

El almidón se encuentra en granos de cereales y verduras, en el grano se encuentra en el endospermo cubierta por la cáscara o película protectora de celulosa. Para que el almidón pueda ser usado libremente por el organismo, hay que romper la membrana externa mediante la molienda o cocción, la capa externa de la celulosa se rompe aplicando calor o agua, penetrando así el agua hasta los gránulos del almidón. Son hidrófilos absorben el agua como si fueran esponjas y aumentan notablemente de tamaño. La viscosidad del almidón varía según la fuente de que se extrae por ejemplo: la viscosidad del almidón extraído de la papa es mayor que la procedente del maíz o del trigo; después de romper la pared de la celulosa mediante la cocción, el almidón es más vulnerable a la acción de enzimas digestivas

La aplicación prolongada al calor seco como se hace al cocer o tostar transforma el almidón en dextrinas solubles, el sabor agradable de la corteza morena de los bollitos u otro pan, o de la porción oscura de cereales se debe buena parte a algunas formas de dextrina.

Los almidones alimentarios modificados son almidones naturales que han sido alterados químicamente o físicamente para dotarlos de propiedades especiales útiles en la industria. Según el

procedimiento a los que se les somete a los almidones poseen mayor viscosidad y más resistencia a la sinéresis, mejor nitidez y la propiedad de dispersarse en agua fría.

Se usan en la elaboración de sales para alimentos enlatados y en conserva, en pasteles congelados de frutas, en alimentos para lactantes, en budines preparados é instantáneos y en chicles.

3.c) Celulosa. La celulosa es el elemento de sostén de las plantas, es también un polisacárido glucósico; es un constituyente principal de la madera, tallos y hojas de plantas y de la cascarilla externa de semillas y cereales.

La celulosa forma las paredes más o menos porosas de la célula en la que la planta almacena agua, almidón, minerales y otras sustancias de modo muy parecido a como la miel es almacenada en la colmena.

La mucosa del aparato digestivo del hombre no secreta ninguna sustancia que divida a la celulosa, pero es posible que la fermentación o desintegración bacterianas intervengan en la disolución de las sustancias que unen las fibras o las partículas de la celulosa.

La falta de la digestibilidad de la celulosa es su principal ventaja ya que la fibra no digerida produce la masa necesaria para la contracción muscular eficaz de los intestinos.

3.d) Glucógeno. o "almidón animal" es la forma que muchas especies almacenan carbohidratos. Cuando en la sangre de un individuo normal entra más glucosa de la que puede ser metabolizada inmediatamente las moléculas de glucosa contribuyen a formar glucógeno. De igual forma cuando la glucosa escasea, el glucógeno se descompone, liberando inmediatamente la glucosa necesaria.

La digestión de los carbohidratos principia en la boca por acción de amilasas salivales capaces de degradar el almidón, a la maltosa y a las dextrinas. El valor de la digestión salival es limitado porque el alimento permanece en la boca poco tiempo y no es masticado por completo, cuando está bien mezclado con el jugo gástrico en el estómago, la acción de la amilasa salival queda inhibida por el bajo P.H del medio. El intestino delgado es el sitio principal de la digestión y absorción de los alimentos, en la fase luminal, las amilasas pancreáticas prosiguen la degradación del almidón en el momento en que termina la acción salival, produciendo así maltosa, maltotriosa y otros oligosacáricos y dextrinas.

No se forman en la luz intestinal ni glucosa ni isomaltosa.

Las etapas finales en la digestión de carbohidratos corren a cargo de las enzimas enlazadas a la membrana y presentes en la pared luminal de la membrana lipoproteínica de la célula de la mucosa; en éste borde hay múltiple actividad enzimática, resultante de la descomposición hidrolítica de disacáridos y oligosacáridos.

Así es como la digestión de almidón se completa con la producción de glucosa a partir de dextrinas, maltosa y oligosacáridos. Los disacáridos de origen alimentario también son hidrolizados por los disacáridos de la mucosa.

Sólo los monosacáridos pueden entrar en la célula de la mucosa y más tarde en la sangre; la actividad defectuosa de la disacáridos es a causa de un equipo de síndromes de mala absorción. A partir de otros substratos los monosacáridos son producidos a mayor rapidez que la captación que tienen en la mucosa; unos se difunden hacia los contenidos intestinales donde son absorbidos.

Se cree que la glucosa y la galactosa comparten un sistema portador al ser trasladados a través de la célula de la mucosa

La absorción de la fructosa avanza a ritmo más lento que la de la glucosa y galactosa, se supone que se realiza por medio de un mecanismo pasivo aunque el ritmo es bastante elevado si se le compara con el transporte pasivo de otros azúcares.

Cuando salen de la célula de la mucosa todos los monosacáridos penetran en los capilares de la vena porta y son conducidos al hígado donde la fructosa y la galactosa se transforman fácilmente en glucosa.

Fuentes

Los carbohidratos se encuentran sobre todo en los comestibles de origen vegetal, entre las fuentes de almidón figuran los granos y sus productos (frijoles y chícharos), lo mismo que los tubérculos y raíces de verduras. Las leguminosas como la soya constituye una fuente abundante de proteínas y de almidón; no contiene mucha grasa. También los granos y sus productos suministran notables cantidades de almidón, un poco menos de proteínas y relativamente escasas calorías. Si la carne y el queso se sustituyen por granos y leguminosas y se utilizan mejor las plantas de tubérculos y raíces, se aumentará el contenido de almidón en la dieta.

El azúcar es una fuente fundamental de carbohidratos como: azúcar blanca, las melazas y la miel. Existen pocas fuentes animales de carbohidratos, la más importante es la lactosa (azúcar de la leche), la leche humana contiene un 7% y la leche de vaca un 5%.^{94,95}

⁹⁴ Ramos Galvan Rafael. *Alimentación humana*. 1ª ed. pp. 157-148.

⁹⁵ *Nutrición y dieta de México*. México: Ed. Interamericana, 1983. pp. 19-34.

NUTRIMENTOS QUE NECESITA LA ESPECIE HUMANA, NATURALEZA, FUNCIONES NUTRICIAS Y FORMA DE INGESTIÓN

Nutriente	Función	Forma de Ingestión
Carbohidratos		
Glucosa	Fuente de energía 4 Kcal/g	Como almidón en cereales, tubérculos,
Fructuosa	Fuente de energía 4 Kcal/g	leguminosas, y algunas frutas como sacarosa
Ribosa	Componente de ácidos nucleicos	(azúcar de caña), lactosa (azúcar de la leche)
		Glicógeno en sacarosa
Lípidos		
Ácidos grasos	Fuente de energía 9 Kcal/g	Como triglicéridos (grasas y aceite en cereales,
Ácido linoleico	Transporte de líquidos precursores de	oleaginosas, huevo, leche y carne)
Ácido araquidónico	prostaglandinas	Algunos aceites vegetales (cártamo, ajonjolí,
		maíz, etc.)
Aminoácidos		
Valina	Fuente de energía 4 Kcal/g	Como proteínas (leguminosas, carnes, leche y
Lusina	Fuente de glucosa en especial durante el ayuno	derivados, cereales)
Isoleucina		
F. Alanina	** 18% de masa celular	
Metionina	** Loximas	
Treonina	** Hormonas	
Lisina	** Anticuerpos	
Triptofano	** Lipoproteínas	
Arginina		
Histidina	Precursor de componentes nitrogenados	
Glicina		
Serina	Neurotransmisores	
Tirosina	Enzimas	
Cisteína	Hormonas	
Prolina	Pigmentos	
Ácido glutámico	Vitaminas	
Glutamina	etc.	
Ácido aspártico		
Asparagina		
Vitaminas		
Retinol	Precursor de rodopsina (visión nocturna) y otras	Hígado, yema, crema, mantequilla, leche, y
	desconocidas	vegetales como carotenos
Calciferol (Vit. D)	Estimula la absorción intestinal del calcio	Hígado, yema, crema, mantequilla, leche, y
		vegetales como carotenos
Tocoferol (Vit. E)	Es antioxidante y otras desconocidas	Aceites vegetales
Vitamina K	Síntesis de protombina	Hojas
Tiamina (Vit. B1)	Codocarbóxilasa	Cereales, leguminosas, carnes y huevo
	Integritas de membranas	
Riboflavina (Vit. B2)	Flavoproteínas, oxid. reducción	Leche, huevo, carnes y leguminosas
Niacina	Oxid. reducción	
Vitamina B6	Transaminación, Descarboxilación	
Ac. Pantoténico	Cocenzima A	Abundante en todos los alimentos
Biotina	Cocarbóxilasa	
Ac. Fólico	Transmetilación, transformación	Hojas
Cobalaminas	Monasas y sucrasas	
Vitamina C	Antioxidante	Vegetales frescos, frutas
Elementos inorgánicos		
Agua	60% peso celular, medio en el que ocurre la vida	Como agua y en alimentos
Oxígeno	Oxidante	Del aire
Calcio	Esqueleto, coagulación, contractión, etc.	Como sales orgánicas e inorgánicas
Fósforo	Esqueleto, ATP, coenzimas, ácidos nucleicos, etc.	Como sales orgánicas e inorgánicas abundante en todos los alimentos
Sodio	Equilibrio electrosmótico, contractión, conducción, etc.	Como sal de mesa y otras sales en alimentos
Potasio	Equilibrio electrosmótico, contractión, conducción, etc.	Como sales en todos los tejidos
Cloro	Equilibrio electrosmótico, contractión, jugo gástrico, etc.	Como sal de mesa
Magnesio	Esqueleto, fosforilación oxidativa, cofactor	
Azufre	Como cofactor, osteona, haima, haima como cobalamina	
Cobalto	Como cofactor, osteona, haima, haima como cobalamina	
Hierro	Hemoglobina, mioglobina, enzimas	
Yodo	Hormonas tiroideas	En muy variadas formas se destacan el yodo (en mariscos y pescados, y en las sal yodada)
Manganeso	Enzimas peptidasas	Muy abundante en el hígado, carnes, huevo y leguminosas
Zinc	Antidriasa carbonica, peptidasas	
Selenio	Metabolismo de tocoferoles	
Cobre	Enzimas, sucrasas	
Cromo	Cofactor de insulina	

F. PROTEÍNAS

Las proteínas, están compuestas por carbono, hidrógeno y oxígeno, y además contiene nitrógeno. Casi todas las proteínas rinden un 16 % de nitrógeno; por tal razón, la cifra de nitrógeno sirve para estudiar el metabolismo y el aporte de proteínas en los alimentos. El contenido de nitrógeno se multiplica por 6.25 y así se calcula el de las proteínas. Otros elementos, como azufre y fósforo, y a veces hierro (hemoglobina) y yodo (tiroxina), se encuentran en la molécula proteínica.

Las plantas sintetizan elementos proteínicos a partir de los nitratos, y el amoníaco del suelo y de los elementos vegetales en descomposición. El agua y el bióxido de carbono del aire les proporciona carbono, hidrógeno y oxígeno necesarios. Los animales dependen de esta síntesis vegetal dado que ellos no utilizan las formas sencillas de nitrógeno. El metabolismo animal de las proteínas a su vez, forma compuestos de nitrógeno que sólo las plantas y los microorganismos pueden utilizar. A esta sucesión de fenómenos se la denomina ciclo de nitrógeno.

Las proteínas están compuestas de 22 o más sustancias que contienen nitrógeno, llamadas aminoácidos. Las proteínas pueden clasificarse según su estructura química.

Proteínas simples. Producen solo aminoácidos o sus derivados al ser hidrolizados por ácidos, álcalis o enzimas. Se subdividen a su vez según la solubilidad y otras propiedades.

Albuminas. Son solubles en agua y las globulinas son solubles en soluciones salinas diluidas, son proteínas globulares. Las coagula el calor y se digieren fácilmente, en forma de lactalbúmina en la leche.

Gluteinas y prolaminas. Son las principales proteínas vegetales, son solubles en ácidos y álcalis diluidos, insolubles en soluciones neutras, por ejemplo, la glutenina en el trigo. Las prolaminas son solubles en alcoholes, no así en agua; por ejemplo, gliadina en el trigo. El gluten, al que se debe la estructura del pan y otros productos de panificación, se forma a partir de una mezcla de glutenina y gliadina acuosas.

Albuminoides o escleroproteínas. Son insolubles en agua y en otros disolventes comunes; en su mayor parte son indigeribles. Tienen estructura fibrosa e incluyen la queratina del cabello, la colágena del tejido conectivo, la fibrina del coágulo sanguíneo y la miosina de la musculatura.

Las proteínas conjugadas son polipéptidos que contienen algunas partes no proteínicas denominadas grupos prostéticos, como por ejemplo, las nucleoproteínas.

Las proteínas derivadas son sustancias que resultan del desdoblamiento (a veces por hidrólisis) de proteínas simples o conjugadas, por ejemplo, los dipéptidos.

Para conocer la estructura de una proteína consiste en hidrolizarla y precisar el tipo y la cantidad de aminoácidos que contenga. Algunas constan de más de una cadena polipeptídica, y por eso hay que averiguar el número de cadenas en cada molécula proteínica, determina la sucesión de aminoácidos en cada cadena polipeptídica.

Aminoácidos

Todos los aminoácidos son ácidos orgánicos que contienen por lo menos un grupo ácido y un grupo amino unidos el mismo átomo de carbono central. Se distinguen entre sí atendiendo al grupo lateral que se halla en dicho átomo, algunos aminoácidos tienen dos grupos ácidos (ácidos); otros, dos grupos amino (básicos) y otros, estructuras en anillo (aromáticos) o grupos de azufre en la cadena lateral. Los aminoácidos constituyen factores importantes para estimar el valor nutricional de una proteína.

Ración necesaria de proteínas

Hay que agrupar las cantidades indispensables de proteínas en dos categorías. Una es la ración necesaria de aminoácidos esenciales. La otra es la ración necesaria de proteínas totales o nitrógeno total, como a veces se le nombra, el cuerpo debe obtener para la síntesis de aminoácidos no esenciales y de otros elementos nitrogenados del tejido. En el ser humano adulto, el 20 % del nitrógeno han de aportarlo los aminoácidos esenciales.

Aminoácidos esenciales

Los aminoácidos que el organismo no sintetiza en suficiente cantidad se llaman esenciales o indispensables, pues la dieta debe aportarlos en proporciones y cantidades adecuadas para cubrir las necesidades de conservación orgánica y crecimiento tisular. Los aminoácidos no esenciales son aquellos que el organismo puede sintetizar en concentraciones suficientes para cubrir sus necesidades, si la cantidad total de nitrógeno aportado por las proteínas es satisfactoria. El proceso del cual el organismo sintetiza aminoácidos no esenciales, recibe el nombre de transaminación y denota la conversión de un grupo amino en cetoácidos a partir de un aminoácido. La enzima necesaria para esta reacción contiene vitamina B6.

Un individuo se encuentra en equilibrio o balance de nitrógeno cuando la ingestión de nitrógeno proteínico iguala, más o menos, al que se pierde en heces y orina.

Nueve aminoácidos son esenciales para conservar el equilibrio nitrogenado en el hombre. Las raciones necesarias de los aminoácidos esenciales para varones y mujeres jóvenes se presentan en el cuadro. Lactantes y niños también tienen necesidades proporcionalmente mayores de aminoácidos esenciales más que los adultos.

Además de edad, sexo y estados fisiológico de un sujeto, hay otros factores que influyen en la necesidad de un aminoácido específico. Si se reciben pocas proteínas en total, los pequeños sobrantes de algunos aminoácidos puede aumentar la necesidad de otros. El desequilibrio de aminoácidos ha de evitarse al preparar las tomas para la nutrición parenteral, en la cual el aumento o disminución de diferentes aminoácidos son el tratamiento idóneo para determinadas enfermedades.

Los aminoácidos no esenciales en las proteínas también modifican la cantidad de las mismas; por ejemplo, la cantidad necesaria de metionina, aminoácido esencial que contiene azufre, puede disminuir un poco si la cistina, aminoácido no esencial que contiene azufre, es incluida en la dieta, la presencia de tirosina en la dieta, aminoácido no esencial de estructura semejante a la fenilalanina.

Los alimentos animales, por ejemplo, carnes, aves de corral, pescados, huevos, leche y queso, aportan proteínas de buena calidad en abundancia por lo que se llaman proteínas completas; la excepción de este grupo es la gelatina, proteína obtenida de tejido conectivo animal, que por carecer de triptófano se califica como incompleta. Las proteínas vegetales no tienen la misma cantidad que las animales, por su concentración insuficiente de los siguientes aminoácidos esenciales: lisina, metionina, treonina y triptófano; en consecuencia, son incompletas o parcialmente incompletas.

Las proteínas vegetales de mejor calidad son las de leguminosas: por ejemplo, las judías, guisantes, cacahuates, nueces y almendras. Las proteínas de pan y cereales y vegetales distintos de los mencionados y las de frutas, son incompletas. No obstante, son parte importante de la alimentación, pues sus aminoácidos contribuyen al nitrógeno total corporal que debe estar disponible para los aminoácidos no esenciales y para otros compuestos nitrogenados de los tejidos.

La cantidad proteínica es una mediación de la eficacia con que una proteína se usa para el crecimiento o para conservar funciones, y depende ante todo de los aminoácidos esenciales que la integran. Si en la dieta hay suficiente energía y nitrógeno total (proteínas), la calidad proteínica puede calcularse comparando los aminoácidos esenciales presentes en la proteína desconocida con los presentes en la proteína de referencia.

El valor biológico es otra expresión con que se describe la calidad proteínica y se define como el porcentaje de nitrógeno absorbido que el cuerpo retiene. La utilización proteínica neta es una medida de la eficacia del empleo de la proteína ingerida. Si se digieren completamente el valor biológico y la utilización proteínica neta son idénticos. Será inferior este último en caso de proteínas digeridas parcialmente.

Las proteínas animales de huevo, leche, queso, carne, aves de corral y pescado poseen elevados valores biológicos en comparación con los valores inferiores de la mayor parte de proteínas vegetales. Los valores de utilización proteínica neta difieren de los valores biológicos en términos del coeficiente de digestibilidad del alimento proteínico. El índice de aminoácidos debe corresponder al valor biológico de proteínas que se digieren totalmente. La mayor parte de los alimentos que ingerimos contiene mezclas de proteínas que se suplementan entre sí, cuando combinamos alimentos en una comida, las proteínas de los mismos tienden a suplementarse entre sí por su contenido variable de aminoácidos. Por ejemplo los cereales que son pobres en lisina, suelen ingerirse con leche, que aporta una cantidad abundante de este aminoácido, son combinaciones adecuadas cereal y leche o pan y queso. Es patente que este tipo de suplemento entre los alimentos hace que la dieta variada brinde mayor seguridad que una dieta con restricciones.

Raciones de proteínas

La Oficina de Alimentos y Nutrición aconseja ingerir diariamente 0.8 g de proteínas por Kg de peso corporal, conviene cuando menos un tercio de las proteínas diarias provengan de fuentes animales, lo que suele cumplirse en la dieta media. Se recomienda incluir en cada comida proteínas de buena calidad, pues los tejidos deben contar simultáneamente con todos los aminoácidos esenciales, para la síntesis tisular; si no se encuentran en ese momento, se metabolizarán y desperdiciarán. Ello se aplica en especial al desayuno y al almuerzo, comidas que a menudo se restringen u omiten y suelen contener poca proteína o a veces nula.

Para planear los menús es útil contar con la dieta básica para un día. Esta dieta básica de aproximadamente 1400 calorías, aporta suficientes proteínas, de las que más de 3/4 provienen de animales. Los alimentos adicionales elegidos para aportar más calorías, también pueden aportar más proteínas.

Las raciones necesarias de proteínas pueden ser modificadas por algunos trastornos. Durante la convalecencia de enfermedades consuntivas o cirugía, al dar más proteínas se acelerarán la recuperación y la rehabilitación; por esta causa, se ha abandonado la práctica antigua de disminuir la ingestión de proteínas en muchas enfermedades, con algunas excepciones.

Valores proteínicos normales según las raciones dietéticas recomendadas y según la FAO y la OMS ⁹⁶

⁹⁶ Zeparelli Edward V y otros. *Diagnóstico en patología oral*. México, Salvat, 1992, pp. 52-60

Fuentes animales

Grupo I. Leche y lácteos

Los alimentos enumerados en este grupo -leche, queso y helados- derivan sus proteínas de la leche. Las proteínas lácteas son la caseína y la lactalbúmina, ambas completas, esto es que contienen una proporción adecuada de aminoácidos. La leche es el alimento que la Naturaleza proporciona a los mamíferos jóvenes, y se emplea la de varias clases de mamíferos como alimento. La leche es la substancia indispensable para el lactante. Es igualmente adecuada como fuente de proteínas para los niños de mayor edad y los adolescentes durante los años de crecimiento. Los adultos deben obtener parte de sus proteínas de la leche y los productos lácteos. La leche en polvo sin grasa, conocida como leche descremada en polvo, es una fuente excelente de proteínas lácteas y calcio de comparativamente bajo costo.

Queso es cualquier producto hecho del cuajo concentrado de la leche. Se considera al queso el primer alimento manufacturado, y quizá se descubrió por accidente cuando se almacena la leche en un recipiente echo del estómago de algún rumiante, el cual contenía renina. La renina cuaja la leche y separa el suero. En el suero se conserva una cierta cantidad de los nutrimentos de la leche, pero la mayor parte de ellos quedan en el cuajo, que aporta gran cantidad del alimento natural en forma concentrada. El cuajo del requesón se forma al agregar o desarrollar bacterias de ácido láctico a la leche descremada.

Grupo II. Carnes, aves de corral y pescados

Son formas de proteínas animales sintetizadas por cada especie para cubrir sus necesidades específicas respecto a crecimiento u mantenimiento tisulares. Son muy semejante en contenido de aminoácidos a los requerimientos de aminoácidos del ser humano. Las carnes de res, de aves de corral y de mariscos varían en su contenido proteínico en razón inversa a su contenida de humedad; por cada 100 g de productos frescos la proporción es ésta; ternera 28; carne de res, 25; carne de cordero, 24; carne de aves de corral, 20, y pescado 15 a 20 gramos de proteína.

Visceras es un término que se aplica a los órganos y glándulas de animales. Incluyen lengua, hígado, riñones, mollejas, corazón de la res y de la ternera, y sesos. Las vísceras suele ser más ricas en vitaminas y minerales que las carnes maeizas. Las carnes frías como el jamón curado, las carnes prensadas, la pasta de hígado gordo (pathé) y varios tipos de salchichas, como la boloñesa y la de Viena, se les clasifica algunas veces como carnes variadas.

Aves de corral gallinas y pollos, pavos, gansos y patos. Después del asado al horno, el contenido proteínico de la carne magra de la mayor parte de las aves de corral es más o menos 30 %. Después de freir o asar a la parrilla la carne, la proporción del contenido proteínico es algo menor que después de asarla al horno, porque se pierde menos humedad.

Los pescados, incluidos los mariscos, se comparan favorablemente con las carnes y aves de corral como fuentes adecuadas de proteínas, y en muchos países son la fuente principal de proteínas animales, los mariscos tienen poca grasa y menor proporción de proteínas que los peces por su mayor concentración de agua.

Huevo

La proteína del huevo contiene los aminoácidos esenciales en proporción cercana al ideal teórico, los huevos contienen 13 % de proteínas, cantidad menor que las carnes, aves de corral y pescados por su alta concentración de agua. La clara del huevo es uno de los mejores ejemplos de

solución coloidal pura de proteína y contiene 11 % de proteína y 89 % de agua. La proteína de la yema es más concentrada (16 %) y mucho más complicada. Contiene lipoproteína, fosfoproteína, nucleoproteína y posiblemente otras proteínas, todas las cuales sirven para nutrir al embrión de pollo.

Fuentes vegetales

Grupo III. Verduras

Las verduras son fuente pobre de proteínas; las únicas que aportan cantidades mayores de 1 o 2 % son las leguminosas. Aportan proteínas vegetales de mejor calidad y por ello se les enumera como alimentos alternativos de la carne en el esquema de los Cuatro Grupos de Alimentos. El frijol de soya, que posee la mayor concentración de proteínas entre las leguminosas, constituye fuente importante de proteínas en muchos países en donde son exiguos los alimentos animales. La leche, el cuajo, el queso y la harina de esta leguminosa son ejemplos de los productos que pueden manufacturarse a partir del frijol de soya y que emplean pueblos del Oriente. En la India, las leguminosas (garbanzos, habas, lentejas, etc.) se producen y emplean de manera más extensa en la actualidad con gran ventaja por su alto contenido nutricional.

Los cacahuates tostados y la mantequilla de cacahuete contienen 26 % más o menos de proteínas, no obstante que el tostado reduce la concentración o destruye 10 % más o menos de los tres aminoácidos esenciales que contiene. A menudo se ingieren sin tostarlos, o, cuando menos, se les somete a menor cocción de la que suele emplearse en Estados Unidos.

Las nueces son fuente adecuada de proteínas de cantidad bastante aceptable. Son caras y rara vez se les ingiere en cantidades suficientes para contribuir de manera importante al aporte de proteínas de la dieta.

Grupo IV. Panes y cereales

Los panes y cereales en la dieta contribuyen en forma importante con proteínas; su consumo abundante estimula o aumenta el consumo de proteínas animales como leche, huevos, carnes y pescados. La proteína de los granos crudos oscila entre 7 y 14 %. La proteína de los granos tiene baja concentración de uno o más aminoácidos esenciales; por ejemplo: el trigo es pobre en lisina, el maíz en triptófano y el azufre, cistina y metionina. Sin embargo, cabe que las proteínas vegetales se suplementen entre sí de manera que su combinación aporte un equilibrio mejor de aminoácidos del que aportaría una proteína sola.⁹⁷

⁹⁷ *Nutrition and Health in Cooper Mexico*, Interamericana, 1983, pp 70-83

FACTORES UTILIZADOS PARA CALCULAR EL VALOR ENERGÉTICO DE LOS ALIMENTOS*

Alimentos o grupos	Proteínas	Grasas	Carbohidratos
Cereales			
Arroz blanco o pulido	3.82	8.37	4.16
Arroz obscuro (integral)	3.41	8.37	4.12
Cebada perla	3.55	8.37	3.95
Avena	3.46	8.37	4.12
Maíz entero	2.73	8.37	4.13
Harina refinada de maíz	3.46	8.37	4.16
Harina integral de trigo	3.59	8.37	3.78
Harina blanca de trigo	4.05	8.37	4.12
Pasta para sopa	3.91	8.37	4.12
Otros cereales refinados	3.87	8.37	4.12
Leguminosas y oleaginosas			
Leguminosas y oleaginosas	3.47	8.37	4.07
Harina y grano de soya	3.47	8.37	4.20
Verduras			
Papas y raíces	2.78	8.37	4.03
Raíces no feculentas	2.78	8.37	3.84
Hongos	2.62	8.37	3.48
Otras verduras	2.55	8.37	3.57
Frutas			
Limonas	3.36	8.37	2.70
Todas las frutas	3.36	8.37	3.60
Cárnes			
Pescado y carne	4.27	9.02	---
Lengua y mariscos	4.27	9.02	---
Hígado	4.27	9.02	---
Leche y lácteos	4.27	8.79	3.87
Huevos	4.36	9.02	3.68
Grasas y aceites			
Mantequilla	4.27	8.79	3.87
Manteca de cerdo	---	9.02	---
Aceites vegetales	---	8.84	---
Margarina	4.27	8.84	3.87
Azúcares y mieles	---	---	3.87
Alcohol	---	---	7.10
Otros alimentos			
Chocolate y cocoa	1.83	8.37	1.33
Levadura	3.00	8.37	3.35
Vinagre	---	---	2.40

* Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Subirán"

CAPITULO III MANIFESTACIONES BUCALES POR CARENCIA DE CADA UNO DE LOS FACTORES NUTRICIONALES.⁹⁸

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la nutrición pueden ser debidos a una ingestión insuficiente o desequilibrada, a defectos de absorción intestinal o a una pérdida excesiva de elementos nutritivos esenciales por vía intestinal. Una dieta equilibrada requiere un suministro adecuado de calorías, que es proporcionado por las grasas, proteínas e hidratos de carbono y elementos nutritivos indispensables (minerales), aminoácidos específicos y ácidos grasos no saturados específicos también como vitaminas. Las necesidades calóricas varían según el tamaño corporal la actividad física, la temperatura ambiental y la edad y sexo de la persona.

El calcio esta especialmente localizado en los huesos. El adulto necesita un promedio de 400 a 800 mg. por día para tener un balance cálcico equilibrado. El fósforo es un mineral que se encuentra en los huesos, proteínas, lípidos, etc. El magnesio interviene en la actividad neuromuscular y en acciones enzimáticas. El sodio es el catión fundamental del líquido extracelular y en condiciones normales no existe requerimiento mínimo debido a que una dieta equilibrada lo contiene en cantidades suficientes, teniendo en cuenta que los riñones lo conservan de manera eficaz. El potasio es el catión fundamental de líquido intracelular, tampoco existe requerimiento mínimo de él ya que el contenido en potasio en la mayoría de los alimentos es suficiente para mantener su balance. El hierro es necesario para la formación de hemoglobina. De el cobre se estiman necesidades de dos miligramos al día, cantidad que es suministrada por una dieta corriente. También son necesarias pequeñas cantidades de cobalto para ser incorporadas a la vitamina B12. El yodo es un componente indispensable de las hormonas producidas por la glándula tiroidea. El papel del flúor no se ha puesto totalmente en claro, la adición de fluoruros al agua de bebida a la concentración de una parte por millón disminuye la caries dentaria, son indispensables cantidades de otros elementos como el manganeso, selenio, molibdeno, etc., aunque no se ha establecido exactamente el papel que desempeñan en el hombre. El nitrógeno procede de la ingestión y la descomposición de las proteínas. Los lípidos constituyen una rica fuente de energía, exceptuando algunos ácidos grasos esenciales que no pueden ser sintetizados por el organismo. Los hidratos de carbono suministran la mayor parte de la energía que necesita el organismo y pueden servir como precursores de las síntesis grasa.

Las vitaminas son componentes indispensables de una dieta equilibrada. La deficiencia de tiamina origina la acumulación de ácido pirúvico en los tejidos y lesiones de los sistemas cardiovascular y nervioso, la principal manifestación clínica es la neuritis periférica. Las alteraciones bucales atribuidas a la deficiencia de tiamina son la sensibilidad acentuada de los tejidos bucales; lesiones de tipo herpético del paladar, mucosa de las mejillas y lengua y neuralgia del trigémino. Inyectando vitamina B1 antes de las intervenciones se observa la rápida cicatrización de las heridas de las extracciones y de las heridas producidas por el tratamiento quirúrgico de la periodomoplasia.

Las alteraciones bucales de las deficiencias de riboflavina se manifiestan por la glositis y la queilosis. La glositis se caracteriza por una coloración purpúrea y una atrofia de las papilas superficiales de la lengua, que ocasionan un aspecto brillante y liso. El cambio de color depende de una estasis vascular. La queilosis es una de las alteraciones que acompañan con frecuencia a la deficiencia de riboflavina y esta asociada a la deficiencia de piridoxina, de ácido nicotínico, de

⁹⁸ Para la elaboración de este capítulo, se consultó la siguiente bibliografía:
• *Medicina Interna Harrison*, México, Picensa medica mexicana, 1979, 2 tomos
• *Farreras Valera*, P y *Jozano*, Carl, *Medicina interna*, México, Editorial Marín, 1978, 2 tomos
• *Thoma*, *Patología oral*, Barcelona, Salvat, 1979, 1273 pp
• *Zegarelli*, Edward V y otros, *Diagnóstico y en patología oral*, México, Salvat, 1992

pantotenato cálcico o de todo el complejo vitamínico. Sin embargo la causa más frecuente de la estomatitis angular es la disminución de la dimensión vertical que aparece especialmente en las personas de edad avanzada desprovistas de dientes o que llevan dentaduras defectuosas, esta afección recibe el nombre de pseudoqueilosis o pseudoarriboflavinosis y se agrava por la salida de saliva en los ángulos de la boca. Las lesiones o síntomas bucales de la deficiencia de tiamina y de riboflavina son inespecíficos ya que otros factores pueden ocasionar signos parecidos.

Existe una interrelación entre la tiamina y la riboflavina, de manera que no se determina fácilmente el síndrome específico de la deficiencia vitamínica. Es fundamental que en todo plan terapéutico se incluyan todos los componentes del complejo B insistiendo en la vitamina concreta de la cual se sospecha la falta más importante. Las manifestaciones clínicas de la periodontitis no pueden iniciarse por la deficiencia sola de tiamina o de riboflavina y tampoco por la deficiencia de todo el complejo B; cuando existen factores irritantes locales la extensión del proceso periodóntico resultante estará afectado por el estado nutritivo del enfermo incluyendo en él los hechos relacionados con la deficiencia de tiamina y riboflavina o de ambas, de tal manera que el estado nutritivo general del paciente influye en la intensidad y las complicaciones de la periodontitis. Por consiguiente en el tratamiento de estos enfermos deben eliminarse los factores locales y prescribir la administración de vitaminas.

La riboflavina actúa como intermediario en el metabolismo de los lípidos y los hidratos de carbono, es indispensable para la transformación del triptófano en niacina y actúa como coenzima en el intercambio de oxígeno e hidrógeno entre las células de los tejidos y la sangre. La deficiencia de riboflavina se manifiesta en forma de queilosis y glositis y se ha observado disminución del tamaño de órganos específicos malformaciones de los maxilares, retraso del crecimiento del condilo y disminución de la excreción urinaria de la riboflavina.

La niacina ejerce una acción vasodilatadora directa sobre los vasos sanguíneos, sobre todo en las regiones de enrojecimiento en la cara, orejas y cuello. La deficiencia de ácido nicotínico se observa especialmente en los alcohólicos ya que se alimentan de manera deficiente y caprichosa.

La deficiencia de niacina está ligada con el síndrome llamado pelagra. El síndrome pelagroso, fue descrito en forma de las cuatro "D" (dermatitis, diarrea, demencia y defunción). Los signos bucales son la estomatitis, inflamación difusa en placas o generalizada de la mucosa bucal acompañado de ardor y sensación dolorosa, la lengua está especialmente afectada de un color rojo vivo y una superficie dorsal atrofica, brillante y lisa.

La piridoxina o vitamina B6 es una vitamina indispensable para el hombre ya que interviene en los sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo de los aminoácidos, son escasas las pruebas de que exista un síndrome de deficiencia específica. La deficiencia de piridoxina puede originar estomatitis, glositis o lesiones de tipo seborréico alrededor de la boca, nariz y ojos. La deficiencia está asociada también con una anemia hipocrónica microscítica.

La vitamina B12 o cianocobalamina es un compuesto que contiene cobalto que se encuentra en los alimentos, es indispensable para el crecimiento nutrición y hematopoyesis normales e interviene en la integridad de las células epiteliales y las fibras mielínicas del sistema nervioso periférico. Los tejidos afectados por la falta de esta vitamina son los nervios periféricos la lengua y la sangre. En enfermos con glosidina ideopática se obtiene mejoría con el tratamiento con B12. La anemia megaloblástica es consecuencia de deficiencia de vitamina B12.

El escorbuto es una deficiencia de vitamina C, se observa sobre todo en los niños sometido a lactancia artificial ya que la leche humana normal contiene cantidades suficientes de vitamina C para la demanda del niño alimentado al pecho. Respecto a las manifestaciones clínicas contamos con hemorragias nasales y sangre en las eses y en la orina, encías engrosadas, rojas, tumefactas, de consistencia blanda o esponjosa con tendencia a sangrar fácilmente, generalmente solo en las

proximidades de los dientes ya erupcionados; las encías ya engrosadas pueden parecerse a tumores inflamatorios, hay palidez y engrosamiento de las uniones condrocostales; también los dientes están afectados.

La vitamina A está relacionada con la integridad normal de las células epiteliales, su deficiencia ocasiona cuatro tipos de alteraciones epiteliales. Otro síntoma está constituido por la disminución de la secreción salival que ocasiona sequedad y ardor de boca, puede alterarse la sensación gustativa, la mucosa bucal, que normalmente está tapizada de epitelio escamoso estratificado, puede resultar estimulada a la producción de más cantidad de queratina y retención de ella ocasionando lesiones queratóticas. También pueden afectarse los ameloblastos secretores y los dientes en curso de formación pueden resultar hipoplásicos como así lo manifiestan las depresiones, fisuras o irregularidades del esmalte.

La deficiencia de vitamina D en los niños se manifiesta en forma de raquitismo y en los adultos se llama osteomalasia. Los huesos maxilares pueden estar deformados a causa de la tensión que los músculos que se insertan en ellos ejercen sobre las estructuras intensamente debilitadas (hipocalcificadas), de ello puede ocasionarse clínicamente oclusión sin contacto anterior, malformaciones de los maxilares y mal oclusiones.

La vitamina K (vitamina de la coagulación), es indispensable para la formación del coágulo y es necesaria para la producción adecuada de protombina en el hígado.

La deficiencia de absorción intestinal debida a diferentes causas origina deficiencias nutritivas y vitamínicas, a ello se deben los síndromes de malabsorción y se dividen en primarios y secundarios. Los síndromes de malabsorción primaria presentan alteraciones anatómicas en la mucosa intestinal que pueden ser agudas (infecciones) o crónicas, como el esprué y enteropatía proteinorréica. Las causas de los síndromes de malabsorción secundaria comprenden afecciones variadas como la tuberculosis, amiloidosis, linfomas, divertículos y asas intestinales. Los síndromes de malabsorción suelen tener un comienzo solapado, existe diarrea intermitente con deposiciones mal olientes de color claro que pueden convertirse en una esteatorrea típica, existe pérdida de peso abultamiento abdominal y fácil fatigabilidad. Con el tiempo pueden producirse diferentes deficiencias de electrolitos y vitaminas, también pueden aparecer glositis, disfagia, anemia, deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B12; calambres musculares, edemas hipoprotrombinemia, osteomalasia, hipocalcemia y xetania.

Vitamina A

El exceso o deficiencia crónicas de vitamina A origina alteraciones en los dientes en desarrollo y en el hueso. La hipovitaminosis A produce alteraciones en el esmalte y el dentina.

La hipervitaminosis A ejerce efectos más profundos sobre el hueso que sobre los dientes. Se observa un adelgazamiento generalizado de los huesos, que puede conducir a la formación de fracturas espontáneas. El número de osteoblastos activos está reducido sin una correspondiente disminución en la actividad osteoclástica.

Tejidos blandos

La vitamina A es necesaria para la formación normal y mantenimiento del epitelio. En la deficiencia de vitamina A se observa una piel seca, aspera, escamosa caracterizada por hiperqueratosis folicular. En las membranas mucosas del ojo y en los aparatos respiratorio, digestivo y genitourinario y sus glándulas asociadas se aprecia una sustitución del epitelio queratinizado estratificado por las capas epiteliales normalmente no queratinizadas (Wolbach y Howwe 36; Hayes y cols. 20). Estas variaciones son debidas a una alteración en la proliferación de las células basales y no a una diferenciación de las células preexistentes.

La candidiasis suele ser el primer componente en presentarse, y después se manifiesta el hipotiroidismo idiopático y, finalmente, se desarrolla una hipofunción de las glándulas suprarrenales. Esto último ejerce un efecto agravante sobre la enfermedad y conduce, en la mayoría de los casos, a la muerte.

Los síntomas clínicos característicos de los tres componentes del síndrome total se evidencian en el curso de la enfermedad. Las candidiasis afectan a la piel, las uñas y la cavidad oral.

A. HIPERPARATIROIDISMO

El hiperparatiroidismo es muy raro en los niños. La descripción de las manifestaciones generales y orales queda limitada a los adultos.

La enfermedad se presenta entre las edades de 20 y 50 años con cierta predilección por el sexo femenino. Los síntomas clínicos están principalmente limitados a los riñones, intestinos y sistema esquelético.

El descenso en la concentración sérica de fosfato origina una movilización de calcio del hueso en un intento de mantener una relación constante entre los niveles séricos de calcio y de fosfato los valores séricos de calcio pueden ascender hasta 10-20 mg por 100 centímetros cúbicos, o más, y los valores de fosfato quedan reducidos a 1-3 mg. Los valores de la fosfatasa alcalina son altos y la excreción urinaria de calcio está elevada.

La hipercalcemia conduce a una depresión de la actividad neuromuscular, debilidad, anorexia, vómitos y dolores abdominales. El aumento de la excreción de calcio con la gradual depleción de calcio de los huesos esqueléticos conduce a una descalcificación generalizada y a zonas de rarefacción de aspecto quístico localizadas. Los huesos largos, vértebras, pelvis, cráneo, mandíbulas y huesos del carpo y del tarso pueden resultar afectados. Existe una pérdida de detalle de las travéculas óseas normales con adelgazamiento de la corteza.

El cráneo puede presentar un aspecto punteado en forma de vidrio esmerilado. El hueso alveolar presenta un ensanchamiento del patrón travecular, lo que confiere un aspecto en forma de burbuja en la radiografía. La pérdida parcial o total de la lámina dura ha sido considerada patognomónica para el hiperparatiroidismo.

Las lesiones de aspecto quístico de las mandíbulas también se observan en menos del 10 % de los casos. Están localizados central o periféricamente en el reborde gingival. Son histológicamente similares a los granulomas centrales o periféricos de células gigantes. Cuando las mandíbulas están afectadas, los dientes situados en las zonas afectadas se apolotonan y se aflojan. Las encías muestran signos de grave inflamación, y el espacio del ligamento periodontal está ensanchado. Los tumores orales o épulis están localizados en relación con los dientes o, en las regiones sin ellos, sobre las encías. Las lesiones centrales de células gigantes aparecen dentro del hueso y eventualmente se extienden hasta la superficie. Los dientes aflojados son vitales, y los tejidos dentales duros no participan en la desmineralización.

Las alteraciones en la lámina dura son irreversibles, pero los *tumores oscuros* intratados de los huesos se supone que curan después de la extirpación quirúrgica de los adenomas paratiroides, lo que indica una relación causa-efecto. La lesión mandibular central o periférica puede ser la primera evidencia de la enfermedad. La recidiva de un granuloma central de células gigantes o de múltiples zonas radiotransparentes de la mandíbula debe hacernos sospechar en la existencia de un hiperparatiroidismo e inducirnos a efectuar un completo examen clínico y de laboratorio en el paciente. No debe emprenderse ningún tipo de tratamiento quirúrgico antes de haber establecido un diagnóstico definitivo. La importancia de un examen histopatológico de las lesiones orales es evidente.

Aunque del 70 al 80 % de los pacientes con hiperparatiroidismo presentan cálculos de las vías urinarias, la pérdida de la lámina dura y el aspecto de células gigantes centrales de las lesiones óseas, son signos tardíos de osteopatía hiperparatiroidea, que es a su vez una complicación tardía del hiperparatiroidismo.

B. ESCORBUTO

Cuadro clínico

Las principales manifestaciones del escorbuto en el adulto incluyen hiperqueratosis folicular y hemorragia perifolicular, encías inflamadas y sangrantes, petequias, músculos adoloridos, fatiga y cambios emocionales. Estas manifestaciones aparecen después de dos o más meses de iniciada la carencia. Posteriormente se presentan artralgias, sobre todo de grandes articulaciones, seguidas de edema articular. La fatiga y los trastornos psicológicos son síntomas precoces.

Se cree que debe haber irritación local para la deficiencia aguda de vitamina C, produzca gingivitis y periodontitis. Entre las manifestaciones bucales del escorbuto hallamos enrojecimiento gingival intenso, atribuible a la ingurgitación de los vasos sanguíneos subyacentes, y encías de color rojo subido, lisas, brillantes e hinchadas, carentes del punteado normal. Las lesiones gingivales comienzan en la zona interdientaria y se extienden para abarcar la encía marginal.

La infección secundaria de la encía es bastante frecuente produciéndose ulceraciones, necrosis y escaras. Las lesiones gingivales son muy raras cuando no hay dientes.

En la exploración física, el signo más importante es el adoloramiento de las extremidades inferiores, las cuales están algo inflamadas. Las piernas se encuentran semiflexionadas en forma característica. La participación de las extremidades superiores es menos frecuente; son dolorosas; el niño llora cuando alguien se le aproxima. Las articulaciones costocondrales están aumentadas de volumen. Puede sentirse crepitación en los tobillos o en las muñecas. Las encías están inflamadas y hemorrágicas cuando existen dientes, pero muestran poca alteración antes de que éstos broten.

Algunas veces hay hemorragias subcutáneas, que tienen tendencia a adoptar la forma de equimosis y no de hemorragias puntiformes como las que se observan en los adultos.

Escorbuto. Muchos de los signos de deficiencia pueden aparecer durante el primer mes de la carencia dietética.

Definición

El escorbuto es una enfermedad genética debida principalmente a la falta o insuficiencia de vitamina C, y a las malas condiciones higiénicas, en la cual los tejidos y las especies susceptibles han perdido su habilidad para sintetizar ácido ascórbico.

El ácido ascórbico se encuentra en concentraciones elevadas en las frutas cítricas y de otras clases, en las legumbres con hojas, tomates, tubérculos, la mayoría de los pastos y en los vegetales en germinación.

En los organismos con deficiencia de ácido ascórbico las células del tejido conjuntivo pueden proliferar. El trastorno estructural hásico en el escorbuto es la imposibilidad de diversos tipos de tejido conjuntivo para formar sus respectivas matrices colágenas. Los fibroblastos son incapaces de elaborar colágeno: los osteoblastos y odontoblastos no sintetizan osteoide y dentina.

La falta de formación de estas matrices explica la dificultad de las heridas para sanar, las alteraciones en el crecimiento de los huesos en los lactantes y niños y los cambios en los dientes de los animales de experimentación. El colágeno se caracteriza químicamente por grandes cantidades de glicina, prolina, hidroxiprolina e hidroxilisina.

Llegan a observarse algunos otros defectos metabólicos como resultado de la deficiencia de ácido ascórbico. Uno de los aspectos más interesantes de la función del ácido ascórbico es su relación inespecífica con el metabolismo.

Pueden ser componentes importantes del síndrome escorbúctico la síntesis defectuosa de noradrenalina y serotonina. La pérdida del tono vasomotor que se presenta en el escorbuto humano explica la muerte súbita que en ocasiones se observa en esta enfermedad. La vitamina desempeña también un papel en el metabolismo del ácido fólico.

Es decir en la transformación de este material en folacina. En ocasiones, el escorbuto se acompaña de anemia macrocítica que responde a la vitamina C y al ácido fólico. La ingestión del ácido ascórbico en los alimentos, también ayuda en la absorción del hierro dietético.

Diagnóstico

El cuadro clínico del escorbuto manifiesto en adultos o niños es bastante característico. Un dato muy importante son los antecedentes alimenticios en los lactantes. Si un niño de cuatro a seis meses o mayor ha sido alimentado con leche hervida o sustitutivos de la leche desde su nacimiento o inmediatamente después y no ha recibido ácido ascórbico suplementario se debe pensar en la posibilidad de escorbuto.

En los adultos son también importantes los antecedentes de la alimentación porque la enfermedad se observa con bastante frecuencia en individuos que subsisten con dietas bajas en ácido ascórbico. La exploración radiológica se observan alteraciones en la lámina dura de los dientes. En la unión entre el cartilago y la diafisis de los huesos largos existe una zona de densidad aumentada, que representa el área de exceso de espículas de matriz cartilaginosa calcificada, algunas de las cuales pueden haberse fracturado.

Tratamiento

En los lactantes se recomienda la administración de jugo de naranja fresco en una o en varias dosis al día, endulzado con azúcar. Si éste no es aceptado, se le sustituye por el ácido ascórbico sintético por vía bucal, a dosis de 100 a 300 mg. al día.

El tratamiento en los adultos comprende la administración de jugo de naranja o de ácido ascórbico sintético en dosis fraccionadas hasta de 500 mg. al día. Generalmente los jugos de cítricos contienen alrededor de 40 a 50 mg. de ascorbato por 100 ml.

Se debe iniciar una dieta rica de vitamina C y mantenerla tanto en los niños como en los adultos. Si se sospecha escorbuto deben obtenerse de inmediato muestras de sangre y orina para análisis de laboratorio. Luego debe administrarse ácido ascórbico como se mencionó antes. El escorbuto es potencialmente mortal y su tratamiento debe establecerse sin dilación.

Pronóstico

Bajo tratamiento, las lesiones gingivales comienzan a sanar en 2 o 3 días tanto en los niños como en los adultos. En los huesos largos de los lactantes aparecen sombras periósticas, producidas por la neoformación del hueso, aproximadamente después de una semana. Las hemorragias en la piel desaparecen en 2 o 3 semanas.

C. GINGIVITIS ESCORBÚTICA

La encía presenta color rojo brillante, gingivitis papilar y marginal generalizada que se extiende hacia la encía insertada. La encía esta hiperplástica, ulcerada y hemorrágica. El tratamiento con vitamina C, elimina las manifestaciones escorbúticas, pero quedó la inflamación causada por la irritación local.

El aspecto microscópico de los tejidos presenta una encía muy edematizada, con inflamación aguda, con ulceración de la totalidad de la superficie de la bolsa.

Los vasos sanguíneos están dilatados y en toda la encía las hemorragias microscópicas son evidentes. A mayor aumento, se puede ver numerosos macrófagos, llenos de cristales de hemosiderina. Una de las características más notables de la gingivitis escorbútica es la desaparición de las fibras de colágeno del tejido conectivo. La gingivitis escorbútica es extremadamente rara.

Etiología

No hay factor intrínseco que, por si mismo, pueda generar un proceso inflamatorio bucal localizado, tal como la gingivitis. Los factores etiológicos intrínsecos que contribuyen a la gingivitis: embarazo, pubertad, diabetes sacarina, envenenamiento con metales, y trastornos de la nutrición, tales como deficiencias de ácido ascórbico. Hay otros factores que todavía no se conocen.

El pronóstico periodontal para pacientes con etiología intrínseca puede ser más reservado que para pacientes con etiología extrínseca primaria. La presencia de factores intrínsecos que puedan demandar procedimientos especiales, el tratamiento de la gingivitis exige raspaje radicular y buena higiene bucal. En algunos casos, se precisa curetaje gingival; y cuando hay gingivitis hiperplástica, puede estar indicada otra cirugía periodontal.

D. RAQUITISMO: AVITAMINOSIS D INFANTIL

Se presenta en la primerísima infancia lo constituyen anomalías de la osificación de los huesos y excesiva formación de tejido osteoide exento de cal y, por otra parte, aumento de la resorción de la sustancia ósea, como en la osteomalacia. A causa de ello se desarrollan deformidades óseas.

Suele atacar a los niños en la segunda mitad del primer año y sobre todo entre los 6 a los 18 meses de edad, rara vez se observa en la segunda infancia o en la pubertad, constituyendo entonces el raquitismo tardío. Las malas condiciones higiénicas, la falta de sol y de aire y las habitaciones húmedas favorecen. Lo importante de la alimentación se infiere de la presentación frecuente del raquitismo en los niños alimentados artificialmente. Uno de los factores etiológicos esenciales del raquitismo es una deficiencia cualitativa de los alimentos, en el sentido de falta de vitaminas (especialmente de la D), pero también puede presentar hipo-avitaminosis D por escasa absorción entera de alimentos, por lo demás suficientemente dotados de esta vitamina. Hay, indudablemente, cierta predisposición hereditaria.

Las tres causas más importantes de la avitaminosis D son:

- 1) insuficiente irradiación ultravioleta de la piel;
- 2) aporte alimentario escaso de esta vitamina, y
- 3) reabsorción enteral defectuosa de alimentos por otra parte suficientemente ricos en vitamina D. La afección abunda más en invierno, coincidiendo con los meses de escasa insolación.

La alimentación no basta para cubrir las necesidades diarias de vitamina D. La vitamina D, favorece la absorción entera del calcio y fósforo contenido en los alimentos y la acreción mineral ósea. Cuando falta se absorben poco y mengua el valor del producto normal de la multiplicación de estos dos factores tanto en el plasma como en el espacio extracelular. Sin vitamina D disminuye también la reabsorción renal tubular de los fosfatos y con la fosfatúria surge mayor hipofosfatemia. Al faltar el calcio las paratiroides se hiperplasian y acontece una mayor hipofosfatemia, pues estas glándulas, a mayor abundamiento, inhiben la reabsorción tubular de los fosfatos, junto con la depleción fosfo-cálcica suele existir hipertaminoaciduria.

Anatomía patológica

Las lesiones anatómicas de los huesos raquíticos, bastante complicadas, son de triple naturaleza. Los trastornos característicos estriban, en anomalías llamadas endocondrales, es decir, en la osificación procedente de los cartilagos de conjunción, o sea en las zonas metafisarias o de mayor crecimiento de los huesos en longitud. Normalmente se halla en estos puntos una delgada zona uniforme de cartilago calcificado que se separa macroscópicamente, por una línea precisa, de la zona regular de proliferación del cartilago. En el raquitismo falta, la línea de calcificación y la zona de crecimiento está muy ensanchada y vascularizada de modo irregular; la osificación es desigual y el depósito de cal en gran parte deficiente pues el cartilago que normalmente se osifica, no está calcificado en el límite con el hueso, sino que recibe tejido osteoide, esto es, carente de cal. Al mismo tiempo la región limitrofe con la epífisis ofrece abultamientos en forma de nódulos. También está trastornado el crecimiento del hueso, a partir del periostio y del endostio, pues se forma sustancia osteoide sin cal que origina un aumento de grosor del hueso.

Este engrosamiento suele ser máximo en la diáfisis de los huesos largos, cerca de las epífisis, y en los huesos planos del cráneo, en los casos graves, desaparece la cal del hueso ya formado

El cuadro clínico se manifiesta tanto por alteraciones progresivas del esqueleto óseo como por trastornos del estado general, falta de apetito, palidez, intranquilidad propensión a sudores copiosos, catarros bronquiales y diarreas. Se retrasa el cierre de las fontanelas, y el cráneo, a menudo notablemente grande, adquiere la forma cubica singular del llamado *caput quadratum*, con el frontal y los temporales muy prominentes. Los huesos del occipucio se vuelven blandos y flexibles (*craneotabes*) y con frecuencia se aplanan.

Son muy características las alteraciones del tórax. El límite osteocartilaginoso de las costillas forma el llamado rosario raquítico, constituido por una serie de abultamientos que suelen transparentarse y palpase a través de la piel. Las partes laterales del tórax están deprimidas, por efecto de la inspiración. En cambio, el esternón sobresale, originando el pecho de gallina.

Las epífisis de los huesos de las extremidades ofrecen mayor grosor. Con frecuencia se producen deformidades mayores, cuando se saca mucho al niño de la cama y se toma en brazos o pone de pie y hace tentativas de marcha. Los niños raquíticos tardan siempre mucho en aprender a andar, las piernas ofrecen una gran incurvación.

Se producen, a veces, fracturas incompletas. En los casos más graves también se deforma la columna vertebral, que sufre sobre todo escoliosis.

La musculatura del raquítico también suele tener caracteres morbosos. Los músculos ofrecen hipotonía, atrofia y algunas lesiones anatómicas. Las articulaciones se caracterizan por una amplitud de movimientos anormalmente grande. La turgencia de los tejidos está disminuida.

Con frecuencia hay anemia y, a veces, notable infarto del bazo, en ocasiones, de diversos ganglios linfáticos. Es característica del raquitismo la disminución de los fosfatos orgánicos de la sangre. El suero sanguíneo contiene exceso de fosfatasa alcalina. Hay hiperaminaciduria, debido a la defectuosa reabsorción tubular de aminoácidos y disminución de la concentración sérica del ácido cítrico, siendo éste uno de los datos bioquímicos principales del raquitismo.

No son raros los trastornos en la dentación. La dentadura se desarrolla lenta e irregularmente; los dientes ofrecen muchas veces defectos de esmalte (con frecuencia en forma de surcos transversales) y propensión a las caries. El estado de la nutrición y el peso corporal se resienten sobre todo en los casos complicados con trastornos digestivos, especialmente con diarreas. Psíquicamente los niños no padecen; su inteligencia no suele diferir de la normal en los niños de igual edad.

La enfermedad puede durar varios meses y años. Lo grave de las manifestaciones morbosas difiere muchísimo según los casos, y, sobre todo, según el momento de instituir con oportunidad la terapéutica racional. La incurvación acentuada de los huesos, el gran retraso del crecimiento, el estado general mísero y el alto grado de anemia, caracterizan los casos graves. En los leves a veces la enfermedad se traduce simplemente por el retraso de aprender a caminar, anomalías de la dentación, demora en el cierre de las fontanelas y suspensión moderada del crecimiento. Muchos casos curan espontáneamente con la irradiación solar al empezar a caminar y salir al aire libre. En algunos casos quedan las extremidades acoradas, lo que origina enanismo.

Existen varias clases de raquitismo secundarios no carenciales como:

- 1) Raquitismo vitamínico-D resistente simple o hipofosfatémico
- 2) Raquitismo vitamínico-D resistente hipofosfatémico de la diabetes fosfática crónica con glicamuria de Dem

3) Raquitismo vitamínico-D resistente hipofosfatémico de la insuficiencia total de los túbulos proximales.

4) Raquitismo vitamínico-D resistente de la acidosis renal.

Tratamiento

El sol, el aire y otras condiciones higiénicas tienen decidida importancia. La tiene, y mucha, una alimentación adecuada, sobre toda con ingestión de suficiente vitamina D, evitando el monofagismo y la sobre-alimentación. Se alimentará el niño al pecho, para, más tarde, administrarle precozmente comidas exentas de leche (a partir del sexto mes, verduras, especialmente jugo de zanahorias crudas, espinacas como suplemento de la alimentación láctea, zumo de tomate, caldo de carne con sémola y, más tarde, zumo de fruta). Como vector de vitaminas, da resultados excelentes, desde luego, el aceite de hígado de bacalao, a condición de que tenga valorada su proporción de vitaminas.

La adición de fósforo, empleada en otro tiempo para favorecer la fijación de la cal resulta muy eficaz la administración de preparados artificiales de vitamina D. Las dosis recomendadas son, con fines profilácticos, las de 600,000 U.I. cada seis meses, desde el tercero de la vida a los 2 años de edad. En casos de raquitismo ya desarrollado se darán dosis curativas cotidianas de 400,000 U. durante un mes, junto con 2 gramos de cloruro cálcico.

RAQUITISMO DEPENDIENTE DE VITAMINA D tipo I:

Tratamiento con 1,25-Dihidroxivitamina D₃⁹⁹

Las manifestaciones clínicas y alteraciones bioquímicas (principalmente hipocalcemia), del raquitismo dependiente de vitamina D, son semejantes a las observadas en el raquitismo por deficiencia de vitamina D, por lo cual también ha recibido el nombre de raquitismo por pseudodeficiencia de vitamina D. Sin embargo, en el primer caso pueden requerirse hasta cien veces los requerimientos usuales de vitamina D, para obtener la normalización de la concentración sérica de calcio.

Se ha sugerido que los pacientes con raquitismo dependiente de vitamina D tipo I, presentan defecto en la acción de la 25-hidroxivitamina D-1-alfa-hidroxilasa, a nivel renal. Esta enzima convierte la 25-hidroxovitamina D₃ al metabolito activo 1,25-dihidroxivitamina D₃. Por esta razón, en estos casos se observan habitualmente valores séricos reducidos de la 1,25-dihidroxivitamina D₃. El defecto es heredado en forma autosómica recesiva.

Característicamente, los pacientes con raquitismo dependiente de vitamina D tipo I, presentan, como ocurrió en los dos pacientes estudiados, signos clínicos y radiológicos de raquitismo durante el primer año de vida, a pesar de la ingesta adecuada de vitamina D. Así mismo, se observan con frecuencia signos de compromiso del sistema nervioso central caracterizado por abombamiento de la fontanela anterior, irritabilidad, letargia e incluso crisis convulsivas; estas manifestaciones son atribuidas a la hipocalcemia.

Se ha considerado que el defecto en la formación del esmalte de los dientes, observado característicamente en los pacientes con raquitismo dependiente de vitamina D, se relaciona principalmente a la presencia de hipocalcemia severa. Por esta razón, puede observarse también

⁹⁹ Raquitismo dependiente de vitamina D tipo I, tratado con 1,25-dihidroxivitamina D₃ por Luis Velásquez-Jares y Gustavo Gordillo-Panigua en *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, México, 1984, Vol. 41, No. 1, pp. 36-40.

hipoplasia del esmalte dentario en otras alteraciones acompañadas de hipocalcemia en los niños, como es el caso del raquitismo por deficiencia de vitamina D, tetania neonatal, desnutrición crónica, hipoparatiroidismo permanente y neonatal transitorio y en el pseudohipoparatiroidismo.

La hipoplasia del esmalte dentario constituye un hallazgo clínico importante para el diagnóstico diferencial del raquitismo dependiente de vitamina D con el raquitismo hipofosfático ligado al cromosoma X; en este tipo de raquitismo, la concentración de calcio plasmático es normal, pero la concentración de fosfatos está muy reducida. Ninguno de 25 pacientes con raquitismo hipofosfático ligado al cromosoma X estudiados por Nikifaruk y Fraser presentó hipoplasia del esmalte; en cambio, los diez pacientes con raquitismo dependiente de vitamina D tipo Y presentaron hipoplasia del esmalte sobre todo de los dientes permanentes; un paciente, en forma semejante a lo observado en los casos aquí descritos, presentó hipoplasia del esmalte, tanto de los dientes deciduos como de los permanentes.

Bioquímicamente, es característica principal del raquitismo dependiente de vitamina D, la reducción acentuada de la concentración de calcio sérico. Por esta razón, se ha propuesto también agregar el término "hipocalcémico" para enfatizar acerca de la alteración bioquímica fundamental.

La concentración de fosfato sérico es habitualmente normal o puede encontrarse ligeramente reducida a consecuencia del hiperparatiroidismo secundario a la hipocalcemia. Sin embargo, la hipofosfatemia no es tan acenuada como la observada en el raquitismo hipofosfático ligado al cromosoma X.

A semejanza de lo que ocurre en los casos de raquitismo por deficiencia de vitamina D, en los pacientes con raquitismo dependiente de vitamina D, puede evidenciarse hiperaminoaciduria e hiperfosfatemia, a consecuencia del hiperparatiroidismo secundario presente en estos casos.

Las alteraciones radiológicas observadas en los pacientes con raquitismo dependiente de vitamina D son semejantes a las que se presentan en el raquitismo carencial, aunque las primeras tienen la característica de presentarse como raquitismo grave durante el primer año de la vida; incluso en esta edad, los niños raquíticos pueden presentar infecciones pulmonares graves, en ocasiones mortales.

E. HIPOFOSFATÉMICO RESISTENTE A LA VITAMINA D

El raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D es una enfermedad en la que el defecto constantemente presente es la hipofosfatémia asociada con una disminución en la resorción tubular renal de fosfato inorgánico en ausencia de otras anomalías renales funcionales y morfológicas, la hipofosfatémia se hereda como un rasgo dominante ligado al cromosoma X, algunas de las personas afectadas también manifiestan raquitismo u osteomalacia, siendo predominantemente varones que no responden a las dosis habituales de vitamina D, puede demostrarse una disminución de la absorción gastrointestinal de calcio en niños afectados de raquitismo.

Tras el uso profiláctico de la vitamina D en la prevención del raquitismo por deficiencia de vitamina D, la hipofosfatémia era el rasgo esencial y que el raquitismo cuando se producía, era secundario a la anomalía química. Se observan cuatro tipos de procesos clínicos en las familias con raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D: 1) hipofosfatémia asintomática. 2) adultos con hipofosfatémia y evidencia de raquitismo curado de la infancia. 3) adultos que, además, presentan osteomalacia activa y 4) niños con raquitismo activo.

La hipofosfatémia sola es la manifestación más leve de la enfermedad. No se sabe exactamente cuándo aparece por primera vez la hipofosfatémia en la lactancia, ya que esta prueba es poco fidedigna en los niños de corta edad.

Sin embargo, se sabe que la dentina inmediatamente adyacente a la región ocupada por la línea neonatal en los dientes normales es defectuosa, lo que sugiere que el defecto existe desde el nacimiento. La hipofosfatémia tiene su base en un aumento de la excreción renal y en una disminución de la resorción tubular renal de fosfato. La única otra anomalía detectable en los pacientes con hipofosfatémia sin raquitismo u osteomalacia es una significativa disminución en la talla en comparación con sus hermanos normales. El nivel sérico de calcio y el valor de la fosfatasa alcalina son normales, y la determinación del fosfato inorgánico es baja.

Las familias estudiadas indican que los varones presentan más frecuentemente raquitismo o evidencia de raquitismo curado que las hembras, como signo más frecuente es la reducción de la estatura, seguido del crecimiento maxilar y finalmente del mandibular. Mientras que la edad esquelética estaba retrasada, la edad dental no lo estaba.

Una de las manifestaciones de presentación más infrecuentes de los pacientes con raquitismo resistente a la vitamina D es la presencia de abscesos gingivales, fistulas o afectación periapical de los dientes que parecen estar clínicamente intactos.

Las alteraciones dentales en los pacientes no tratados con dosis altas de vitamina D son similares en las dentaciones primaria y permanente y pueden presentarse en pacientes sin ostensible evidencia de raquitismo. En algunos pacientes se ha comunicado la erupción tardía de los dientes. Las radiografías evidencian la presencia de grandes cámaras pulpales en casi una tercera parte de los pacientes y, en algunos dientes, cuernos pulpales agrandados que se extienden hasta la unión dentinoadamantina y zonas radiotransparentes periapicales típicas de abscesos, granulomas o quistes.

Cortes frotados y descalcificados de los dientes revelan que el tejido pulpal resulta infectado por microorganismos que llegan a la pulpa a través del defecto del cuerno pulpal. El esmalte situado sobre este defecto es a veces hipoplástico. Cuando se desarrolla una fractura en el esmalte o este se desgasta por atrición, la pulpa puede quedarse expuesta.

Por toda la dentina en los dientes secundarios y extendiéndose desde la pared pulpal hasta la región de la línea neonatal en los dientes primarios las coronas y las raíces están compuestas de dentina interglobular hipocalcificada en más de la mitad de los dientes. En los pacientes que han sido tratados intermitentemente con dosis altas de vitamina D durante la odontogénesis, se producen bandas alternantes de dentina de aspecto normal y de dentina interglobular. Si la enfermedad se diagnostica y trata con dosis altas de vitamina D a una edad temprana, la dentación secundaria puede desarrollarse normalmente o incluso originar una completa obliteración de la cámara pulpal.

La matriz de la dentina parece normal y las fibras de Tomes son normales en cuanto a tamaño, número y disposición tanto en la dentina primaria como secundaria. La dentina cortical en los dientes primarios y secundarios parece mejor formada y presenta menos calcosferitos que el resto de la dentina. Debajo de la dentina cortical, los calcosferitos son muy grandes, tendiendo a hacerse más pequeños y más numerosos hacia la pulpa.

En los pacientes no tratados, la dentina secundaria también muestra un similar defecto interglobular. Las radiografías muestran que la calcificación del esmalte es regular e intensa, pero la dentina es defectuosa en todas partes con la posible excepción del estrato cortical, la hipofosfatemia es un rasgo ligado al cromosoma X, el gen, es transportado en el cromosoma X, los varones afectados traspararán su cromosoma X, a la totalidad de sus hijas, pero a ninguno de sus hijos, las mujeres traspararán su cromosoma X afecto aproximadamente a la mitad de sus hijas y a la mitad de sus hijos, no sólo presentan las hembras alteraciones óseas con menor frecuencia que los varones, sino que también tienden a presentar unos valores séricos medios de fosfato inorgánico mayores que los varones.

RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO RESISTENTE A LA VITAMINA D¹⁰⁰

La forma más frecuente del raquitismo hipofosfatémico familiar o resistente a la vitamina D, se hereda en forma dominante ligada al cromosoma X. Esta forma, conocida también como hipofosfatemia, normocalcemia y disminución de la reabsorción tubular renal de fosfatos. Los pacientes afectados presentan además, retardo del crecimiento corporal, encorvadura de extremidades inferiores y evidencias radiológicas de raquitismo u osteomalacia. El defecto en la reabsorción tubular renal proximal de fosfatos se asocia, por mecanismos aún no precisados, a la síntesis de la 1,25(OH)₂D₃ a partir del 25OHD₃ en los túbulos renales, la cual es inadecuadamente baja en relación a la concentración de fosfato plasmático.

El tratamiento más efectivo del raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D, consiste en la combinación de fosfatos por vía oral (1 a 3g/día). *Raquitismo hipofosfatémico familiar; raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D.*

Fisiológicamente, puede definirse el raquitismo como el defecto de mineralización del tejido osteoide en el individuo en crecimiento. Cuando este defecto ocurre en el adulto, se denomina osteomalacia.

CUADRO 1 TIPO DE RAQUITISMO RENAL

- I. Primario
 - A. Raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D.
 - 1. Ligado al cromosoma X, dominante
 - 2. Autosómico dominante
 - a. Enfermedad ósea hipofosfatémica autosómica dominante
 - 3. Esporádico
 - B. Raquitismo dependiente de vitamina D
 - 1. Tipo I
 - 2. Tipo II
- II. Secundario
 - A. Acidosis tubular renal
 - B. Síndrome de Fanconi
 - C. Insuficiencia renal crónica

¹⁰⁰ Raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D por Alvarez E, Aparicio M. J. Boletín médico del Hospital Infantil de México, México, 1994, Vol. 44, No. 10, pp 561-568

F. MORDIDA ABIERTA ANTERIOR

Etiología

Se han propuesto diversas causas para la mordida abierta anterior, algunas de las cuales pueden actuar conjuntamente para producir la mordida abierta: hábitos, raquitismo, terapia ortodóncica, alteración del desarrollo craneal, factores hereditarios e infecciones virales.

La mordida abierta también pudiera ser producida por un agrandamiento de la lengua debido, por ejemplo, a angioma congénito.

MORDIDA ANTERIOR

Se utiliza el término de mordida abierta o mordex apertus cuando dientes que han salido completamente no alcanzan el contacto con sus antagonistas al estar cerrados los maxilares. Esta maloclusión es principalmente una discrepancia vertical que afecta a los dientes anteriores. Puede existir con otras anomalías de los maxilares y dientes o sin tales anomalías. El número de dientes que participan es variable pero los segundos premolares y molares no suelen estar afectados.

G. HEMOFILIA

La hemofilia es una enfermedad hemorrágica de gravedad variable en la que existe una tendencia a sangrar espontáneamente y en la que los traumatismos producen hemorragias excesivas y prolongadas.

Etiología

La hemofilia se debe a un déficit bien de factor plasmático VIII, y entonces se le denomina hemofilia A, bien de factor IX, y en tal caso se la conoce como hemofilia B o enfermedad de Christmas. La hemofilia A es diez veces más frecuente que la hemofilia B.

Las hemofilias A y B juntas son responsables del 96 % de los trastornos de coagulación. Ambas formas, aun cuando no están genéticamente emparentadas, se heredan como rasgos recesivos ligados al cromosoma X. Los varones afectados transmiten el gen a todas sus hijas pero no a sus hijos. Las mujeres portadoras con un cromosoma X afecto transmitirán, según las leyes de probabilidad, el gen a la mitad de sus hijas y a la mitad de sus hijos. Las mujeres portadoras no sufren hemorragias anormales y tienen concentraciones de factor VIII y factor IX sólo más baja de lo normal. En el 30 % al 40 % de los casos, no existen pruebas de transmisión hereditaria y se supone que la responsable es una mutación ocurrida en los genes de la madre.

La alteración fundamental en la hemofilia parece ser la falta de tromboplastina plasmática eficaz con la resultante utilización inadecuada de la protrombina y una lenta formación de trombina.

Características clínicas

La tendencia a las hemorragias suele manifestarse en épocas tempranas de la vida. No es raro que una hemorragia tras la circuncisión sea el primer signo. En un mismo individuo se producen fluctuaciones en la gravedad de las hemorragias. Existen fases en las que hay una mayor tendencia a las hemorragias y fases en las que puede soportarse una lesión histica sin hemorragias anormales, aun cuando la concentración del factor deficitario sigue siendo en todo momento la misma para el individuo.

Cuando la concentración de factor VIII disminuye por debajo del 1 % la hemorragia es generalmente grave y el paciente presenta las manifestaciones clásicas de la hemofilia. Se producen hemorragias espontáneas en los espacios articulares, dando lugar a dolor articular y limitación del movimiento. Se producen hemorragias en los tejidos profundos, en los que se forman hematomas. Pueden producirse epistaxis, hematuria y hemorragias gastrointestinales. Tienen lugar hemorragias graves como consecuencia de lesiones de cualquier tipo, incluso los más triviales.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica y en la demostración fehaciente del déficit de la actividad coagulante del factor VIII o IX. El tiempo de coagulación está muy alargado en los casos de déficit severo, puede ser normal en los moderados e incluso muy discretos. El consumo de protrombina está disminuido y el tiempo de cefalina-caolin, alargado. En los casos límite debe procederse a la detección de la actividad antigenética de los factores de la coagulación mediante métodos inmunológicos. Es preciso descartar la presencia de anticoagulantes circulantes.

Tratamiento

Debe atenderse tanto al aspecto orgánico, previniendo y tratando las hemorragias, como al psicológico, evitando que individuos por lo demás normales se conviertan en inválidos, inútiles para sí y para la sociedad.

Los aspectos educacionales son de la mayor importancia, evitando de niños aquellos deportes que comportan peligro de traumatismos, y procurando orientar la actividad laboral futura hacia profesiones de poco riesgo físico. El consejo genético es imperativo. Los portadores de la tara no debieran casarse entre sí.

En el manejo de los episodios hemorrágicos intervienen medidas de tipo local y general. Localmente, cuando el lugar de la hemorragia es accesible, procede recurrir a la compresión, aplicación de frío o trombina bovina en un intento de detener el sangrado. Las avulsiones dentarias requieren ser efectuadas por manos expertas.

Manifestaciones Orales

A menos que se tomen precauciones, los individuos con hemofilia sangran copiosamente tras las extracciones dentales. En los individuos afectos de hemofilia leve, la hemorragia prolongada tras las extracciones dentales puede ser la única manifestación de la enfermedad. Las recidivas de la hemorragia tras una aparente coagulación son frecuentes y se alude a ellas como al *fenómeno de las hemorragias recidivantes*.

La hemorragia se produce en forma lenta y babeante y puede durar varios días o semanas. Pueden producirse hematomas del suelo de la boca y linguales y la sangre puede difundirse por los planos aponeuróticos hasta el espacio faríngeo lateral y producir un hematoma de la laringe, con la dificultad respiratoria. La exfoliación natural de una pieza dentaria caduca no se asocia habitualmente a hemorragia molesta, y aunque a veces se produce gingivorragias espumáneas.

Pronóstico

El individuo que sufre una hemofilia leve puede llevar una vida normal, puesto que no sufre hemorragias excesivas excepto por traumatismos o intervenciones quirúrgicas. En los que sufren la forma grave de la enfermedad, en cambio, pueden producirse episodios hemorrágicos periódicos a menudo precipitados por un traumatismo leve y necesitan atención médica constante.

Una existencia poco expuesta y una ocupación sedentaria protegen considerablemente a estas pacientes. Las consecuencias tardías de la hemartrosis limitan la actividad.

HISTORIA NATURAL DE LOS INHIBIDORES DEL FACTOR VIII EN PACIENTES CON HEMOFILIA A¹⁰¹

Se estudiaron 88 hemofílicos A, cuyas edades fluctuaron entre 3 y 60 años, con promedio de 23 años; 73 eran hemofílicos graves, 10 moderados y 5 leves. Este estudio abarcó desde enero de 1986 hasta diciembre de 1988. A todos los pacientes se les dosificó el E VIII: C, por lo menos en 2 ocasiones, por la técnica en un tiempo, y los inhibidores de F VIII: C cada 3 meses por el método de Betjesda. Se consideraron pacientes con inhibidores aquéllos con más de 0,3 UB/ml. Se calcularon las unidades de F VIII transfundidas como promedio al año por paciente, tomando en cuenta los últimos 5 años. Para el análisis estadístico se aplicó la prueba de la t de Student y se consideró el nivel de significación una $p < 0,05$. Para el cálculo de la probabilidad de desarrollo del inhibidor, aplicó el método de Kaplan Meier.

DISCUSION

Los estudios sobre el comportamiento de los inhibidores de F VIII: C en la hemofilia, no sólo han contribuido a un mayor conocimiento de los aspectos genéticos de esta enfermedad, la molécula F VIII y su función, sino que han posibilitado nuevas opciones terapéuticas en pacientes hemofílicos con este tipo de anticuerpo.

Al inicio de nuestro estudio, la incidencia del inhibidor fue del 13,6%, resultado similar al encontrado por otros autores y que difiere de Biggs, Shapiro y Hulton, que hallaron una incidencia entre el 4 y el 6%.

Probablemente esta discrepancia en los resultados esté relacionada con el número de pacientes estudiados y las características del centro donde se realiza el estudio, ya que en las instituciones donde se ofrece una atención integral a estos enfermos se produce una mayor concentración de hemofílicos con inhibidores.

La mayoría de los pacientes con inhibidores del F VIII: C se hallaban por debajo de 40 años, al igual que sucedió en los hemofílicos sin inhibidores. En general, estos resultados coinciden con Gill, sin embargo, en nuestros casos encontramos un mejor porcentaje de pacientes en este grupo y uno mayor en el grupo de 41 a 50 años pudimos comprobar que 2 de los 3 pacientes eran altos respondedores y habían mantenido el inhibidor por varios años.

Los resultados de nuestro estudio confirman el criterio de que los inhibidores se desarrollan fundamentalmente en hemofílicos seriamente afectados y que el nivel basal de F VIII: C no está relacionado con la tasa alcanzada por el inhibidor.

En la mayoría de los pacientes en que se detectó el inhibidor en sólo una ocasión, su aparición se produjo después del uso del tratamiento sustitutivo con más de 10 000 U F VIII. Sin embargo, en ningún caso reapareció a pesar de la ulterior terapéutica con F VIII. Este tipo de inhibidor transitorio fue descrito recientemente por Mc Millan *et al.* y se desconoce la causa de su aparición.

¹⁰¹ Historia natural de los inhibidores del factor VIII en pacientes con hemofilia A por Delfina Almagra, Rodolfo Rubio, Beama González, Alma Díaz y Alberto González en Revista cubana de hematología, inmunología y hepatología. Cuba, 1990, Vol. 6, No. 3, pp. 547-555

En más de la mitad de los casos, los inhibidores aparecieron por primera vez antes de los 10 años de edad. Aunque estos resultados son similares a los observados por otros autores, el porcentaje en nuestros enfermos fue mayor, lo que apoyaría el criterio de la relativa independencia de la intensidad del tratamiento sustitutivo, así como la presencia de un factor genético, en el desarrollo de inhibidores.

Encontramos un número ligeramente superior de bajos respondedores, lo que coincide con Gill y se acerca a lo comunicado por Roberts y Cromartie. Estas diferencias probablemente están determinadas por el número de pacientes estudiados y la gran variabilidad de la respuesta del inhibidor. No se conoce hasta ahora la causa de las diversas respuestas al tratamiento sustitutivo y la presencia de altos y bajos respondedores. La conversión de bajo respondedor en alto respondedor después de la terapéutica con F VIII, observada por primera vez por Kasper y comprobada en uno de nuestros casos, y la situación inversa, la conversión de un alto respondedor y aún la desaparición del inhibidor con el uso de F VIII, lo que ha permitido la aplicación de esquemas terapéuticos para la erradicación del inhibidor, así como la observación de que algunos pacientes se mantienen como bajos respondedores a pesar del tratamiento con F VIII, demuestra que los altos y bajos respondedores no parecen ser 2 grupos de pacientes hemofílicos totalmente distintos ni excluyentes, como se consideró inicialmente. No obstante, es importante enfatizar que las posibilidades terapéuticas en pacientes hemofílicos con inhibidores durante episodios hemorrágicos, guarda una estrecha dependencia con el nivel en que se encuentra el inhibidor.

Se demostró que el tiempo de desaparición del inhibidor es notablemente variable y parece estar relacionado con el nivel alcanzado, ya que en la mayoría de los altos respondedores no desapareció el inhibidor, lo que ha sido observado por otros.

Como ya ha sido anteriormente comunicado, la aparición de los inhibidores no influyó en el número e intensidad de los episodios hemorrágicos.

Un escaso número de pacientes fallecieron durante el estudio y la mayoría presentaban inhibidores, lo que apoya el criterio de que existe un mayor riesgo de muerte en los pacientes con inhibidores que en el resto de los hemofílicos.

En nuestro trabajo se ha puesto en evidencia la gran variabilidad en la expresión de los inhibidores de F VIII: C en la hemofilia, lo que seguramente está influenciado por las características moleculares del F VIII transfundido, así como el sistema inmune del paciente y la interacción de ambos. La complejidad de estos mecanismos ha determinado que aún se mantengan sin respuesta muchas interrogantes relacionadas con el comportamiento de los inhibidores de F VIII: C en pacientes hemofílicos.

II. ESTADO NUTRICIO DE VITAMINAS C, B2 Y B6 EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJOGEN PRIMARIO (SSP) *

"Se ha propuesto que la deficiencia de algunos nutrimentos individuales, participa de modo directo en la etiología del SSP, particularmente las vitaminas C y B6; por otro lado, la deficiencia de vitamina B2 produce síntomas a los del SSP. Por éste motivo, se realizó la evaluación nutricia de vitaminas C, B2 y B6 en 20 pacientes con SSP, en los cuales se cuantificó la vitamina C del plasma por el método de la 2,4-dinitrofenilhidrazina (2,4-DNFH), la vitamina B2 se evaluó midiendo la actividad de la enzima glutatión reductasa en eritrocitos (GRe) y su activación por FAD, y la vitamina B6 se evaluó por la activación de la enzima aspartato aminotransferasa en eritrocitos (ATAe) con fosfato de piridoxal (FPL); para la GRe y la ATAe se obtuvo el índice de estimulación (I.E.) dividiendo la actividad de cada enzima en presencia de su cofactor (FAD y FPL, respectivamente) entre su actividad sin el cofactor.

Seis pacientes tuvieron deficiencia de B2, 15 presentaron deficiencia de B6 y 19 presentaron deficiencia de vitamina C. Sólo la deficiencia de B6 se relacionó directamente con una mayor severidad de los síntomas en la cavidad oral (xerostomía, glositis, estomatitis), sin existir relación con el tiempo de evolución del padecimiento ni con la edad de los pacientes. Estos resultados sugieren que la deficiencia de vitamina B6 puede ser utilizada como un indicador bioquímico en la patología del SSP.

Se discutirá si las deficiencias de vitaminas C y B6, se deben a una disminución en su ingestión en la dieta o por un exceso en su utilización a nivel bioquímico."

Evaluación del estado de nutrición y de los hábitos alimentarios en pacientes con síndrome de Sjogén primario.

"El Síndrome de Sjogén Primario (SSP) se caracteriza por la presencia de xerofalmia, sin que exista ninguna otra enfermedad autoinmune asociada. No existen reportes acerca de la Evaluación del Estado de Nutrición (EEN), ni de los hábitos alimentarios de estos pacientes, por lo que el presente estudio tuvo como objetivo realizar la EEN y de los posibles cambios en los patrones habituales de alimentación, en pacientes con SSP. La EEN se realizó por antropometría (peso, talla, circunferencia mesobraquial y pliegues cutáneos) y encuesta dietética (dieta habitual, frecuencia en el consumo de alimentos y de hábitos alimentarios)."

"Se estudiaron 20 pacientes con SSP, con edades entre 29 y 70 años (\bar{x} = 54.8 años) y un tiempo de evolución del padecimiento entre 4 y 25 años (\bar{x} = 7.4 años). 11 pacientes presentaron más del 10 % de su peso teórico y el resto se encontró entre el 97 y 109 %. 19 pacientes eliminaron de su dieta alimentos ácidos (limón), 14 eliminaron sabores picantes (chile), 8 eliminaron alimentos duros y secos y 7 eliminaron alimentos salados, la mayoría de los pacientes prefirió alimentos blandos y húmedos. La eliminación de estos alimentos no afectó el estado de nutrición de los pacientes. La mayoría de ellos mostró uno o varios de los siguientes síntomas: 9 presentaron caries extensas, 16 presentaron glositis y 16 estomatitis angular. Con objeto de facilitar su ingestión, se recomiendan dietas mecánicas y altas en hidratos de carbono complejos, además de aumentar la higiene bucal. Por último es importante señalar que el tiempo de evolución del padecimiento no tuvo relación con el estado de nutrición o con los hábitos alimentarios."

Respuesta inmune secretora en pacientes de Sjogén primario (ssp).

"La resequedad en los ojos (xerofalmia) y en la boca (xerostomía) que presentan los pacientes con SSP, se debe a la afección autoinmune de las glándulas lagrimales y salivales, respectivamente. Con objeto de determinar si la disminución en la producción de saliva, produce

alteraciones en la respuesta inmunosecretora mediada por IgAs, se estudiaron 20 pacientes con SSP a quienes se les realizó la prueba de Saxon (Sx) para medir el volumen de saliva producido por minuto; asimismo, se obtuvo una muestra de saliva (total o de glándula parótida) en la que se cuantificó la IgAs por ELISA y las proteínas totales por Lowry. El grupo control estuvo integrado por 11 personas sanas, familiares de los pacientes. Con la prueba de Sx se distinguió a aquellos pacientes que produjeron más de 1 ml. saliva/min (Sx + 1, n =5) y los que tuvieron un valor inferior a ésta cifra (Sx -1, n =15). En los primeros (Sx + 1), la concentración de IgAs fue igual a la del grupo control, mientras que en los segundos (Sx -1), además de la marcada disminución en la producción de saliva, la concentración de IgAs también fue menor, lo que se relacionó directamente con la mayor severidad en los síntomas (glositis, estomatitis, caries extensas); la disminución en la producción de saliva y la concentración de IgAs, no tuvo relación con la edad de los pacientes ni con el tiempo de evolución del padecimiento.

Estos resultados sugieren que el SSP puede presentarse en dos formas o "entidades": una, en la que no se afecta la cantidad de IgAs presente en saliva y otra, en la que tanto la producción como la concentración de IgAs están disminuidos; la presencia de una u otra forma del SSP, quizá refleja el grado de actividad del padecimiento."¹⁰²

¹⁰² Gómez E, Salencio JL, Asaad F y Boumpes H. *Estudio Nutricional de Vitaminas A, B2 y B6 en pacientes con síndrome de Sjögren Primario (SSP)*. Depto. Fisiología de la Nutrición. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, México D.F.

I. ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS

Las anemias megaloblásticas pueden considerarse como enfermedades carenciales debidas a la falta de vitaminas B12 (cianocobalamina) o ácido fólico o a una combinación de estos factores.

La vitamina B12 existe de modo natural en muchos alimentos, especialmente en la carne, los huevos y los productos lácteos. Normalmente se absorbe en el ileon. La absorción depende de la presencia de *factor intrínseco*, producto secretado por las glándulas mucosas del cardias y el fondo del estómago. El factor intrínseco facilita el trasiego de vitamina B12 a través de la mucosa hasta la corriente sanguínea. Esta la lleva a los tejidos, especialmente al hígado donde es almacenada o utilizada en el metabolismo celular.

Una pequeña cantidad circula en el plasma, formando parte de la fracción globulínica, y la determinación microbiológica de vitamina B12 en el suero es una útil prueba diagnóstica.

La vitamina B12 actúa como coenzima de la síntesis de ácidos nucleicos y probablemente tiene muchas otras funciones. Es necesaria para el normal desarrollo de los glóbulos rojos y el funcionamiento normal del sistema nervioso.

El ácido fólico, vitamina hidrosoluble del grupo B, existe en abundancia en los alimentos en forma conjugada y especialmente en las verduras. Su absorción tiene lugar en el duodeno o el yeyuno, y se cree que en el cuerpo existen depósitos suficientes para las necesidades de un mes. Las coenzimas del ácido fólico juegan un papel esencial en el metabolismo celular y especialmente en la síntesis de las proteínas nucleicas. La carencia se manifiesta primero en los tejidos con una rápida renovación celular.

Patogénea

La anemia perniciosa de Addison se debe a la atrofia de la mucosa gástrica que produce una ausencia de *factor intrínseco* y el consiguiente trastorno de la absorción de la vitamina B12. Personas de ascendencia europea septentrional, que de modo característico tiene un gran esqueleto, una frente ancha y una tez clara. Existe a menudo acolorhidria en otros miembros de la familia, y puede existir una historia familiar de encanecimiento prematuro del cabello.

La anemia megaloblástica no adisionana tal vez se deba a una carencia nutricional ya sea de ácido fólico, ya de vitamina B12, ya de ambos

En los niños en edad de crecimiento y durante el embarazo puede suceder que la aportación de la dieta sea insuficiente para cubrir las necesidades. La anemia megaloblástica que aparece en el último trimestre de los embarazos se conoce como *anemia perniciosa del embarazo*. Los pacientes responden habitualmente al ácido fólico y sólo en raros casos se descubre una carencia de vitamina B12. En el síndrome de malabsorción existen alteraciones del intestino delgado que afectan a la absorción de ácido fólico y vitamina B12 y que dan lugar a anemia megaloblástica.

La carencia de vitamina B12 postgastrectomía se produce por falta de factor intrínseco, aun cuando puede transcurrir un periodo de varios años antes de que los depósitos del organismo se agoten lo suficiente como para producir anemia. Los pacientes con cirrosis alcohólica pueden presentar una carencia de ácido fólico debida a la inadecuada conversión hepática del ácido fólico en sus metabolitos activos. También se produce una carencia de ácido fólico con la utilización terapéutica de antagonistas del ácido fólico tales como la aminopterina o el metotrexato.

Las reservas corporales de ácido fólico se agotan mucho más rápidamente que las de vitamina B12 y los estados carenciales se desarrollan al cabo de uno o dos meses de privación.

Características Clínicas

Los principales efectos de la carencia de vitamina B12 y ácido fólico se producen en la sangre. Las manifestaciones nerviosas se producen en la carencia de vitamina B12 pero no en la de ácido fólico. El grado de afectación depende de la gravedad de la carencia.

Clínicamente, la anemia se manifiesta por palidez, fatiga, cefaleas, disnea y palpitaciones. Los síntomas gastrointestinales son frecuentes y se atribuyen a la aclorhidria resultante de la mucosa. Existen habitualmente dispepsia, flatulencias y diarreas. En la carencia de vitamina B12 pueden existir manifestaciones a nivel del sistema nervioso, las cuales pueden ser los únicos síntomas. Se produce desmielinización en los nervios periféricos y en los cordones de la medula espinal, que dan lugar a neuritis periférica y degeneración subaguda combinada de la medula espinal. Los pacientes se quejan a menudo de parestesis simétricas de los dedos de las manos y pies.

Manifestaciones Orales

Los síntomas orales, existe atrofia de las papilas linguales, la atrofia puede ser de distribución parcellar y se observa más a menudo en los bordes. A menudo el dorso de la lengua es liso, brillante y está enrojecido, algunas veces presenta profundas fisuras. Pueden existir erosiones superficiales. Es frecuente el dolor intermitente, que puede sentirse en los bordes o en forma de glositis difusa dolorosa.

Quizá exista una hipersensibilidad de la lengua y la mucosa labial a las comidas calientes, saladas y especiadas, y la hipersensibilidad de la mucosa puede hacer que las proteínas dentales se toleren mal. Las superficies linguales atróficas durante mucho tiempo pueden presentar degeneraciones leucoplásticas. Es posible que existan queilosis angular y disfagia por faringitis o esofagitis. En ocasiones los pacientes pueden referir una cierta pérdida de los sentidos del gusto y olfato.

Características hematológicas

En la anemia megaloblástica la sangre periférica presenta macrocitosis con anisocitosis y poiquilocitosis. La cifra de hematíes está proporcionalmente más disminuida que la hemoglobina. El volumen corpuscular medio se halla aumentado y la concentración corpuscular media de hemoglobina es normal. Existen habitualmente leucopenia y trombocitopenia.

La medula presenta hiperceularidad y desarrolla una eritropoyesis megaloblástica. Debido a la maduración deficiente, existe un aumento en las formas más primitivas de los hematíes que presentan anomalías morfológicas con patrones cromatinicos extraños y detención de la maduración.

Características anatomopatológicas

En la biopsia de las zonas atróficas de la muestra se observa que faltan las papilas linguales y las papilas dérmicas están desprovistas de corion. Existe una infiltración por células redondas de la papilar del corion.

Características citológicas

Los núcleos están aumentados de tamaño y habitualmente son de forma ovoide pero pudiendo ser asimétricos y de contornos irregulares. Se hallan formas binucleadas y los núcleos presentan un patrón cromatinico reticular con núcleos prominentes. Con el tratamiento, el tamaño y patrón nucleares vuelven a la normalidad en pocos días.

ESTUDIOS EN SÍNDROME DE ANEMIA MEGALOBLÁSTICA CON PROTEINURIA (IMERSLUND). INTENTO DE UNA EXPLICACIÓN PATOGENICA¹⁰³

CASO CLINICO

Ingresa por primera vez al Hospital Roberto del Río al año un mes de edad con los diagnósticos de:

- 1) Desnutrición de Tercer Grado.
- 2) Diarrea aguda sin deshidratación.

Entre los antecedentes cabe destacar que nació con un peso de 2,300 kg, evolucionando como eutrófica hasta los 10 meses de edad, fecha en que pesaba 7 kg según consta en el carnet de control. A partir de esa fecha se inicia el cuadro que motivó la hospitalización y que se caracterizaba por apatía, anorexia, palidez y tinte amarillento de la piel. Posteriormente y en forma progresiva aparece aumento de volumen de extremidades y párpados. En el examen físico de ingreso se encuentran signos evidentes de desnutrición, destacando:

Peso 4,830 kg; talla 64,1, talla sentado 39,9 cm.; Facies vultuosa, piel pálida, panículos adiposos casi ausentes. Bien hidratada, edema en bota y manguito Hperqueratosis, piel con zonas despigmentadas alternadas con otras hiperpigmentadas. Pelo ralo, pestañas largas, uñas con estriaciones transversales, lengua lisa. Mucropoliadenopatía inguinal. Frecuencia cardíaca 148, Hígado (-). Disminución generalizada de la potencia muscular. Niña pasiva, permanece en la posición que se la deja; no levanta la cabeza, se mantiene sentada, pero pierde el equilibrio, se para con apoyo, haciendo hiperextensión de rodillas.

Evoluciona febril con infecciones a repetición (otitis, faringitis, diarreas y con petequias y tendencia a sangramientos en sitios de punción.

Inició tratamiento de desnutridos pluricarencial con alimentación y agregado de fierro.

Entre los exámenes de laboratorio practicados al ingreso llamaron la atención:

Examen orina: proteinuria 0.32 g en 24 horas, sedimento urinario normal, urocultivos persistentemente negativos (5).

Hemocultivos: (3) negativos.

Deposiciones parasitológicas negativas (3)

Coprocultivos negativos (3).

¹⁰³ *Síndrome de anemia megaloblástica con proteinuria (IMERSLUND). Intento de una explicación patogénica* por Raúl Corrales, Mireya Bravo, Olga Puatuc y Ana María Doppe en: *Revista Chilena de Pediatría*, Santiago de Chile 1991, Vol. 52, No. 2, pp 132-139.

J. PELAGRA: MAL DE LA ROSA

Incide en mujeres y varones viejos, que apenas se preocupan de su dieta y comen rutinariamente sólo sopas, vegetales, té, pan y nunca carne ni huevos.

Síntomas

Los síntomas son de tres clases. Lo más destacado son las modificaciones cutáneas en las partes expuestas a la acción de la luz (cuello rosado manos con el dorso áspero y rojizo), apareciendo tan sólo en la primavera, verano o en otoño, nunca durante el invierno. en segundo término el síndrome gastrointestinal y, por último, los trastornos del sistema nervioso y psíquicos.

Los síntomas esenciales del síndrome tienen por iniciales tres D (dermitis, diarreas y demencia). La pelagra suele mostrar un comienzo tórpido, con los signos cutáneos, trastornos del estado general, a los cuales pronto se agregan alteraciones del aparato digestivo.

La lengua, con los bordes muy rubicundos, se tumefacta y, a consecuencia del desprendimiento epitelial, se vuelve dolorosa; después se atrofia su mucosa y se vuelve lisa aparecen trastornos dispépticos como inapetencia, con mucha frecuencia aquilia, sensación de plenitud, flutulencia y diarrea, algunas veces con estreñimiento alternante. Estos trastornos, importantísimos para el curso de la pelagra, se asocian a lesiones cutáneas típicas en forma de piel tumefacta, rubicunda, algunas veces vesiculosas, más adelante las zonas afectas de la piel muestran pigmentación ocrácea, descamación e hiperqueratosis con atrofia.

La afección cutánea es simétrica, afectando, sobre todo, el dorso de las manos, frente, dorso nasal, regiones malares, barbilla y en ciertas circunstancias el cuello, así como el dorso del pie en que andan descalzos. Quedan preservadas las palmas de las manos y plantas de los pies y partes cubiertas del cuerpo, las uñas son quebradizas y a veces hay coiloniquia, aparecen síntomas espástico-atáxicos.

Con frecuencia se produce psicosis del tipo de las reacciones exógenas depresivas, terminando en la demencia. Al parecer, los débiles mentales de antemano tienen predisposición a desarrollar la pelagra, se aprecian ciertos trastornos endocrinos. A menudo hay anemia hipocroma, alguna vez de tipo hipercromo.

La pelagra puede inducir, por último, una caquexia grave de término letal. En cuanto a su causa, se comprobó que esta enfermedad incide, ante todo, en los pueblos agrícolas que comen maíz (el maíz carece de ciertos ácidos aminados y, además, es muy pobre en vitamina B2), se ha confirmado que depende, ante todo, de la carencia de las vitaminas del grupo B, y especialmente, de la falta de ácido nicotínico.

En los casos clínicos deben tener una influencia patogénica decisiva los trastornos gastrointestinales, a la par que la alimentación deficiente.

Definición

PELAGRA

Es un síndrome caracterizado por trastornos digestivos, dolores raquídeos debilidad y eritema seguidos de descamación y alteraciones nerviosas. Su causa es la carencia de ácido nicotínico o niacina.

Las alteraciones orales de la pelagra consisten en una grave glositis, gingivitis y estomatitis. Aparecen en una fase precoz del curso de la enfermedad y pueden constituir la principal manifestación del paciente. Las alteraciones orales más características se presentan en la lengua. La descamación de las papilas linguales da origen a la llamada lengua calva.

Al principio, sólo resultan afectados la punta y los bordes. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, toda la lengua puede resultar enrojecida y tumefacta. A lo largo de los bordes de la lengua se observan indentaciones producidas por los dientes debidas a la tumefacción, se produce una descamación generalizada del dorso de la lengua, que se vuelve seca y de aspecto rojo musculoso.

Las papilas se atrofan y se necrosan. En el tejido necrótico puede sobreañadirse una infección moniliaica o de Vincent secundaria, que conduce a la formación de una saburra blanquecina y espesa en la lengua. La lengua se vuelve extremadamente sensible, presentando dolor al comer o al beber.

La gingivitis y la estomatitis de la pelagra se caracterizan por la presencia de encías, mucosa bucal, labios y suelo de la boca enrojecidos y ulcerados. Las encías sangran fácilmente y los labios están enrojecidos y agrietados. Toda la boca parece una llaga y existe a menudo una infección de Vincent sobreañadida.

Diagnóstico

Si el síndrome está plenamente desarrollado es fácil, pero en el período inicial de la pelagra, cuando todavía no se produce la dermatitis. Las lesiones cutáneas de tipo fotosensible y su coexistencia con porfirina que cede prontamente al administrar ácido nicotínico o su amida, poseen considerable valor diagnóstico.

Terapéutica

Es eficaz la amida del ácido nicotínico o niacina, aportada una semana a la dosis de 0.1 a 0,2 g. diarios, por vía subcutánea o intramuscular, siendo menos eficaz ingerida de 1 a 3 comprimidos al día. También es eficaz la levadura medicinal, una cucharadita, 5 veces diarias, se recomendarán los preparados hepáticos (Compolón, Reticulogén), son convenientes el ácido clorhídrico y los enzimas pancreáticos. Son alimentos ricos en principios antipelagrosos el hígado, los pescados, yema de huevo, además de las lechugas, tomates, colinabo, betarraga. Las zonas cutáneas enfermas se han de preservar de la luz intensa.

POTASIO

HIPERPOTASEMIA

K. ENFERMEDAD DE ADDISON

Concepto. La enfermedad de Addison se debe a la hipofunción primaria crónica de las cortezas suprarrenales. Esta enfermedad no es frecuente (un caso por 200 000 habitantes). Se observa sobre todo en la edad media de la vida, pero la hemos visto en la infancia escolar.

Etiología y anatomía patológica

Las dos causas más corrientes de la afección son la tuberculosis suprarrenal masiva en ambas glándulas y la atrofia primitiva de ellas. Actualmente es más frecuente la atrofia, sobre todo en los países más avanzados, en los que la tuberculosis se va erradicando. Entre las causas más raras, que en conjunto son responsables de menos del 5 % de casos, cabe incluir: la amiloidosis, la sífilis, diversas micosis (histoplasmosis, tortulosis, etc. metástasis cancerosas, hemorragias suprarrenales masivas por anticoagulantes dicumarínicos la hemocromatosis y embolias arteriales.

Se han descrito casos familiares y otros asociados a lesiones del sistema nervioso. El proceso tuberculoso suele coexistir, más que con grandes lesiones de tuberculosis pulmonar, con antiguas diseminaciones hematógenas de asiento urogenital, óseo o pleural, que pueden permanecer del todo latentes. Para que la afección desarrolle manifestaciones clínicas evidentes, el proceso debe haber destruido por lo menos el 90 % del tejido suprarrenal. La enfermedad se asocia, a veces, a otras autoinmunes, como tiroiditis, hipoparatiroidismo idiopático, insuficiencia gonadal (ovárica o testicular), diabetes mellitus y anemia perniciosa.

Cuadro clínico

Su síntoma principal es una debilidad muscular progresiva (adinamia), que se manifiesta por producir fácilmente gran fatiga física, sobre todo acusada por la tarde. A ello se agregan apatía intelectual, disminución de la memoria, trastornos digestivos, como eructos, náuseas, falta de apetito: en ocasiones diarrea y, además,

cefalagias y sobre todo ulteriormente, disminución del peso, que no falta nunca, y de la pilosidad axilo-pubiana con aparición de pigmentaciones cutáneas pardas, peculiares y especialmente características de la enfermedad.

La pigmentación se presenta con predilección en las regiones del cuerpo descubiertas (por lo tanto, muy expuestas a la luz, como la cara, el cuello, el dorso de las manos, en partes sometidas a presiones mecánicas como cintura y sobre todo, en las zonas cutáneas fisiológicamente muy pigmentadas, como los pliegues cutáneos de la flexión palmar, los pezones, los órganos genitales y las márgenes del ano; también suelen presentar manchas pigmentadas pardas las mucosas bucal, labial, palatina gingival, lingual y conjuntiva. El pigmento es melánico, carece de hierro y se halla en las capas profundas del cuerpo de Malpighi. La intensidad y la extensión de la superficie pigmentada aumentan durante la enfermedad, por lo cual, en los casos pronunciados, los pacientes tienen aspecto muy bronceado y hasta negroide; en otros casos el aumento de la pigmentación permanece limitado a los puntos citados. No es excepcional la concomitancia de zonas de vitiligo.

Hoy en día está demostrado que la melanodermia obedece a una excesiva secreción adrenohipofisaria de ACTH y de MSH (hormona melanocitoestimulante), al fallar el freno periférico, cual es un nivel plasmático normal de cortisol descendido en el síndrome de Addison.

Un dato constante es la pérdida de peso, cuya intensidad depende del grado y duración del hipocorticismo. Depende de dos factores principales: deshidratación y anorexia. El corazón es pequeño. El electrocardiograma suele mostrar anomalías, tales como disminución de voltaje, prolongación del PR y QT y alteraciones en la repolarización. La tensión arterial se reduce en todos los addisonianos, pero las cifras que se registran dependen de la presión previa al inicio de la enfermedad. En individuos previamente normotensos, es habitual encontrar las sistólicas de 80 mm y aun inferiores. Pero si el paciente era hipertenso su cuadro addisoniano puede cursar con normotensión sistólica. Es muy constante la reducción de la presión diferencial.

El aparato digestivo no se altera únicamente en las crisis addisonianas agudas, sino también en la forma crónica de la enfermedad. Hay hipoaclorhidria, con disminución de la motilidad gastrointestinal y frecuente diarrea, en ocasiones estatorreica.

Con frecuencia los enfermos sufren lipotimias y ataques sincopales. También refieren crisis hipoglucémicas, sobre todo en ayunas o 2-3 horas tras comidas ricas en hidrocarburos, en forma de debilidad, sensación de hambre, sudoración, temblor e incluso pérdida de conocimiento con o sin convulsiones. El sistema neuropsíquico se altera, apareciendo nerviosismo, irritabilidad, negativismo y alteraciones electroencefalográficas: lentificación del ritmo alfa y dismetabolismo generalizado.

La función genital se conserva bastante bien durante mucho tiempo, al revés de lo que acontece en el hipocorticismo secundario a la insuficiencia hipofisaria. Con todo es típica la caída del vello corporal, particularmente en las mujeres, que suelen mostrar las axilas totalmente despobladas. En las fases avanzadas se registra además, amenorrea e impotencia.

El exámen hematológico descubre habitualmente una moderada anemia normocrómica compensada por la hemoconcentración. Excepcionalmente, la afección se asocia con una anemia perniciosa, con autoanticuerpos dirigidos contra las suprarrenales y mucosa gástrica. Hay leucopenia con neutropenia, linfocitosis relativa y tendencia a eosinofilia absoluta.

Otros datos comprenden una tendencia a la hipoglucemia -que se exagera tras el ayuno- hipocolesterinemia y normoproteinemia, que desciende tras rehidratación.

Radiología

Puede revelar la existencia de calcificaciones suprarrenales que, a veces, remedian la forma de la glándula y se localizan a nivel de la primera vértebra lumbar, aproximadamente. Aunque el proceso responsable de las mismas suele ser la tuberculosis, cabe hallarlas también en histoplasmosis, hemorragias y neoplasias.

Evolución

El curso de la enfermedad, que abandonada a su evolución espontánea puede durar meses y aun años, acaba por acarrear la muerte si no se diagnostica a tiempo y trata adecuadamente. Sin embargo, hay formas evolutivas agudas y agudísimas de las que en estos últimos tiempos también se han observado casos aislados que se han restablecido por medio del tratamiento sustitutivo intenso y el cuidado del equilibrio hidroelectrolítico. La terapéutica sustituida de que hoy día disponemos, llevada correctamente ha permitido cambiar totalmente el pronóstico de la

enfermedad. En efecto los addisonianos bien tratados pueden hoy aspirar a una duración media de la vida completamente normal.

No rara vez en las formas crónicas sobrevienen, súbitamente, y en parte por la influencia de factores exteriores (stress), agravaciones peligrosas como hipo, vómitos incoercibles, fuertes dolores abdominales o lumbosabdominales con paresia intestinal, deshidratación y colapso, denominadas crisis addisonianas. En ocasiones sobreviene de repente la muerte, sobre todo a causa de fatiga u operaciones.

Diagnóstico

Diagnóstico del morbo de Addison se funda en la pigmentación y sus localizaciones peculiares y sus localizaciones peculiares, en la astenia muscular e hipotensión. En casos raros aparecen la mayoría de los síntomas citados, pero falta la pigmentación (Addison blanco); sin embargo, la necropsia encuentran en ellos graves lesiones de las glándulas suprarrenales. En todos los casos se explorará la pigmentación de la mucosa bucal, areolas mamarias, genitales y de los surcos palmares. La pigmentación cutánea y aun mucosa sin lesiones patológicas es de frecuente observación en España y Latinoamérica, como carácter racial, que nada tiene de addisoniano.

Para el diagnóstico de laboratorio son suficientes los datos referidos, particularmente las pruebas de estimulación con ACTH. En el diagnóstico diferencial es necesario tener en cuenta diversas pigmentaciones addisoniformes, tales como la del cloasma uterino, que se presenta durante la gestación; el color oscuro de la piel que producen los parásitos (en los vagabundos, aunque, al revés de la addisoniana, se opera especialmente en las partes cubiertas); la melanosia arsenical tras largo uso medicamentoso del arsénico; la melanosia de Riehl, debida, probablemente, a ingesta de sustancias fotosensibles; la argirosia con pigmentación pardogrisea, etc.

En la enfermedad de Basedow, y en la pelagra (véase ésta), se presentan asimismo pigmentaciones cutáneas particulares, que poco difieren de las addisonianas. Hay que tener en cuenta, asimismo, la hemocromatosis; sin embargo, en ella el color cutáneo es más gris como de humo. Entre otras causas de pigmentación cutánea, es preciso mencionar: la racial, ya citada, algunas afecciones digestivas (enteritis regional, colitis ulcerosa, síndrome de Peutz-Jeghers, cirrosis hepática), la acantosis nigricans, la pielonefritis, la tirotoxicosis, la neurofibromatosis, la displasia fibrosa poliostótica con síndrome de Albright, la esclerodermia, etc.

El diagnóstico diferencial entre la hipofunción suprarrenal primaria y la secundaria (por fallo hipofisario) se logra atendiendo: 1) a que la primera es melanodérmica y la segunda pálida; 2) la hipofisaria suele acompañarse de fallo gonadal y tiroidea asociados, y 3) la prueba de la infusión de 25 mg. de ACTH despierta a los 3-5 días un aumento de la excreción urinaria de los 17-hidroxi y 17-cetosteroides en la hipofisarios, que no se opera en los fallos directamente suprarrenales.

La diferenciación entre la forma idiopática y tuberculosa puede establecerse -aparte de por el hallazgo de anticuerpos antipararrenales y otros- atendiendo al echo de que en la primera se conserva intacta la medula suprarrenal, pero no en la segunda. Estimulando la secreción adrenalínica con infusión de 2-deoxiglucosa, aparece una buena eliminación de aquella catecolamina en la forma atrófica, pero no en la tuberculosa.

Manifestaciones Orales

La pigmentación de la mucosa oral en la enfermedad de Addison suele ser un signo precoz y prominente. La mejilla es el lugar más frecuente de esta pigmentación, pero puede encontrarse en las encías, paladar y lengua. Puesto que la enfermedad, si se deja sin tratar, origina una extrema

debilidad, la higiene oral es imposible de mantener y por lo tanto, se desarrolla rápidamente una caries desenfundada. No es infrecuente que exista xerostomía. La cirugía dental debe efectuarse únicamente en pacientes hospitalizados y adecuadamente controlados.

Tratamiento

La terapéutica puede ser de tres tipos:

Tratamiento dietético. Hoy día la terapéutica dietética de la enfermedad de Addison (con aporte abundante de hidratos de carbono y cal, y reducción del potasio) ocupa un lugar secundario frente a la más práctica, consistente en la aportación de las hormonas de que carece el paciente.

En conjunto, cuando la terapia sustitutiva es correcta, el régimen alimenticio del addisoniano será normal.

Terapia Sustitutiva

Lo más importante en un addisoniano es instaurar una terapéutica sustitutiva, administrándole las hormonas que sus glándulas suprarrenales han dejado de secretar. Este tipo de tratamiento ha evolucionado de una manera notable en el transcurso de las últimas décadas, experimentando numerosas e importantes mejoras, a medida que se han ido descubriendo nuevos preparados hormonales. La terapéutica sustitutiva puede realizarse de diversas maneras: a) únicamente con la DOCA; b) con cortisona sola; c) asociando ambas hormonas; y d) con otras hormonas y sustancias afines.

Terapéutica Etiológica

En todos aquellos casos en que se sospecha la etiología tuberculosa no deberá olvidarse el tratamiento etiológico antituberculoso, es decir, la aportación continuada durante varios meses de una combinación de tuberculostáticos: etambutol, rifampicina, isoniazida y estreptomina. Si existen indicios de que pueda aún realizarse cierta regeneración de tejido cortical (por ejemplo, en casos de insuficiencias incompletas), es preferible no añadir más cortisona de la estrictamente imprescindible, ya que inhibe la secreción hipofisaria de la ACTH, dificultando así la estimulación trófica de restos corticosuprarrenales.

SINTOMAS HIPOGLICEMICOS EN LA ENFERMEDAD DE ADDISON¹⁰⁴

CASO CLINICO

Paciente de 13 años de sexo masculino. Antecedentes de prematuridad y recambio sanguíneo por hiperbilirrubinemia secundaria a incompatibilidad Rh. Se hospitaliza por presentar debilidad, vómitos frecuentes, progresivo compromiso de conciencia, sin llegar al coma. Un año antes de la admisión había iniciado cambios progresivos de carácter, con apatía y disminución del rendimiento escolar.

¹⁰⁴ Síntomas hipoglucémicos en la enfermedad de Addison, por Carlos Mesa, E. Rapel, Bárbara A. Sotomayor, M. Alzate, H. Cu. *Revista chilena de pediatría*, Santiago de Chile, 1992, Vol. 63, No. 6, pp. 575 y 576.

Dos meses antes de su ingreso, se le practicó una circuncisión y orquipexia por criptorquidea derecha, pocos días después se rehospitalizó por compromiso de conciencia, deposiciones líquidas, fiebre y glicemia en ayunas de 46 mg%, lo que se interpretó como una enfermedad de etiología probablemente viral. Sin embargo, como continuaba con compromiso de conciencia, se solicitó un EEG que reveló un foco temporal por lo que se inició tratamiento con fenitoína. Tomografía computarizada de cabeza normal. Al examen físico destacaba enflaquecimiento, deshidratación, alteraciones del tono muscular variando de hipotonía a hipertonia, conciencia alterada en grado variable, nistagmus bilateral, hipotermia. Pr. Arterial de 80/40 mm Hg., ruidos cardíacos apagados. Piel morena, con cicatriz pigmentada, persistencia del bronceado solar y melano plaquias, adenopatía cervical derecha, dura, móvil de 4 x 8 cms.

Exámenes de laboratorio: LCR; Transaminasas; Radiografía de abdomen simple; silla turca y edad ósea; Fondo de ojo y camimetría; T₃, T₄, FSH, LH; HGH y Astrup normales. Hemocultivos, urocultivos, cultivo de LCR, cultivo de Kch y baciloscopias negativas. Glicemia: 19 mg%; Na: 123 meq/lit K: 5.0 meq/lit, Cortisol plasmático: 5,3 ug/dl (N: 15.2 + 2 DS ug/dl). Cortisol post prueba de ACTH: 5.3 ug/dl (N: 20 ug/dl) PPD: 10 mm.; VHS: 27 mm/h; EEG: Compatible con encefalopatía hipoglicémica; la radiografía de tórax demostró un corazón en gota. Fenitoína sérica de 28.5 ug/cc (N: 10-20 ug/cc). Con estos antecedentes, se diagnosticó enfermedad de Addison descompensada probablemente por una adenitis infecciosa cervical, siendo tratado con cloxacilina 100 mg/kg/día por 10 días; Cortisona 50 ug/día y HIN profiláctico por 6 meses. El paciente experimentó una espectacular mejoría, recuperando su rendimiento escolar, relaciones interpersonales y déficit de peso corporal. Por presentar una excreción aumentada de 17-OH corticoesteroides, de 7.2 mg/mg/día, con lo cual se obtuvo normalización de los 17OH-corticoesteroides y del ritmo de crecimiento.

POTASIO

L. SÍNDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing lo origina un aumento en la producción de glucocorticoides suprarrenales. El síndrome de presentación *natural* es un raro trastorno en los niños así como en los adultos. Sin embargo similares signos y síntomas, tales como el *aspecto cushinguido*, consecutivos al uso o abuso del cortisol y de fármacos afines no son en forma alguna infrecuentes.

Anatomía patológica

Cushing descubrió en sus primeros enfermos (1932) un adenoma pequeño del lóbulo hipofisario anterior, integrado por abundantes células basófilas, pero más adelante se comprobó su inconsistencia. En cambio, lo que casi siempre se halla es una hipertrofia e hialinización de las células basófilas de la hipófisis, con frecuente vacuolización hialina-mucóide, PAS positiva, de su protoplasma (células llamadas de Crooke). Con todo, estas células no son específicas, pues también se hallan en síndromes adrenogenitales y en individuos normales tratados con cortisona. Serían, pues más efecto que causa del síndrome de Cushing.

Cuadro clínico

Sus manifestaciones principales consisten en obesidad facial (cara de luna llena), de la nuca y del tronco, pero no de las extremidades, que se mantienen gráciles, además se observan estrias cutáneas, rojoazuladas típicas, producidas por la atrofia de la piel, en la pared abdominal y, además, en las caderas, los brazos, hombros y cuello. La piel se atrofia, se vuelve apergamínada, dejando transparentar las vénulas. Es rojiza en los extremos, apreciándose, sobre todo, acrocianosis atrófica en codos y rodillas. Hay, además, osteoporosis, principalmente en la columna vertebral (a menudo constituyéndose vértebras calciformes o como de pescado) y en las costillas, dolores osteóscopos con propensión a las fracturas espontáneas y a la cifosis; hipertensión arterial con hipertrofia cardíaca; poliglobulia, hipercolesterinemia, glucosuria y trastornos sexuales (impotencia, amenorrea) por hipogonadismo esteroide inhibitor. Algunas veces hay tendencia hemorrágica (piel, fosas nasales, órganos genitales, pulmones).

El proceso comienza por astenia intensa, que contrasta con el aspecto facial regordete y el *buen color* rojizo, que erróneamente inducen a creer que exista una buena salud.

Los dolores óseos son motivo frecuente de la consulta, aparte de la llamativa deformación de la cara, que se hace congestiva y que por lo aparentemente hinchada alarma a muchas enfermas, en general dísticas y abatidas. La poliuria y polidipsia diabéticas son corrientes (diabetes esteroide en 15 % de los casos).

Hay atrofia y poca fuerza muscular, pues la neoglicogenia esteroidea finde las proteínas para formar con ellas glicógeno y grasa. Puestos en cuclillas, no pueden enderezar las piernas y ponerse en pie por falta de fuerza cuadricepsital (miopatía cortisóica). Es muy típica la pequeña giba de grasa que ofrecen al comienzo de la columna dorsal (giba de búfalo o morrillo).

En las mujeres se presenta a veces hirsutismo, es decir, hipertrichosis parecida a la que produce los tumores corticosuprarrenales. En general la piel es fina y brillante. Estos pacientes fallecen al cabo de unos 5 años después de los primeros síntomas y por depauperación lenta y con gran frecuencia por fracturas vertebrales mielocompresivas debidas a la osteoporosis, insuficiencia cardíaca consecutiva a la hipertonia, accidentes vasculares, emaciación, además de por infecciones

intercurrentes, a las cuales están muy predispuestos. No se producen mejorías ni curaciones espontáneas.

Diagnóstico diferencial etiológico

Una vez establecido el diagnóstico de síndrome de Cushing, conviene precisar en lo posible su causa.

Manifestaciones orales

El crecimiento y desarrollo, incluyendo la edad esquelética y dental, están retrasados en el síndrome de Cushing prolongado así como en el tipo yatrogénico. La presencia de osteoporosis, aunque casi siempre presente en la columna vertebral, sólo en raras ocasiones ha sido observada en las mandíbulas.

No se han observado graves alteraciones periodontales en niños afectados de síndrome de Cushing ni del tipo yatrogénico de la enfermedad, pero puede observarse cierta hipertrofia gingival.

Tratamiento

En caso de tumor hipofisario se procederá a la hipofisectomía la radioterapia pituitaria profunda a grandes dosis también se puede indicar, o mejor aún, la colocación mediante técnicas estereotáxicas.

De existir un tumor suprarrenal se extirpará prosiguiendo después con una terapia cortical sustitutiva, pues la glándula restante suele estar atrófica. En la hiperplasias bilaterales se combinarán la irradiación hipofisaria con la suprarrenalectomía subtotal (9/10 de ambas glándulas) o la total.

La subtotal tiene la desventaja de que puede ir seguida de recidivas, mientras que la total posee la de convertir al paciente de cushingiano en Addisoniano las dosis sustitutivas de corticoides en los primeros días postoperatorios de estos enfermos serán superiores a las acostumbradas en cirugía suprarrenal, puesto que el organismo de los cushingianos está habituado a grandes cantidades de dichas hormonas. Serán 300 mg de cortisona el día de la intervención, 200 mg el siguiente y después 150 mg y 100 mg el 4o. y 5o. prosiguiendo con 75 mg durante una semana. La dosis de sostén una vez recuperado el paciente será de 50 a 60 mg diarios de cortisona.

SÍNDROME DE CUSHING Y EMBARAZO¹⁰⁵

Se presenta el caso de una paciente de 24 años, la cual en el curso del tercer mes de su quinta gestación, desarrolla síntomas claros de síndrome de Cushing. En dicho embarazo las pruebas funcionales, sugieren hiperfunción cortical. En el octavo mes del embarazo, se desencadena un trabajo de parto espontáneo, obteniéndose después del mismo, un mortinato.

Tres meses después se reevalúa la paciente, confirmándose presunción diagnóstico previo. En el acto quirúrgico se extirpan ambas adrenales encontrándose en la del lado derecho un

¹⁰⁵ *Síndrome de Cushing y embarazo* por Ignacio Zubillaga y otros en *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela* Caracas, Venezuela 1991, Vol 41, No 1, pp 55-60

adenoma. La evolución posterior con terapia sustitutiva es satisfactoria, encontrándose en la actualidad, en buenas condiciones y nuevamente embarazada, obteniéndose después de un parto normal un niño en buenas condiciones.

Se hace referencia a este caso, no solamente por la baja incidencia de la asociación del síndrome de Cushing y embarazo, sino también por ser el primer caso publicado en el país. Tenemos conocimiento de otro caso similar al nuestro, aún no publicado.

PATOLOGÍAS POR DÉFICIT DE HIERRO

M. ANEMIAS HIPOCROMICAS FERROPÉNICAS

Generalidades. Son las anemias más frecuentes. Cuando las reservas de hierro del organismo descienden hasta niveles que no hacen posible una eritropoyesis normal, aparece una anemia ferropénica caracterizada por la hipocromia y microcitosis de los hematíes, el descenso de la sideremia y aumento de la transferrina con caída del índice de saturación, y la ausencia de depósitos de hierro en la médula ósea.

Etiología

Causas de ferropenia por orden de importancia:

a) Las hemorragias crónicas constituyen la causa más frecuente de anemia ferropénica. De ellas, las hipermenorreas o metrorragias por patología uterina son la causa más común. También, el sangrado digestivo por úlcus, hernia de hiatus, esofagitis, diverticulosis, gastritis erosiva por ingesta de salicílicos, neplasias silentes de ciego, ampollomas o de otra localización. Las hemorragias pequeñas pero repetidas, por hemorroides son responsables de gran número de anemias ferropénicas, así como las epistaxis iterativas y hematurias crónicas.

El anquilostoma duodenal o necator, y rara vez las lamblías, causan anemias crónicas por hemorragias que dependen de las erosiones que ocasiona el parásito en la mucosa intestinal. En pocos casos, la única causa plausible de anemia ferropénica es la ingesta diaria durante años de salicilatos en gran cantidad.

b) Por aumento exagerado de las necesidades de hierro, como ocurre en el embarazo, durante la lactancia y fases de crecimiento. El embarazo y lactancia comportan un elevado gasto férrico (entre 0.5 y 1 g.) por lo que en las mujeres embarazadas y multiparas es muy frecuente la anemia si no reciben suplementos de hierro.

c) Trastornos de la absorción; no son causa muy frecuente de ferropenia salva en casos de gastrectomía o malabsorción intestinal por esprué.

d) Por dietas pobres en hierro: debido a que en condiciones normales la ingesta de sólo 1 o 2 mg. de hierro al día bastan para satisfacer las necesidades del organismo, la anemia ferropénica por déficit de ingesta es muy rara. Puede darse en niños, sobre todo prematuros, alimentados durante largo tiempo con dietas inadecuadas a base tan sólo de leche y que no reciben hierro.

Con mucha frecuencia se suman diversas causas en el origen de las anemias ferropénicas, como ocurre, por ejemplo, en las mujeres con hipermenorreas consideradas triviales, múltiples embarazos y que amamantan durante largo tiempo a sus hijos.

Como causa de anemia ferropénica raras o que pueden pasar fácilmente inadvertidas debemos mencionar las frecuentes donaciones de sangre (más de tres o cuatro veces al año) y las extracciones repetidas con fines analíticas en el curso de ingresos hospitalarios prolongados. También hay que recordar la posibilidad de hemorragias pulmonares con poca traducción clínica, como puede ocurrir en la hemosiderosis pulmonar idiopática y síndrome de Goodpasture y la hemosiderinuria mantenida, que, como en el caso de la hemoglobiuria paroxística nocturna o hemólisis mecánicas por prótesis valvulares, puede añadir un matiz ferropénico a anemias hemolíticas, normalmente hipersiderémicas.

Cuadro Clínico

En las anemias ferropénicas la sintomatología puede ser escasa o nula, ya que las funciones vitales suelen adaptarse bien al descenso gradual de la hemoglobina. La astenia, disnea de esfuerzo, cefaleas opresivas, parestesias, irritabilidad, acúfenos, palpitaciones y tendencia a las lipotimias son las quejas más frecuentes. En los estados de ferropenia avanzados puede haber quemazón lingual por glositis, rágades bucales y disfagia debido a la aparición de anillos membranosos en el tercio superior del esófago.

La tríada de glositis, disfagia y rágades bucales constituye el síndrome de Plummer-Vinson, la ferropenia podría causar un apetito anormal para el hielo (pagofagia) o para la tierra (geofagia), puede ocasionar flatulencia, anorexia, molestias digestivas vagas, malabsorción, y, tal vez, exacerbación de menorragias, lo que aumentaría la ferropenia creando un círculo vicioso. La exploración muestra palidez cutaneomucosa.

En los casos severos, rágades bucales con lengua depapilada y encendida, uñas quebradizas y aplanadas, cuando no cóncavas (coiloniquia), cabello frágil y sin brillo, e incluso soplos cardíacos de tipo funcional con cardiomegalia. En un 10 % de los casos se palpan uno o dos traveses de bazo.

Manifestaciones orales

Es frecuente la palidez de la mucosa oral. La incidencia de queilosis angular y lesiones de la lengua. La lengua está pálida y puede presentar atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa, especialmente en la punta y los bordes.

Al microscopio se observa que en algunas zonas de aparente atrofia completa existen papilas pero de forma aplanada, el paciente puede tener una hipersensibilidad o una sensación de quemazón en la lengua al ingerir comidas calientes o especiadas. Las lesiones de la lengua no son específicas y pueden confundirse con las de la anemia macrocítica.

Es frecuente que la mucosa lingual sea atrófica en el síndrome de Sjogén, pero la artritis permitirá diferenciarlo de la anemia ferropénica. La disfagia asociada a la anemia ferropénica constituye el síndrome de Plummer-Vinson o de Patterson-Kelly, se debe habitualmente a espasmos esofágicos, aun cuando en ocasiones puede demostrarse radiológicamente la existencia de una estenosis. Se acepta generalmente que el síndrome se debe de modo primario a carencia de hierro. En las zonas de atrofia de la mucosa se desarrollan ocasionalmente alteraciones leucoplásticas y carenomatosas, hay relación entre anemia ferropénica, disfagia y carcinoma del conducto alimentario alto.

Diagnóstico

En la génesis de las anemias ferropénicas se pasa por diversas fases: En primer lugar, desaparece el hierro de los depósitos, después descienden la sideremia y el índice de saturación de la transferrina y, por último, surge la anemia, normocromica y normocítica al principio y francamente hipocroma y microcítica después.

Las cifras de hematíes y de hemoglobina se hallan bajas, pero lo más característico es la intensa hipocromía y microcitosis. La sideremia es muy baja, del orden de los 20-40 microgramos por 100 ml.

En vez de los 80-120 normales. La transferrina se sitúa por encima de los 400 microgramos, mientras que el índice de saturación de la transferrina desciende por debajo del 16 %. Los

reticulocitos son normales. La resistencia osmótica de los hematíes aumenta ligeramente, debido al descenso de la hemoglobina. Las plaquetas son normales, aunque se han descrito casos de trombopenia y trombocitosis. El examen de la médula ósea muestra un aumento de la serie roja y, lo que es más definitivo, la ausencia de sideroblastos y de depósitos de hierro reticular cuando se practica una tinción para el hierro.

La anemia ferropénica no es un diagnóstico, sino el signo de una enfermedad o trastorno, que es preciso diagnosticar y tratar convenientemente. La causa más frecuente de anemia ferropénica en los adultos es el sangrado de origen ginecológico o digestivo. Una vez establecido el diagnóstico de anemia ferropénica se procederá, por medio de un interrogatorio paciente y las exploraciones complementarias necesarias, a averiguar su causa, sin lo cual el diagnóstico deberá considerarse incompleto.

Tratamiento

Consiste en: 1) tratar la causa de la ferropenia y 2) administrar hierro. Sobre la causa de la ferropenia el tratamiento dependerá de cuál sea ésta.

La administración de hierro es el único tratamiento de la anemia ferropénica propiamente dicha. Ningún otro medicamento puede sustituirlo ni mejorar su eficacia. No tiene sentido, por tanto, añadir a la medicación tónicos, polivitamínicos u otros preparados *reconstituyentes*. Además, la administración de hierro y la respuesta terapéutica al mismo constituye también una prueba diagnóstica, que puede enmascarse si se emplean otros medicamentos.

El hierro puede administrarse por la boca, vía intramuscular o endovenosa. La vía de elección es oral, y de los preparados existentes en el mercado las sales de hierro (Ferronicum, Ferro-Semar, Fersamal (r)). La dosis a administrar es de 200 mg. al día (3-4 tabletas). Si se empieza por tomar una sola tableta y se aumenta la dosis progresivamente, las intolerancias son poco frecuentes. En ocasiones, las náuseas, vómitos, dolores abdominales o diarreas obligan a suspender el tratamiento temporal o definitivamente.

La administración de hierro, para que resulte eficaz y se rellenen los depósitos de hierro, deberá prolongarse por espacio de varios meses, en general de cuatro a seis, aunque sus efectos beneficiosos se dejan sentir desde los primeros días. La elevación de los reticulocitos acontece entre los 5 y 10 días de iniciada la medicación. Si la anemia no se resuelve, deberán descartarse las siguientes posibilidades:

- 1) que el paciente no haya tomado el medicamento de la forma prescrita;
- 2) que continúen las pérdidas de hierro;
- 3) que el fármaco o dosis administrada no sean los correctos;
- 4) que exista una enfermedad intercurrente, y
- 5) que el enfermo tenga malabsorción. Si esas posibilidades se descartan se impone

reconsiderar el diagnóstico, ya que lo más probable es que la anemia no sea de naturaleza ferropénica.

En casos de intolerancia al hierro por vía oral, puede administrarse por vía parenteral. Los preparados existentes de hierro-dextrano (Imferon (r)) o hierro-sorbitol (Yectofler (r)) contienen 50 miligramos de hierro por ml. La cantidad total de hierro a administrar se calcula mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Hb normal (g/dl)} - \text{Hb del paciente (g/dl)} \times 0.255}{\text{a administrar, en gramos.}}$$

A fin de que el líquido inyectado no refluya y pigmente la piel, es conveniente desplazar la piel en sentido lateral antes de la inyección, de forma que no coincidan el orificio cutáneo y el muscular (inyección en bayoneta), hay casos graves efectos secundarios tras la administración parenteral del hierro.

Como reacciones febriles, artomias, cefaleas, exantemas, adenopatias e incluso shock anafiláctico, es aconsejable antes de iniciar el tratamiento dar una pequeña dosis de prueba. La administración endovenosa de hierro se utiliza rara vez, reservándose para aquellos sujetos emaciados y caquéticos, sin masa musculares, que no pueden recibir la medicación por vía oral o intramuscular.

DEFICIENCIA DE LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD.

N. ENFERMEDAD DE TANGIER

La enfermedad de Tangier se caracteriza por una ausencia casi completa de lipoproteínas plasmáticas de alta densidad y una composición anormal de las lipoproteínas de baja densidad, valores de colesterol plasmático por debajo de 120 mg. por 100 centímetros cúbicos, reducción de los fosfolípidos y triglicéridos normales a elevados. Los ésteres del colesterol se acumulan en grandes cantidades en las células espumosas, sobre todo en las células reticuloendoteliales.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad parecen ser secundarias a la deposición de ésteres de colesterol en los tejidos. Clínicamente los pacientes presentan un claro agrandamiento de las amígdalas y una coloración diagnóstica naranja a gris amarillenta de la mucosa tonsilar, faríngea y rectal, puede haber agrandamiento de los ganglios linfáticos, timo, bazo e hígado, una infiltración corneal finamente granular y un exantema cutáneo maculopapuloso. La enfermedad progresa muy lentamente con ligero o ningún efecto en el crecimiento o la nutrición, pero afecta al sistema nervioso periférico. La pérdida del sentido del color y de la temperatura y la atrofia y debilidad muscular progresiva son rasgos observados en algunos casos. Los músculos faciales resultan relativamente respetados, pero los músculos encargados del cierre de los párpados son muy débiles.

Histológicamente, las amígdalas, bazo, hígado, mucosa rectal y medula ósea evidencian acumulaciones de células espumosas. Las acumulaciones focales de células reticuloendoteliales llenas de lípidos y las acumulaciones diseminadas de cristales de colesterol son encontrados en la pulpa esplénica. En la mucosa rectal, hay acumulaciones de grandes células cargadas de lípidos y están distribuidas por debajo de la mucosa muscular. No se han observado infiltrados inflamatorios o alteraciones granulomatosas en ningún tejido. Esto parece diferenciar las células espumosas en la enfermedad de Tangier de las del granuloma eosinófilo que también contiene ésteres de colesterol.

Los nervios periféricos muestran un aumento de los haces clágenos perineurales y una pérdida de las vainas mielínicas y de los axones. Estas zonas de nervios periféricos degenerados están rodeadas de células que contienen lípidos, dando una reacción positiva al colorante escarlata R. Mediante análisis químico, el lípido almacenado parece estar constituido por ésteres de colesterol. Los valores de colesterol por debajo de 100 mg/100 cm cúbicos en el plasma deben hacernos sospechar en una enfermedad de Tangier. Los fosfolípidos están reducidos y los triglicéridos son normales o están elevados. Los padres de pacientes con la enfermedad presentan unos valores subnormales de lipoproteínas de alta densidad menores que las personas de control.

DEFICIENCIA DE LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD.

N. ENFERMEDAD DE TANGIER

La enfermedad de Tangier se caracteriza por una ausencia casi completa de lipoproteínas plasmáticas de alta densidad y una composición anormal de las lipoproteínas de baja densidad, valores de colesterol plasmático por debajo de 120 mg. por 100 centímetros cúbicos, reducción de los fosfolípidos y triglicéridos normales a elevados. Los ésteres del colesterol se acumulan en grandes cantidades en las células espumosas, sobre todo en las células reticuloendoteliales.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad parecen ser secundarias a la deposición de ésteres de colesterol en los tejidos. Clínicamente los pacientes presentan un claro agrandamiento de las amígdalas y una coloración diagnóstica naranja a gris amarillenta de la mucosa tonsilar, faríngea y rectal, puede haber agrandamiento de los ganglios linfáticos, timo, bazo e hígado, una infiltración corneal finamente granular y un exantema cutáneo maculopapuloso. La enfermedad progresa muy lentamente con ligero o ningún efecto en el crecimiento o la nutrición, pero afecta al sistema nervioso periférico. La pérdida del sentido del color y de la temperatura y la atrofia y debilidad muscular progresiva son rasgos observados en algunos casos. Los músculos faciales resultan relativamente respetados, pero los músculos encargados del cierre de los párpados son muy débiles.

Histológicamente, las amígdalas, bazo, hígado, mucosa rectal y medula ósea evidencian acumulaciones de células espumosas. Las acumulaciones focales de células reticuloendoteliales llenas de lípidos y las acumulaciones diseminadas de cristales de colesterol son encontrados en la pulpa esplénica. En la mucosa rectal, hay acumulaciones de grandes células cargadas de lípidos y están distribuidas por debajo de la mucosa muscular. No se han observado infiltrados inflamatorios o alteraciones granulomatosas en ningún tejido. Esto parece diferenciar las células espumosas en la enfermedad de Tangier de las del granuloma eosinófilo que también contiene ésteres de colesterol.

Los nervios periféricos muestran un aumento de los haces efágenos perineurales y una pérdida de las vainas mielínicas y de los axones. Estas zonas de nervios periféricos degenerados están rodeadas de células que contienen lípidos, dando una reacción positiva al colorante escarlata R. Mediante análisis químico, el lípido almacenado parece estar constituido por ésteres de colesterol. Los valores de colesterol por debajo de 100 mg/100 cm cúbicos en el plasma deben hacernos sospechar en una enfermedad de Tangier. Los fosfolípidos están reducidos y los triglicéridos son normales o están elevados. Los padres de pacientes con la enfermedad presentan unos valores subnormales de lipoproteínas de alta densidad menores que las personas de control.

SIALADENOSIS DE LA CARENCIA PROTEICA.

N. ENFERMEDAD DE KWASHIORKOF

En la población mal alimentada se produce tumefacción de las parótidas, así como de las submaxilares y lagrimales. Dichas tumefacciones pueden ser consecuencia de carencias nutricionales cualitativas, especialmente carencias prolongadas, ocurre en cautiverio como en las cárceles, en pacientes con trastornos mentales y, sobre todo, en las regiones tropicales y subtropicales que padecen hambre latente. Los niños son mucho más propensos a ello que los adultos.

La patogénesis del Kwashiorkof, la carencia de proteínas y aminoácidos. La carencia proteica da lugar a un trastorno de la función enzimática.

Características clínicas

Entre los síntomas principales figuran la pérdida de peso, retraso del crecimiento, además generalizado, en el peritoneo, agotamiento psíquico. Aparecen infecciones recidivantes en forma de bronquitis, otitis media e infecciones urogenitales, y con menor frecuencia trastornos cutáneos, pérdida del cabello, trastornos hepáticos y síntomas de carencias vitamínicas. El cuadro clínico varía de uno a otro paciente, según que el trastorno afecte, además de metabolismo proteico, al metabolismo mineral y lipídico, a la distribución del agua o al equilibrio ácido-básico. Sin embargo, el término *Kwashiorkof* se ha convertido en una denominación colectiva familiar para todos los tipos en los que domina la carencia proteica. La exploración funcional de ambas glándulas parótidas descubre una hiposialia de grado variable. Se observa sialorrea. El contenido en amilasa disminuye y se observa un aumento de la actividad amilásica. Los conductos salivales principales presentan una distonía regular. Ramificaciones terminales ofrecen una imagen normal.

PATOLOGÍA POR DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS Y CALORÍAS

O. SÍNDROME NOMA

La desnutrición de proteínas y calorías es, el trastorno de la nutrición más difundido en los países subdesarrollados y, está complicada por deficiencias concomitantes de otros nutrientes esenciales. Es una enfermedad de lactantes y niños pequeños, y la frecuencia es máxima entre 1 y 3 años de edad. Los principales factores etiológicos son la mala lactancia, debido a la alimentación deficiente de la madre, y lo inadecuado de la dieta de niños cuya lactación fue suspendida. En esta enfermedad se observan lesiones de mucosa bucal, hay osteoporosis generalizada significativa, y hay manifestaciones de pérdida ósea alveolar, los niños que sufren Kwashiorkor tienen diferencias significativas en sus índices de higiene bucal y presentan mayor patología periodontal al compararlos con niños de edades similares de niveles socioeconómicos más altos.

Son de particular interés la distribución de la gravedad y la edad de determinadas enfermedades bucales en las poblaciones con deficiencia de proteínas y calorías. Es raro ver gingivitis ulceronecrotizante (GUNA) en niños de países desarrollados, pero adquiere diferentes patrones de distribución de edad en las naciones pobres.

Los niños con alimentación insuficiente de proteínas y calorías tienen una frecuencia más alta de GUNA. Esta lesión, conocida como noma, es muy rara en países desarrollados. Se le halla comúnmente en naciones pobres y está estrechamente asociada con las desnutrición y con estados de debilitamiento.

Las pocas veces que el noma aparece en los países desarrollados invariablemente el paciente tiene carencias nutricionales. De esta manera, el noma, esencialmente una enfermedad socioeconómica, representa un resultado natural del sinergismo entre desnutrición e infección.

Mecanismos de la desnutrición de proteínas y calorías en los tejidos bucales.

En la desnutrición de proteínas y calorías, son características las lesiones de órganos de rápida renovación celular y alto recambio de proteínas. El colágeno del tejido conectivo, especialmente la fracción soluble, también es susceptible a la carencia de proteína. En vista de la presencia constante de factores etiológicos en la enfermedad periodontal, se cree que el periodonto existe en un estado de continua cicatrización y reparación de heridas. Las heridas gingivales cicatrizan con rapidez en comparación con heridas en otra parte del cuerpo. La herida en cicatrización presenta un cuadro de renovación rápida de células, colágeno y mucopolisacáridos. Por ello este proceso susceptible a la deficiencia de nutrientes esenciales

La deficiencia de proteínas de la dieta de determinados aminoácidos esenciales produce disminución de la resistencia a la tracción de heridas correspondiente a disminución de la cantidad de fibroblastos y colágeno que se forman en las heridas. La desnutrición de proteínas y calorías también altera el equilibrio endocrino normal esto afecta a la salud del periodonto. En efecto, la desnutrición de proteínas y calorías produce "estres" que sobrepasa los mecanismos de control normales, de modo que la síntesis de cortisol permanece alta frente a niveles altos de cortisol en el plasma. Además hay un trastorno en la tolerancia de la glucosa y la sensibilidad a la insulina.

Ante serie de complejas alteraciones estructurales y funcionales del sistema endocrino hay que valorar las posibles consecuencias de la desnutrición prolongada de proteínas y calorías en la salud del periodonto. La disminución de la mitosis también se produce en el epitelio gingival de personas desnutridas expuestas a niveles altos de esteroides circulantes. Respecto al tejido conectivo, los corticoesteroides aminoran la cantidad de colágeno mediante el retardo de su

síntesis. Los niveles altos de suprarrenocorticosteroides disminuyen la síntesis de ácido hialurónico, condroitín sulfatos, y otros componentes de la sustancia fundamental.

En la presencia de GUNA en personas con "estrés". Hay aumento del nivel de 17-hidrocorticosteroides en pacientes que sufren lesiones periodontales. La alteración de la función endocrina pancreática que se produce en la desnutrición de proteínas también podría afectar a la integridad estructural del periodonto. Hay estudios que indican que los diabéticos controlados manifiestan mayor pérdida de estructura periodontal que no diabéticos comparables.

P. CONCENTRACIÓN DE MUCOPOLISACARIDOSIS HEREDITARIAS

Existe un trastorno metabólico hereditario común, que afecta a los mucopolisacáridos, facilitando su identificación. La presencia de éstos en la orina, es corriente en estas distrofias, el grado de la debilidad mental, las lesiones corneales, la sordera y la extensión de las lesiones osteocondrales, varía de unos tipos a otros.

Es una tesaurismosis que afecta a los cartilagos, razón por la cual es incluida entre las disostosis encondrales. Las sustancias aquí atesoradas son principalmente mucopolisacáridos, por lo cual es denominada también mucopolisacaridosis.

La afección suele comenzar durante el primer o segundo año de la vida, en forma de retraso estatural, piel muy gruesa y cifosis dorso-lumbar. Hay hepatoesplenomegalia. El cráneo es grande, en quilla (escafocefalia) o muy alto (oxicefalia). El cuello es corto y el tronco rechoncho con cifosis dorsal baja. La facies es tosca, la raíz nasal hundida y existe hipertelorismo; la nariz es ancha y la lengua grande, saliendo a veces entre los gruesos labios. Todo ello les confiere una apariencia grotesca, parecida a la de las gárgolas (bocas de fuente y tejados de las catedrales góticas).

Las manos tienen forma de pala. En la mitad de los casos hay opacificaciones corneales. Existen infecciones crónicas, sobre todo rinitis purulenta. Junto a la oligofrenia hay a veces sordomudez. Radiológicamente se demuestra osteoporosis a nivel de la deformación craneal citada, con aumento en la densidad de la calota y una gran silla turca. Los cuerpos de las vértebras lumbares se vuelven afilados y preseman formaciones óseas en forma de gancho o espina, dirigidas hacia delante y arriba.

Los huesos metacarpianos y las falanges tienen el aspecto apuntado de pilón de azúcar o ciprés. En los leucocitos neutrófilos cabe demostrar la granulación de Alder, basófila muy oscura y en la orina un exceso de mucopolisacáridos. El pronóstico es infausto, pues los pacientes no suelen alcanzar la pubertad. Los cultivos de fibroblastos de estos pacientes han permitido demostrar acúmulos de distintos mucopolisacáridos en el citoplasma de estas células y permiten detectar a los heterocigotos transmisores. Atendiendo a las diferencias genéticas, clínicas y bioquímicas, se distinguen actualmente las siete formas anatomoclínicas de mucopolisacaridosis congénitas.

HIDRATOS DE CARBONO

PATOLOGIAS POR CONCENTRACIONES ELEVADAS DE MUCOPOLISACARIDOS, CALCIO Y FÓSFORO

Q. SIALOLITIASIS

Puede encontrarse litiasis y calcificaciones intersticiales en muchos órganos del cuerpo humano, sobre todo en el aparato urinario, la vesícula biliar y la glándula submaxilar, a veces aparece en las glándulas salivales menores y la parótida, el páncreas o los pulmones, se encuentran cálculos salivales

Las estadísticas sobre cálculos salivales durante los últimos 15 años indican que el 92 % de ellos se producen en la glándula submaxilar, el 6 % en la parótida y el 2 % en la sublingual y las glándulas salivales menores.

Entendemos por calculo a la *arenilla salival* en los conductos salivales terminales, los cálculos en los conductos salivales de mayor calibre y *odontolitos* sialógenos masivos. Aparte de estos cálculos, existen calcificaciones displásicas en los tejidos inflamatorios de la glándula salival y trombos venosos calcificados. Estos se encuentran como secuela de un hemangioma infantil.

Características clínicas

La sialolitiasis es una enfermedad más frecuente en la vida adulta y se da con una predilección de 2:1 por los varones, se han descrito cálculos salivales en niños. Se dice que el lado izquierdo se afecta con mayor frecuencia que el derecho, raramente existe afectación bilateral. Es frecuente, la concurrencia de múltiples cálculos salivales en la misma glándula. La glándula submaxilar contiene dos cálculos en aproximadamente el 20 % de los pacientes y más de dos en el 5 %.

Los cálculos son generalmente entre redondos y ovales. En el conducto de Warton tiene forma de hueso de dátil. Su superficie es lisa o algo irregular, presentando un surco longitudinal. Los pequeños cálculos de la glándula parótida son oblongos y a menudo puntiagudos. El tamaño de los cálculos varía desde el de un pequeño grano de trigo al de un hueso de melocotón. Los cálculos de la glándula submaxilar producen necrosis por compresión del maxilar inferior.

Los cálculos son amarillentos pero su color puede variar de blanco a tostado. Su consistencia va desde blanda a la dureza de una piedra.

En general, los cálculos de los conductos salivales son duros, mientras que la *arenilla salival* periférica es blanda. El grado de dureza de los cálculos individuales varía según diferentes capas. El núcleo blando más interno está rodeado por una ancha capa dura, que va seguida por capas alternativamente duras y blandas.

Durante las fases iniciales de la litogénesis salival, se observó sustancias homogéneas no cristalinas cubiertas por cristales irregulares de hidroxapatita en la luz de los canalículos estriados e intercalares, lo cual se parecía a la formación de esmalte, dentina y hueso.

Los principales constituyentes son fosfatos y carbonatos cálcicos pero los cálculos contienen también óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potásico y compuestos de magnesio. En algunos casos, además de mucopolisacáridos y colesterol, se ha hallado ácido úrico y

xantina, se ha destacado el importante papel que desempeñan los hidratos de carbono en la formación del sialolito.

En casos de sialolitiasis, se ha realizado un gran esfuerzo para tratar de descubrir diferencias químicas en la saliva en reposo, se refiere que la saliva está hipersaturada de hidroxapatita. Se observó también que la relación calcio-fósforo cambia en la saliva submaxilar en los pacientes afectados de sialolitiasis.

Etiología

Se observan dos fases: 1) la génesis causal hasta que se llega a la cristalización primaria y 2) la fase de crecimiento. Las causas pueden dividirse en mecánicas, químicas, inflamatorias y neurolumorales.

Causas mecánicas

Las primeras causas fueron las mecánicas. El curso ascendente del conducto de Warthon y sus muchas muescas, dificultan el flujo salival.

Causas químicas

Hay dos teorías: la organoquímica y la cristalina. Lo primero es la formación de la matriz orgánica lo cual va seguido de calcificación. La teoría cristalina considera que un líquido corporal hipersaturado de calcio y fósforo es la causa principal de la formación de los cálculos salivales. Por ello, se han administrado formadores de complejos con el fin de aumentar la solubilidad de las sales, especialmente de los oxalatos y carbonatos magnésicos mediante vitamina C, ácido glucurónico y ácido cítrico.

Los mucopolisacáridos están de tres a catorce veces más concentrados en un cálculo salival. Tanto la hexosa como la hexosamina, actúan como polielectrolitos, tienen la capacidad de vincularse al calcio en gran escala. También pueden considerarse trastornos enzimáticos: Trastornos en la actividad de la anhidrasa carbónica, en la regulación de pH y en la actividad fosfatásica

Cuando aumentan la secreción, se eleva automáticamente la cantidad de bicarbonato debido a la actividad de la anhidrasa carbónica. El sistema carbonato-bicarbonato es el más poderoso de los amortiguadores de la saliva. En el caso de pérdida de CO₂, lo cual incrementará el valor de pH, precipitarán tanto el calcio y la apatita como los coloidales. La presencia de fosfatasa y, por consiguiente, la movilización de fósforo influyen decisivamente sobre la solubilidad o insolubilidad de las sales.

Causas inflamatorias

Las causas inflamatorias tales como las infecciones bacterianas, víricas y micóticas, y la irritación causada por cuerpos extraños han sido consideradas a menudo primarias en la sialolitogénesis. Cabe señalar que cuerpos extraños penetran en el conducto de Warthon, haciendo que se desarrollen cálculos salivales, aunque esto ocurre raramente. El cálculo se encuentra próximo al orificio, mientras que los cálculos submaxilares tienen una situación periférica.

R. DIABETES MELLITUS

Por intolerancia de hidratos de carbono

La diabetes mellitus es una enfermedad poligénica, crónica, metabólica que presenta una disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, también se observa trastorno metabólico en pacientes afectos de acromegalia, síndrome de Cushing o feocromocitoma.

Existen dos formas de diabetes mellitus: el tipo juvenil con un comienzo antes de la edad de 20 años y el tipo adulto cuyo comienzo suele ser a partir de la edad de 30 años. En recién nacidos es muy rara.

En los niños y adolescentes con diabetes, existe siempre un hipoinsulinismo. El comienzo es brusco. En los adultos diabéticos, puede haber hipoinsulinismo. Más a menudo, la enfermedad se manifiesta de forma más leve e insidiosa, en cuyo caso es más probablemente debida a antagonistas de la insulina.

Los síntomas clínicos son similares en todos los grupos de edades y pueden ser leves, moderados o graves. La debilidad, la pérdida de peso (en especial en las personas más jóvenes), la obesidad en los pacientes mayores, la polidipsia, la polifagia y la poliuria son síntomas frecuentes. Las inyecciones pruríticas y el prurito de la piel aparecen con frecuencia. La persona incontrolada o descuidada puede llegar al coma diabético. El hipoinsulinismo (*shock insulínico*) se presenta en casos de sobredosis de insulina. Tras aproximadamente 15 años de duración de la enfermedad, se producen alteraciones patológicas en muchos órganos, en particular en las arterias. A éstas siguen una retinopatía, nefropatía, diabéticas.

Frecuencia

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más corrientes en clínica humana. La frecuencia real de la enfermedad no es conocida con seguridad. El número de sujetos con enfermedad diagnosticada se encuentra entre el 1 y 2 % de la población en el mundo occidental. La incidencia real de la enfermedad debe ser más elevada y su distribución es bastante general, aunque no uniforme.

Etiopatogénesis

En un pequeño porcentaje de enfermos diabéticos es posible reconocer que la enfermedad es secundaria a otra afección: se trata de las formas sintomáticas de diabetes mellitus. En la mayoría de los casos no es posible establecer tal relación, y la enfermedad aparece sin ningún trastorno previo: se trata de la diabetes mellitus familiar o idiopática, con mucho la más frecuente.

Etiología

Aunque la etiología de la enfermedad no es conocida, existe un grupo de factores etiológicos parcialmente responsables del desarrollo de la misma, entre los que destacan factores genéticos y ambientales. Entre estos últimos es importante la influencia de la dieta y del peso corporal, la gestación y posibles mecanismos inmunológicos e infecciosos: a) factores genéticos b) factores ambientales influencia de la dieta, peso corporal y gestación.

Patogénia

Sea cual fuere la naturaleza de los factores etiológicos de la enfermedad, la patogénia de la misma puede basarse en dos tipos de hipótesis: las que postulan que existe una deficiencia en la secreción pancreática de insulina como hecho primario y aquellas que conceden mayor importancia a la existencia de factores periféricos que antagonizan la acción de la insulina en los tejidos o bien una resistencia tisular o relativa insensibilidad a la acción de la misma.

Fisiopatología

Pudiera parecer que la hiperglucemia del diabético dependiera exclusivamente de la peor utilización periférica de la glucosa (en músculo y tejido adiposo) en relación con el déficit insulínico, el hígado parece jugar un papel fundamental en este hecho. El hígado del diabético produce durante el periodo postabsortivo la misma cantidad de glucosa por unidad de tiempo que en el sujeto normal (2-3 mg/minuto). Esta aparente normalidad hepática expresa realmente una insensibilidad relativa del órgano ante la elevación de la glucemia. En el sujeto normal, discretas elevaciones de la misma (de 10-15 mg/100 ml) disminuyen la producción hepática de glucosa en un 80-85 %.

Ello se relaciona con la deficiencia insulínica para un nivel dado de la glucemia. La hiperglucemia del diabético en ayunas sería justamente la necesaria para mantener la secreción pancreática de insulina a un nivel normal (1 U. por hora, aproximadamente). Es decir, se mantendría el mecanismo regulador a un nivel superior, en relación con la necesidad de un estímulo mayor para la secreción pancreática. Por otra parte, la producción hepática de glucosa en el diabético se realiza en gran parte a expensas de la neoglucogénesis, que se duplica o triplica, sin un aumento de los niveles sanguíneos de los substratos (ácido láctico y pirúvico, aminoácidos). Además de la deficiencia insulínica es también responsable la hipersecreción de glucagón, que no resulta inhibido por la hiperglucemia como en el sujeto normal.

Durante el esfuerzo físico moderado, tanto el individuo normal como el diabético aumentan su consumo muscular de glucosa, sin relación con la insulina. Este mayor consumo periférico se compensa con una mayor secreción hepática de glucosa. En el diabético este incremento se hace en gran parte a expensas de la neoglucogénesis, lo que no ocurre en el sujeto normal más que durante el ejercicio continuado durante más de 3-4 horas. Si la deficiencia insulínica es acusada, el ejercicio aumenta también la producción hepática de cuerpos cetónicos.

Por otra parte, existen individuos que muestran curvas de glucemia absolutamente normales, y sin embargo, bajo ciertas circunstancias, han presentado hiperglucemia. Ello ocurre especialmente en relación con la administración de esteroides, durante la gestación, o coincidiendo con aumento del peso corporal. Estos sujetos, realmente sanos, pueden ser nuevamente diabéticos en algún momento. Por último, hay personas con un riesgo elevado para el desarrollo de la enfermedad por sus antecedentes familiares, tal como el gemelo homocigótico de un diabético. Estas posibilidades se resumen en los siguientes términos:

a) Diabetes Clínica: También llamadas diabetes franca o clínicamente manifiesta, es la que cursa con síntomas evidentes y/o complicaciones diabéticas. Habitualmente con glucosuria.

b) Diabetes Química: Denominada también subclínica o asintomática, es la que no presenta sintomatología clínica ni ninguna de las complicaciones habituales de la enfermedad, pero con glucemia basal elevada o con curva de glucemia anormal.

c) Diabetes Latente. Este término se aplica a individuos que han presentado en alguna ocasión cifras anormales de glucemia, pero en el momento de su estudio todos los parámetros clínicos y analíticos son normales. La curva de glucemia después de la administración de corticosteroides suele ser normal.

d) Prediabetes. Según la terminología de la Asociación Americana de Diabetes, se aplica a un estado de riesgo especial, cuando una persona tiene una historia muy sobrecargada, de diabetes en la familia. Este término se utiliza especialmente en Obstetricia ante mujeres con historia familiar de diabetes, fetos macrosómicos o mortalidad fetal elevada no explicable por otras causas. Pero la Asociación Británica de Diabetes, tal situación debe denominarse diabetes potencial, reservando el término de prediabetes para hacer referencia al período de la vida del diabético que precede al descubrimiento de su enfermedad. En este sentido, nunca podrá hacerse el diagnóstico de prediabetes, sino respectivamente.

Cuadro clínico

Las formas de presentación clínica de la diabetes son muy variables. En ocasiones, especialmente en niños y jóvenes, la enfermedad puede comenzar en forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis con vómitos, dolor abdominal o incluso coma. En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida rápida de peso. Lo más habitual, sin embargo, es un comienzo insidioso, llamando la atención la poliuria y micción y menos veces la polidipsia. La polifagia, aunque frecuente, es rara vez valorada por el paciente como síntoma de enfermedad. Esta última forma de comienzo es especialmente frecuente en la diabetes de comienzo tardío. En estos casos es frecuente que el paciente sea diagnosticado a causa de las manifestaciones vasculares, oculares, renales o neurológicas, o bien por el descubrimiento casual de hiperglucemia o glucosuria en un análisis realizado de rutina o a causa de una afección intercurrente.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y está constituida por poliuria, polidipsia, polifagia y, a veces, prurito, especialmente genital en las mujeres. Otro síntoma frecuente es la astenia.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proximal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contrarresta la reabsorción de agua y sodio. Se produce una diuresis osmótica como la que tiene lugar al administrar manitol u otro diurético osmótico.

Si la glucosuria no es muy elevada, la poliuria es moderada, alrededor de 2-3 l/día, en ocasiones, sin embargo, puede alcanzar los 5-6 l/día. La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, y por aumento de la osmolaridad a causa de la propia hiperglucemia. Es de intensidad proporcional a la de la poliuria.

Suele ser útil interrogar al enfermo sobre si bebe por la noche o al levantarse de la cama. Muchas veces pasa inadvertida.

La polifagia es causada por déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre aunque éste no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida, en parte, al desequilibrio metabólico con aumento de la neoglucogénesis, y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa; ambos fenómenos son expresión de la deficiencia de acción insulínica. La pérdida calórica por las glucosurias intensas y mantenidas es también digna de tenerse en cuenta. Cuando la pérdida de peso es muy rápida es debida en gran medida a la deshidratación.

La astenia es muy constante en la enfermedad no controlada. Posiblemente guarde relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular. El ejercicio físico mejora la utilización de la glucosa en el músculo aun en los diabéticos, pues su efecto no depende de la insulina; sin embargo, en estos enfermos estimula la neoglucogénesis. También contribuye en gran parte a causar astenia la deshidratación y pérdida de electrólitos (depleción de sodio y potasio).

Es frecuente la presencia de prurito, especialmente prurito vulvar. Suele relacionarse con el depósito local de glucosa; sin embargo se relaciona muchas veces con la presencia de neuropatía periférica inicial, y otras veces está provocado por infecciones por *Cándida albicans* u otras vulvovaginitis de asociación frecuente en estos pacientes.

Existe la creencia muy extendida, de que los diabéticos tienen una especial dificultad para la cicatrización de las heridas. Aunque ello puede ocurrir en ocasiones de intensa descompensación metabólica, no es un hecho frecuente. Posiblemente está más relacionado con alteraciones tróficas secundarias a polimieritis, o isquemia tisular por vasculopatía diabética, que con el desequilibrio metabólico.

El hígado puede aumentar de tamaño, especialmente diabéticos juveniles, pero es capaz de mejorar con un tratamiento que logre un adecuado control metabólico. Tal hepatomegalia está en relación con esteatosis hepática o hígado graso (síndrome de Mauriac). Parece que la colecistitis es algo más frecuente en los diabéticos que en el resto de la población.

Manifestaciones orales

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre pacientes no controlados y controlados.

En los pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto. Existe alguna forma de alteraciones periodontal en el 75 % de todos los adultos diabéticos no controlados, se encontrará una similar destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, las lesiones se desarrollan durante un mayor período de tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético. Existe una relación entre alteración periodontal y trastorno diabetogénico en el sistema vascular.

En los pacientes de edad juvenil, las alteraciones clínicas en el periodonto no son patognomónicas en el estudio histológico. Sin embargo, las encías asumen a menudo un color rojo intenso, y los tejidos parecen edematosos y agrandados. La pérdida ósea es rápida y los dientes se apelotonan y se aflojan. La formación de bolsas periodontales profundas origina abscesos periodontales recidivantes. Se produce una abundante deposición de despojos y de sarro, y la susceptibilidad a la caries aumenta en los casos de higiene bucal descuidada. Una disminución en el flujo salival contribuye a la caries de evolución rápida.

Los pacientes diabéticos muestran una disminución en la resistencia a las infecciones generalizadas y locales. Los focos orales de infección de origen periodontal o periapical debe ser eliminados. Si se requiere una intervención quirúrgica, hay que valorar el estado diabético e

instituir un adecuado tratamiento. Osteoporosis endógena y disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno. Este último efecto se ha observado especialmente en forma de un retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas o quirúrgicas, se observa una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticas y diabéticas.

La aproximación de las células endoteliales, acumulan de una sustancia PAS-positiva y sin estructura en una zona que correspondía a la membrana basal endotelial, y constricción del lumen vascular. También puede haber depósitos de lípidos en la pared vascular. La microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa urente, ocurre también síntomas hiperestésicos en la encía y mucosa. También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

También el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico B en tejidos y sangre del paciente diabético son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales, abscesos periodontales recidivantes, masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas periodontales, pérdida del hueso de soporte y alveolar y aflojamiento de los dientes. El flujo de saliva de halla disminuido en pacientes con diabetes mellitus, lo cual provoca xerostomía. Esto favorece la acumulación y retención de los alimentos, restos, placa y cálculo, disminuye la autolimpieza bucal

Facilita la inducción o agravación de una inflamación gingival. La disminución del flujo salival también permite la proliferación excesiva de microorganismos indígenas bucales o de los surcos, como estreptococos, que producen o agravan la inflamación gingival.

Diagnóstico

Mientras no dispongamos de un auténtico marcador genético, la diabetes viene definida por la elevación de la glucemia en ayunas o postprandial, requisito imprescindible para establecer el diagnóstico de la enfermedad. En gran parte de los casos existirá además glucosuria, que suele aparecer cuando la glucemia supera los 160 mg/100 ml.

ATEROESCLEROSIS PREMATURA EN UN JOVEN DE 17 AÑOS CON DIABETES MELLITUS Y UNA DISLIPOPROTEINEMIA FAMILIAR¹⁰⁶

RESUMEN

Se describe el caso clínico de un paciente masculino de 17 años de edad con diagnóstico de infarto agudo del miocardio de localización anteroseptal. La angiografía coronaria mostró una obstrucción del 90% en la arteria descendente anterior. Se sometió a angioplastia coronaria con resultados muy satisfactorios. Como factores de riesgo coronario tenía diabetes mellitus de 5 años de evolución y alteraciones del metabolismo lipídico caracterizada por un fenotipo III de la clasificación de Frederickson e hipoalfalipoproteinemia. Se discute el caso haciendo énfasis sobre la posible etiopatogenia de su aterosclerosis prematura.

¹⁰⁶ Aterosclerosis prematura en un joven de 17 años con diabetes mellitus y una dislipoproteinemia familiar por Samuel Díaz, Juan Quintanilla, Israel Lemán, Ernesto García-Rubí, Juan Vellido y Carlos Posadas en Archivos del Instituto de Cardiología de México, México, 1992, Vol. 62, No. 3, pp. 257-262

CASO CLINICO

Paciente masculino de 17 años de edad con antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus insulino dependiente en una hermana la cual falleció a consecuencia de un coma hiperglucémico. El padre tiene una dislipoproteinemia tipo IIb e hipoalfalipoproteinemia y una hermana con hipoalfalipoproteinemia aislada. Se negaron antecedentes de aterosclerosis prematura u otros antecedentes de relevancia para el padecimiento actual. En los últimos 3 años fumó alrededor de 5 cigarrillos diarios.

A la edad de 12 años se estableció el diagnóstico de diabetes mellitus que se manifestó con los signos y síntomas característicos de la enfermedad. Se inició tratamiento con dieta e hipoglucemiantes orales a dosis progresivas. Al momento de su ingreso recibía glibenclámina 12.5 mg más fenformin 125 mg diarios y cursaba con un probable descontrol metabólico crónico. Negó episodios graves de hipo o hiperglucemias, no había desarrollado cetosis, y como única complicación tardía, se evidenció queiroartropatía con signo del predicador por rigidez en estructuras tendinosas y ligamentarias de ambas manos. El examen oftalmológico, el neurológico y el análisis de orina fueron normales.

Un año previo a su ingreso se documentó hipercolesterolemia (± 350 mg/dl) e hipertrigliceridemia (± 350 mg/dl) con pobre respuesta a dosis máximas de fibratos.

Pocos días antes de su ingreso inició con dolor precordial característico, opresivo de corta duración y asociado exclusivamente a grandes esfuerzos. Esta molestia se intensificó, se hizo más frecuente y se presentó aún en reposo por lo que acudió al INCICH en donde se documentó electrocardiográficamente un infarto agudo del miocardio con necrosis anteroseptal, lesión e isquemia subepicárdica de la mitad inferior del tabique interventricular. Negó manifestaciones adrenérgicas u otra sintomatología asociada.

La exploración física reveló: TA 110/70. FC 80x. FR 20x. Peso 41.500 Dg y Talla 159 cm. Fondo de ojo normal, tiroides palpable de tamaño normal, y clínicamente eutiroides, cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen sin visceromegalias, reflejos osteotendinosos, pulsos y sensibilidad conservados, contracturas en quinto dedo de ambas manos con limitación funcional. Ausencia de arco corneal, xantomas o xantelasmas. Se inició manejo conservador con vasodilatadores coronarios del tipo de inosorbide, soluciones parenterales e insulina acorde a sus requerimientos. Su glucemia al ingreso fue de 391 mg/dl. CPK de 118 U/L. DHL 89 U/L. TGO 36 U/L.

La biometría hemática, pruebas de función hepática y renal se encontraron dentro de los límites normales.

El examen general de orina no mostró proteinuria. Un estudio ecocardiográfico mostró hipocinecia anteroseptal, sin documentarse lesiones intrínsecas en las válvulas cardíacas, ni cambios del grosor del ventrículo izquierdo. Se practicó coronariografía cuatro días después de su ingreso en la que se observó una oclusión del 90% del segmento proximal de la arteria descendente anterior. Tres semanas después del IAM, sin medicación hipolipemiente y con un adecuado control metabólico, su perfil de lípidos y lipoproteínas fue el siguiente: colesterol total 301 mg/dl, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) 232 mg/dl, triglicéridos (TG) 299 mg/dl y colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) 20 mg/dl (tabla Y). Una electroforesis de lipoproteínas excluyó la posibilidad de una disbetalipoproteinemia familiar. Egresó del Instituto

con una dieta baja en colesterol y grasas saturadas y lovastatina 20 mg por la noche. Se logró un buen control metabólico con una dosis fraccionada de insulina NPH.

Se le practicó angioplastia coronaria con resultados muy satisfactorios al obtenerse una reducción de más del 50% de la oclusión previa del vaso. Un mes después se practicó prueba de esfuerzo tipo Bruce máxima para la frecuencia cardíaca esperada para su edad que resultó negativa para isquemia.

DISCUSION

El presente caso ilustra la presencia de un fenómeno isquémico ateroscleroso en edades tempranas de la vida. El diagnóstico de IAM se fundamentó en el cuadro clínico, las alteraciones electro y ecocardiográficas y las elevaciones enzimáticas. La naturaleza aterosclerosa de la lesión aunado a la ausencia de elementos que permitieron razonablemente, descartar otras posibles causas de IAM en jóvenes como: anomalías coronarias, aneurismas asociados a la enfermedad de Kawasaki, aortarteritis inespecíficas, y fenómenos vasoespásticos.

La aterosclerosis es un proceso gradual, que se inicia desde etapas tempranas de la vida. Desde la infancia y adolescencia se pueden detectar las llamadas estrias grasas. Conforme transcurren los años estas pueden convertirse en placas fibrosas y posteriormente calcificarse, ulcerarse y dar lugar a fenómenos trombóticos con la oclusión crítica del vaso que conduce a las manifestaciones clínicas ya conocidas. La presencia de factores de riesgo coronario aceleran este proceso de tal modo que las manifestaciones clínicas, particularmente el IAM pueden presentarse en la cuarta o quinta década de la vida. Sin embargo, antes de los 30 años y más aún antes de los 20 años de edad, es extremadamente rara la cardiopatía isquémica aterosclerosa.

La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo coronario, además de su asociación frecuente con otros factores como hipertensión arterial, obesidad y dislipidemias. Se postula que la aterogenicidad de la diabetes puede estar relacionada con la hiperglucemia crónica, con alteraciones en el metabolismo lipídico y la coagulación, con un estado de resistencia a la insulina y alteraciones del endotelio vascular.

Estudios epidemiológicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o insulino-dependiente, sostienen que la presencia de IAM en individuos menores de 30 años de edad es extremadamente rara, independientemente de la duración de la DM.

La cardiopatía isquémica constituye la primera causa de mortalidad en el paciente diabético a partir de las 4a y 5a décadas de la vida y se correlaciona principalmente con la coexistencia de daño renal, ya que la nefropatía contribuye a la progresión del proceso aterogénico al propiciar hipertensión arterial, hipercolesterolemia y alteraciones en la coagulación.

Tratamiento

La principal finalidad del tratamiento del enfermo diabético debe ser mejorar al paciente, lo que significa, en los adultos, obtener el control metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal ideal. En los niños, además de las medidas mencionadas, es importante atender al mantenimiento de un crecimiento normal. En segundo lugar, es también de extraordinaria importancia tomar las medidas para tratar de evitar, o al menos

retrasar, la aparición de complicaciones diabéticas y de enfermedad vascular. Por último conviene recordar que un control excesivamente riguroso de la glucemia en cifras *normales* es pocas veces deseable, siendo preferible el mantenimiento de niveles ligeramente superiores, que eviten el riesgo de hipoglucemia.

No existe todavía ningún procedimiento perfecto para mantener la glucemia regulada durante las 24 horas del día. Sería necesario un dispositivo que liberase insulina según las demandas de cada momento, sustituyendo la función del páncreas, sistema que se encuentra en fase experimental. Los medios terapéuticos de que disponemos son: a) el régimen dietético, b) la insulina en sus distintas formas y c) los antidiabéticos orales del tipo de las sulfonilurias o de las biguanidas. El riesgo de la enfermedad vascular puede quizá retrasarse por medio del ejercicio físico, el mantenimiento de la tensión arterial y la vigilancia de los niveles plasmáticos de lipoproteínas beta y prebeta, así como suprimiendo el hábito de fumar.

EL CORAZÓN Y LA DIABETES MELLITUS¹⁰⁷

Se presenta una revisión extensa de la literatura en relación a las alteraciones cardiovasculares en el paciente con diabetes mellitus. El proceso ateroscleroso en el paciente diabético, es más común, se manifiesta a edades más tempranas, avanza más rápidamente y es de frecuencia similar en hombres y mujeres. Esto, no puede explicarse exclusivamente, en base a la asociación de otros factores de riesgo coronario, por lo que se atribuye un factor aterogénico intrínseco a la diabetes misma. Se ha postulado que tal hecho pudiera guardar relación con: la hiperinsulinemia temprana, trastornos en la coagulación y en el metabolismo de lípidos, la hiperglucemia y la microangiopatía diabética.

La patología coronaria es más frecuente en el diabético y la diferencia parece ser más bien cuantitativa que cualitativa con respecto al no diabético, no guarda relación con la duración de la diabetes o el tratamiento insinuado. La morbimortalidad temprana y tardía post-infarto agudo del miocardio y post-revascularización coronaria es una a dos veces mayor en el diabético. La cardiomiopatía diabética consiste en la afección de la microcirculación miocárdica, que afecta la contractilidad del mismo y se manifiesta en sus fases avanzadas como insuficiencia cardíaca congestiva. Su importancia clínica es motivo de controversia.

La neuropatía autonómica con afección cardiovascular se puede manifestar como hipotensión postural, síndrome de denervación cardiovascular o intolerancia al ejercicio. Su presencia implica un mal pronóstico. Es importante detectar anomalías cardiovasculares preclínicas y proteger a los individuos de mayor riesgo.

FACTORES DE RIESGO

TABAQUISMO	C-LDL ALTO
HIPERTENSION	C-HDL BAJO
F. GENETICOS	SEXO MASC.
OBESIDAD	H. FAMILIAR

¹⁰⁷ *El corazón y la diabetes mellitus* por Israel Lemman Garber, Miguel Alarcón Ayala y Carlos Posada Romero en Archivos del Instituto de Cardiología de México, México, 1990, Vol. 60, No. 1, pp. 79-88

DIABETES

HIPERGLUCEMIA	HIPERINSULINEMIA
DISLIPIDEMIA	ALT COAGULACION
MICROANGIOPATIA	

Fig. 1 Factores de riesgo aterogénesis en el paciente diabético.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

Individuos con Diabetes, tienen un riesgo mayor de presentar enfermedad coronaria y de morir a consecuencia de la misma, respecto a individuos no diabéticos del mismo rupo de edad. El riesgo es significativamente mayor en el paciente de sexo femenino. La causa de este mayor riesgo es probablemente multifactorial. Parte de la mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular en el diabético, particularmente en el diabético insulino-dependiente, obedece probablemente a la presencia de una cardiomiopatía relacionada con un proceso vascular obstructivo intramural y/o alteraciones secundarias a trastornos del metabolismo miocárdico. Resulta importante investigar la presencia de neuropatía autonómica y de alteraciones tempranas en la función cardíaca. Esto, con el objeto de identificar y tratar tempranamente al paciente con deficientes mecanismos de alarma y adaptación, así como, por su valor pronóstico. No se han encontrado diferencias en cuanto a morbimortalidad en relación al tipo de tratamiento instituido, sin embargo, debe insistirse en promover el buen control metabólico, ofrecer dietas que reduzcan los niveles de los líquidos plasmáticos, tratar temprana y adecuadamente la hipertensión arterial y combatir el tabaquismo y la obesidad.

DIABETES MELLITUS: CAUSAS DE MUERTE Y HALLAZGOS NECRÓPSICOS¹⁰⁸

La diabetes mellitus representa uno de los mayores problemas que aqueja a la humanidad. Se considera que alrededor de 30 millones de personas están afectados mundialmente y su frecuencia va en ascenso. Nuestro país, no escapa a esta realidad si consideramos, que en la primera década del presente siglo la diabetes ocupaba el lugar 45 como causa de fallecimiento y desde 1983 representa la séptima causa de muerte en Cuba.

No obstante, si se compara la mortalidad de Cuba con algunos países desarrollados, observamos que nuestras cifras se acercan a la de éstos y están muy debajo de las existentes en otros estados subdesarrollados de nuestro continente en todos los grupos de edades.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los protocolos de necropsias, así como las historias clínicas correspondientes de 146 pacientes diabéticos fallecidos en el Hospital Provincial Docente "Ernesto Guevara de la Serna" de las Tunas, en el periodo comprendido entre 1982 y 1987. En todos los casos se recogieron los siguientes aspectos: edad al morir, sexo, edad de inicio clínico de la diabetes, el tiempo de duración de la enfermedad, causa directa de la muerte y los hallazgos necróticos más importantes relacionados con la diabetes.

Se estimó como origen de muerte, la declarada como causa directa en el documento de la necropsia, y se señaló siempre una sola.

Se consideraron como hallazgos necróticos importantes aquéllos que tuvieran relación con la diabetes mellitus, se dividieron en dos grupos de acuerdo a su importancia. Se evaluó de carácter principal si el mismo fue la causa de muerte y de carácter asociado si se encontró en forma secundaria sin que constituyera la causa directa de la muerte.

Todos los datos recogidos se presentan en tablas y figuras y fueron analizados por comparación porcentual.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Los datos sobre mortalidad en pacientes diabéticos varían en cada país, con el progreso de su sistema de salud y el nivel de desarrollo socioeconómico de éste. La literatura médica sobre mortalidad en pacientes diabéticos es escasa y la gran mayoría de estos estudios están basados en datos obtenidos en certificados de defunción, no confirmados en autopsias.

¹⁰⁸ *Diabetes mellitus: causas de muerte y hallazgos necropsicos* por Felipe Santana, Rogelio Zamora Estrad y Haidy Estrada Smith en *Revista cubana de medicina* Cuba, 1990, Vol. 29, No. 1, pp 1-11

CARBOHIDRATOS

La alimentación puede influir en el proceso carioso modificando el medio ambiente bucal directamente (como en el estancamiento de alimentos) o indirectamente (como cuando las secreciones salivales son modificadas por factores nutricionales absorbidos en el tracto alimenticio o cuando el desarrollo, crecimiento y estructura final de un diente se modifica a causa de factores nutricionales). Aunque todos estos mecanismos pueden influir en la iniciación y progreso de las caries de los dientes, no está siempre claro qué factores nutricionales operan en una forma determinada.

Existen actualmente numerosos datos indicativos de una estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de caries dental. La relación existe con el carbohidrato refinado más bien que con las formas más crudas.

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

Todo esto sugiere que el carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de la caries dental, pero hay factores que pueden elevar o modificar su efecto. En este caso, las investigaciones acerca de los demás factores de la dieta deben asegurar que los grupos que han de ser comparados tienen una aportación similar de carbohidratos.

G. PLACA DENTOBACTERIANA Y CARIES DENTAL

La placa dentobacteriana es un agregado constituido por un variado número de microorganismos -hasta 20 diferentes tipos de categorías bacterianas- y productos salivales en la superficie del diente. El sistema ecobiológico de la placa es muy complejo, habiendo relaciones de competencia, comensalismo y antagonismo entre sus componentes. En la fase inicial de su formación, microorganismos aerobios se adhieren a la película adquirida del diente, constituida tal vez por una glucoproteína.

Después cambia la composición de la placa dentobacteriana, tornándose anaerobia. Este hecho unido con incremento de la acumulación bacteriana, interacción nutritiva entre los componentes y la formación de polisacáridos, intra y extracelulares, determinan las características de la placa.

La superficie del diente y la placa bacteriana quedan medidas por una película salival conocida como película adquirida. Esta se forma en unos cuantos segundos después de eliminarla por cualquier abrasión, y por las proteínas y algunos minerales que contiene podría constituir -por lo menos en condiciones ideales- una primera protección para el diente, a través de varios mecanismos:

a) cierta capacidad de aglutinación que tienen las proteínas de la saliva sobre los microorganismos antes que puedan depositarse o adherirse en el diente;

b) el efecto de la hidroxapatita salival que puede disminuir la erosión que sufre la porción superficial del esmalte;

c) la posibilidad de que a ella se fijen iones protectores, como el flúor;

d) la disminución de difusión de la sacarosa y de los ácidos derivados de la fermentación bacteriana de los azúcares;

e) por hacer menos posible, debido a la saliva, que el Ph baje a concentraciones peligrosas y

f) por cierta acción inmunológica antibacteriana.

A lo anterior se agregan otras circunstancias de posible acción protectora: la firme unión de una encía sana con el diente; el flujo salival normal que diluye y amortigua en forma parcial a los ácidos formados; acciones antimicrobianas como las de los neutrófilos, lisozimas y lactoferrina de la saliva.

En cierta forma el esmalte significa para los órganos dentarios lo mismo que la piel y las mucosas -de origen ectodérmico- para otras superficies del organismo, la película adquirida y sus efectos se deben ver como una respuesta protectora del medio interno frente a las agresiones ecológicas, sean éstas de naturaleza química o biológica. Vista así, es difícil suponer con precisión cuál sería la magnitud de la agresión que se originaría en ausencia de la saliva y la película adquirida, en la práctica todas sus acciones son poco significativas, con excepción de las relacionadas con el flúor y la salud de la encía, para salvaguardar por completo la integridad del esmalte que, una vez que el diente emerge, no tiene mecanismos para reparar los daños que en él se produzcan. Ese "poco significado" de la película adquirida se deba al actual modo de vivir y en especial al tipo de alimentación, ciertamente distinto al observado por los homínidos y grupos humanos.

La formación de la placa dentobacteriana es inevitable, sobre todo cuando se produce "estancamiento" que facilita la localización, acumulación y adherencia de las bacterias en la superficie dental. El estancamiento se puede deber a escasa masticación, dieta demasiado blanda con insuficiente fibra dietaria, malas oclusiones dentales o falta de aseo y cepillado de los dientes.

El espesor de la placa puede variar y su estructura depende en parte del estancamiento. En general, es más gruesa cerca del área de contacto y del borde subgingival. Se pueden distinguir dos capas; una profunda con elevado contenido bacteriano; otra superficial, que es la matriz.

En la placa dentobacteriana hay tres componentes:

1. Microorganismos cariógenos: *S. mutans* y *L. acidophilus*, entre otros. La cavidad bucal del recién nacido es estéril y a las pocas horas del nacimiento empieza la colonización bacteriana, principalmente por *S. salivarius* y *C. albicans*.

2. Microorganismos productores de enfermedad periodontal: *A. viscosus* y *B. melaninogenicus*, entre los principales.

3. Factores coadyuvantes y supresivos: Lipopolisacáridos y dextranos.

El componente bacteriano, sobre todo *S. mutans*, actúa en las siguientes formas:

a) facilita la colonización al sintetizar polímeros extracelulares de tipo dextrano, que permiten a las bacterias la adhesión entre sí y con la superficie dental;

b) sintetiza polisacáridos intracelulares de reserva que se usan cuando los sustratos de la dieta no están disponibles;

c) sintetiza polisacáridos extracelulares de reserva y produce ácidos orgánicos al metabolizar carbohidratos por vía glucolítica.

CARIES DENTAL.

Es una enfermedad multifactorial en la que se distingue especificidad bacteriana y nutricional. La formación de una lesión cariosa es el resultado final de una compleja serie de fenómenos bioquímicos y microbianos dinámicamente entrelazados, que por fermentación de carbohidratos de la dieta producen ácidos orgánicos que desmineralizan en forma local y progresiva el esmalte de un diente susceptible. Esta enfermedad es frecuente en la niñez, presenta muchas de las características de los padecimientos infecciosos, el microorganismo considerado más significativo en las lesiones de caries en el hombre es *S. mutans*, anaerobio facultativo grampositivo. Para el desarrollo de la caries deben concurrir:

1) La presencia de bacterias cariógenas en la placa dentobacteriana, capaces de producir ácidos por abajo de un pH de 5.5, necesario para la desmineralización del esmalte.

2) Presencia, en la dieta, de carbohidratos que favorezcan la colonización de la superficie dental por bacterias capaces de metabolizarlos, originando ácidos.

3) Un diente susceptible. Estos factores actuarán en base al tiempo en que estén presentes y a la edad del sujeto.

En la producción de caries, la sacarosa es el componente dietético de mayor importancia. Una dieta rica en sacarosa no sólo favorece la formación de la placa dentobacteriana sino que también, y de manera selectiva, promueve la colonización de microorganismos cariógenos. *S. mutans* es el más virulento en la producción de caries; además de fermentar sacarosa y producir ácidos, sintetiza glucanos insolubles a partir precisamente, de la sacarosa. El glucano inhibe la difusión del ácido fuera de la placa e impide que sea neutralizado por amortiguadores salivales o diluido por los fluidos salivales.

Otros carbohidratos, como glucosa, fructosa, lactosa y maltosa, también son susceptibles de fermentación por las bacterias cariógenas, aunque en menor grado la sacarosa. Por lo tanto, es inapropiado recomendar la sustitución de sacarosa por otros azúcares, con el objeto de reducir el riesgo de caries sólo por este medio. Algunas sustancias de la dieta -los almidones entre ellas- pueden hacer que el pH de la placa dental baje a concentraciones en las que, cuando menos en

teoría, el esmalte puede desmineralizarse, han creado cierta confusión pues el pH no es el único determinante de la lesión cariosa. Los estudios sobre el potencial cariígeno de los alimentos se deben interpretar con cautela y sólo después que se compruebe una correlación positiva entre pH y cariogenicidad.

La cantidad de azúcar en un alimento o una dieta es sólo un factor -muy importante- en el origen de la caries dental. Este concepto es de interés particular para el pediatra en los que niños cardiopatas con régimen medicamentoso líquido (jarabes), con alto contenido de sacarosa, presenta índices de caries mayores, para la producción de caries es más importante la frecuencia que la cantidad en el consumo de carbohidratos fermentables.

Otras propiedades de los alimentos que se deben considerar cuando se busca establecer su potencial cariígeno son: propiedades retentivas, solubilidad, composición mineral, tamaño de su partícula, contenido de lípidos, textura, temperatura, efectos promotores de salivación, índice de hidratación y capacidad amortiguadora.

EL CONSUMO DE AZÚCARES CARIOGÉNICOS Y LA CARIES DENTAL¹⁰⁹

Algunas consideraciones sobre la cariogenicidad de los azúcares extrínsecos

a) En algunos estudios se ha logrado provocar caries en modelos experimentales de ratas alimentadas con carbohidratos refinados, como el almidón (Grenby, 1990). Sin embargo, al parecer la frecuencia y la forma de administración usadas son cuestionables como una extrapolación razonable de la conducta humana. Asimismo, parece ser que la capacidad amortiguadora del pH salival de las ratas es más limitada que la de los humanos; esto es, la desmineralización del esmalte puede ocurrir a un pH más elevado. Es razonable concluir que los carbohidratos en general son mucho menos cariogénicos que los AE.

Los azúcares son carbohidratos, pero sólo algunos carbohidratos son azúcares. No todos los carbohidratos refinados causan caries, ni siquiera en modelos animales. Incluso los modelos animales para estudios cariológicos deben ser preparados para tener caries por medio de añadir sacarosa a sus dietas (Cohen, 1983). Examinemos, por ejemplo, el uso del almidón: una dieta rica en almidón es catalizada por la amilasa salival hasta convertirla en maltosa. Este disacárido es fácilmente transformado por bacterias orales en glucosa y ácido láctico, aunque no puede ser convertido tan fácilmente en los polisacáridos extracelulares de la placa dentobacteriana. Además, el ácido láctico es amortiguado, en su mayor parte, por la saliva. Podemos ver que el efecto de este carbohidrato no es similar a la acción de la sacarosa.

b) Las propiedades cario y acidogénica de un alimento son distintas, aunque suelen estar fuertemente correlacionadas. Los resultados de estudios de laboratorio pueden no ser concluyentes en cuanto al lugar preeminente de la sacarosa en la etiología de la caries, en tanto que otros carbohidratos también tienen potencial cariogénico. Sin embargo, los estudios de laboratorio no pueden reproducir con exactitud las condiciones del medio bucal. En particular, es crucial recordar que los patrones de caries en animales no son similares a los humanos. Todos aquellos alimentos que contienen carbohidratos pueden usarse de forma eventual para producir ácido en la boca. Sin embargo, la concentración, la frecuencia y el sitio de producción varían de manera amplia.

¹⁰⁹ El consumo de azúcares cariogénicos y la caries dental por Manjome Cervantes C. en *Práctica Odontológica*, México, 1991, Vol. 12, No. 12, pp. 43-52.

A modo de conclusiones generales, se puede decir que distintos carbohidratos poseen distintos potenciales cariogénicos. Las circunstancias y frecuencia de consumo alteran la cariogenicidad de los alimentos. Los AE no deben agruparse inapropiadamente con otros carbohidratos en términos de su papel en la salud dental y general.

c) Existen tres factores principales en la cariogenicidad del sustrato de la sacarosa. Cada uno tiene acciones específicas y el conjunto produce la combinación indicada para desarrollar caries. Estos factores son:

Factor 1: formación de polisacáridos (dextranos) insolubles, provenientes de una población de *S. mutans*.

Acción: forman placa dentobacteriana e interrumpen la neutralización de ácidos dentro de ella.

Factor 2: Congregación de una población bacteriana específica en la placa dentobacteriana.

Acción: forman colonias bacterianas en la superficie del diente.

Factor 3: producción de ácido.

Acción: Desmineralizan la estructura del diente.

d) Existen ciertos factores que afectan la acción cariogénica de los alimentos por la composición de éstos. Estos factores resaltan las diferencias entre los alimentos con azúcares intrínsecos y extrínsecos. Se sabe que la cariogenicidad de los azúcares en los alimentos es afectada por su:

Concentración: los polisacáridos que permiten la adhesión de la placa dentobacteriana al diente no se forman con una concentración baja de AE.

Textura: la fibra presente en la comida estimula la salivación al ser masticada, neutralizando de esta manera el bajo pH del medio bucal. Los alimentos industrializados habitualmente tienen mucho más AE que fibra.

Estructura de la comida: no todos los carbohidratos presentes en la comida no industrializada son metabolizados en la boca, reduciendo de esta manera su potencial cariogénico. Contrariamente, las bacterias metabolizan los AE principalmente en la boca.

Secuencia de los alimentos: es razonable suponer que algunos alimentos bajos en AE pueden neutralizar parcialmente los ácidos derivados de alimentos con gran cantidad de Ae.

Frecuencia de la ingestión de los alimentos: los alimentos que se consumen entre comidas, por lo común presentan las cantidades más grandes de AE, logrando de esta manera la peor combinación posible contra los dientes: alta frecuencia y alta concentración.

ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL¹¹⁰

La caries dental es considerada una enfermedad progresiva, destructiva, irreversible e incapacitante. Es quizá el padecimiento más común del hombre; sin embargo, poco se ha hecho en nuestro país para su prevención, diagnóstico precoz y tratamiento o rehabilitación apropiada.

¹¹⁰ Etiopatogénea de la caries dental por José Susa Martínez en Revista Intencidología, México 1986, Vol. 6, No. 3, pp. 74-77.

En nuestro medio, el índice de caries (dientes destruidos o perdidos por caries) en niños de edad escolar es verdaderamente alarmante, sobre todo cuando se compara con el de países desarrollados, como Dinamarca, donde existe un sistema de atención bucal permanente en cada escuela, con servicio gratuito a la población escolar.

Por otra parte, las encuestas efectuadas en diferentes estratos socioeconómicos demuestran la escasez de conocimientos acerca de las causas de la caries dental, lo que motivó el presente artículo.

Para comprender la etiopatogenia de esta importante enfermedad, es necesario conocer su etiología multifactorial y entender las interrelaciones entre los diferentes elementos.

La boca es una cavidad que contiene cerca de 150 especies bacterianas en concentraciones relativamente altas.

Cualquier hidrocarburo (almidón o azúcar) puede ser utilizado por las bacterias como fuente de energía y a partir de ellos producir ácidos desmineralizantes. Por tanto, cuando el pH de la placa dentobacteriana baja a 5.2 ó 5.0 el medio se considera potencialmente desmineralizante. La sacarosa complica esta situación especialmente, pues además de favorecer la producción de ácidos, al desdoblarse en glucosa y fructuosa (levulosa) por acción bacteriana en su metabolismo propio, también sucede que una vez hidrolizada la sacarosa, las bacterias pueden polimerizar la glucosa y, sin utilizarla en su metabolismo intermediario (con base en una enzima denominada glucosil transferasa), producir las llamadas glucanas cuya fórmula es de una glucosa polimerizada ($[C_6H_{10}O_5]_n$). Las glucanas tienen la propiedad de ser sustancias extremadamente pegajosas, insolubles en agua, que se adhieren a la superficie dental y atrapan bacterias las cuales continúan metabolizando las sustancias hidrocarbonadas y produciendo ácidos a nivel local, o sea, directamente sobre la superficie del esmalte.

Si *Streptococcus mutans* es la bacteria que causa caries dental, es lógico pensar en alguna inmunización. Así, se ha estudiado IgG o IgA y la vacuna contra la enzima glucosil transferasa.

Vacuna contra la caries dental. Si *Streptococcus mutans* es la bacteria que provoca la caries dental es lógico pensar en una vacuna. En efecto, diversos investigadores han estudiado la posibilidad, señalando que el efecto protector se puede conseguir mediante IgG o IgA, esta última inhibiendo la adherencia de la bacteria sobre la estructura dental. Los estudios en animales mostraron clara disminución de la enfermedad; sin embargo, existe el peligro latente de reacción cruzada entre antígenos del estreptococo involucrado y constituyentes químicos del corazón, lo que en sí mismo plantea un problema a resolver.

Otra vacuna es la producida contra la enzima glucosil transferasa. En animales de experimentación se han obtenido resultados satisfactorios pero inconstantes, así que se requiere de mayor experimentación.

Probable solución a corto plazo. La educación y atención bucal en países del Tercer Mundo es deficiente; así, la caries dental representa un problema de salud pública. Ejemplos claros son el estado dental de los niños en edad escolar, de la clase obrera y campesina, así como de los grupos marginados. Pero también en las clases media y alta la caries dental constituye un problema. La infraestructura oficial no provee en educación higiénica bucal ni de los medios gratuitos de

atención asistencial, y tampoco se agrega fluoruro al agua de consumo cuando así se requiere. La infraestructura oficial no provee de educación higiénica bucal ni de los medios gratuitos de atención asistencial, y tampoco se agrega fluoruro al agua de consumo cuando así se requiere. La caries dental es un proceso lento: hasta que la cavidad llega a la cámara pulpar (en donde hay nervios sensitivos) transcurren aproximadamente de dos a cuatro años (con excepción de la caries irrestricta, de desarrollo rápido). Tal vez esta lentitud del proceso es un factor que no permite su relación clara con la falta de higiene o con una dieta cariogénica.

El efecto de falta de higiene bucal ha sido demostrado en un estudio donde se observó la deficiente educación a este respecto que tienen no solamente niños de escuelas primarias, sino estudiantes universitarios. En consecuencia, los productos cariogénicos se consumen con regularidad (los refrescos embotellados contienen gran cantidad de azúcar, y la mayor parte de los artículos que consumen los escolares se fabrican a base de almidones). Pero más patético aún es observar los constituyentes de los desayunos escolares, que habitualmente contienen dulces con alta proporción de azúcar, además de un pequeño pan y una cantidad minúscula de leche semidescremada.

Hemos estudiado los hábitos higiénicos de alumnos de una escuela primaria y, entre otras cosas, registramos la falta de educación en lo relativo al entrapamiento de higiene bual. Consecuentemente iniciamos el estudio piloto impartiendo pláticas de 30 minutos cada semana a cada grupo acerca de este tema, así como demostraciones objetivas sobre cepillado de los dientes y enjuagues con solución de fluoruro de sodio, lo que fue cosa simple y de excelente aprendizaje. También calculamos los recursos humanos, físicos y financieros para dar atención permanente a los niños de una escuela.

T. GINGIVITIS ULCERA NECROSANTE AGUDA

La gingivitis ulcerativa necrótica es un proceso inflamatorio fulminante agudo en la encía. Se caracteriza por necrosis, que se inicia en los vértices de las papilas interdentes. A menos que el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruirá las papilas, originando una forma arquitectural invertida de la encía con cráteres de tejido blando, en vez de papilas, entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una pseudomembrana de tejido necrótico que es fácilmente eliminada y deja expuesta una superficie inflamada sangrante.

A medida que progresa la enfermedad la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales. Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente, y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a la gingivitis ulcerativa necrótica. Puede haber malestar, anorexia y aumento de la temperatura, pero estos síntomas no siempre están presentes.

Hay un olor necrótico típico y, con frecuencia, es posible hacer el diagnóstico basándose en este signo, antes de examinar la boca. Las remisiones y exacerbaciones son la regla, pero no existe una fase crónica de la gingivitis ulcerativa necrótica. La destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de residuos entre los dientes y debajo del borde gingival, y esta forma arquitectónica invertida explica la continuación de la destrucción del periodonto entre las exacerbaciones del proceso agudo.

La enfermedad se halla limitada a la encía; no afecta a la lengua ni a la mucosa alveolar es principalmente, una enfermedad de los adolescentes y adultos jóvenes, aunque también pueden padecerla personas mayores. Los síntomas agudos son causados por la infección y puede aliviarse rápidamente mediante los antibióticos, pero se reproducirá el síndrome agudo al suspender la administración de éstos si no se aplica energicamente el tratamiento local. La gingivitis ulcerativa necrótica es una infección endógena.

Etiología

La enfermedad es producida por una compleja mezcla de microorganismo, que comprende toda la flora bacteriana de la cavidad oral, con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Las extensiones para el estudio microscópico carecen de valor para el diagnóstico, pero el aspecto clínico de la ulceración, la necrosis y el esfacelamiento de las papilas interdentes son específicos. Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor etiológico principal parece ser la tensión emocional. El análisis de la personalidad de los pacientes con gingivitis ulcerativa necrótica ha puesto de manifiesto un patrón común de ansiedad aguda relacionado con una situación vital. Puesto que la tensión es un factor etiológico en las úlceras del estómago, duodeno y colon, parece lógico que la cavidad oral también pueda verse afectada. El papel del factor emocional explica la enorme incidencia de la enfermedad en los miembros de las fuerzas armadas durante la guerra y en los estudiantes durante la época de los exámenes. El consumo excesivo de cigarrillos es un síntoma de tensión emocional; la irritación producida por el humo no es la causa de la enfermedad.

Tratamiento

El desbridamiento completo mediante la escariodoncia subgingival constituye un tratamiento específico de la gingivitis ulcerativa necrótica. Aunque el contacto con la encía provoca dolor, el uso de la cucharilla, con desplazamiento mínimo del tejido, no es demasiado

dolorosa, y el alivio es casi inmediato. Se aplica un agente anestésico tópico. La hemorragia del tejido hiperhémico y los enjuagues frecuentes, con agua templada, alivian al paciente.

Colutorios

Para los enjuagues a efectuarse en casa, es suficiente hacerlos con el uso frecuente de agua caliente, pero carece del valor psicológico de los medicamentos, y la cooperación del paciente acostumbra ser escasa. Los agentes oxidantes no son más eficaces que el agua caliente, pero la efervescencia del agua oxigenada puede resultar útil para lavar los espacios interproximales.

Antibióticos

La gingivitis ulcerativa necrótica es una enfermedad aguda que exige tratamiento inmediato para calmar el dolor y preservar el periodonto, pero no siempre es posible el tratamiento local adecuado inmediato se ha de prescribir un antibiótico. No debe emplearse la penicilina, la tetraciclina produce pocos efectos secundarios. El antibiótico suprime los síntomas agudos, pero éstos recidivan si no se aplica, a continuación, la terapéutica local adecuada. Puede prescribirse Neumbutal, en dosis de 10 mg. para asegurar el sueño, al menos la primera noche.

El tratamiento precoz y eficaz del primer ataque evita la destrucción de las papilas, y la encía recupera la forma arquitectónica normal. Si se repiten los ataques las papilas son destruidas y se desarrollan cráteres entre los dientes.

La encía marginal forma un labio de tejido en las caras vestibular y lingual, que deberá ser eliminado por gingivoplastia para corregir el contorno del tejido, haciendo que la base del cráter de tejido blando se convierta en el vértice de una nueva papila.

SALUD DENTAL: PROBLEMAS DE CARIES DENTAL, HIGIENE BUCAL Y GINGIVITIS EN LA POBLACIÓN MARGINADA METROPOLITANA DE MÉXICO.¹¹¹

Se discute el servicio público dental en 5 áreas marginadas en la periferia de la Cd. de México a partir de los datos epidemiológicos encontrados y se describen y analizan las prioridades del programa estomatológico del Estado de México para los niños de estas poblaciones.

La atención médica y dental de calidad en México es privilegio de las personas de la clase media y alta que pueden comprar los servicios privados concentrados en las ciudades. Aún cuando existen varias instituciones de salud y seguridad social para trabajadores y empleados del sector público y privado, la mayor parte de la población mexicana es rural o está constituida por personas que recientemente migraron del campo a la Ciudad en busca de trabajo. Esta población se agrupa para vivir en los grandes asentamientos humanos de las zonas que rodean a las ciudades, llamadas "áreas marginadas", muchas de las cuales se han venido formando durante los últimos 25 años y carecen de servicios urbanos, de vivienda, pavimentación, drenaje, agua, electricidad, escuelas y servicios de salud.

¹¹¹ *Salud dental: problemas de caries dental, higiene bucal y gingivitis en la población marginada metropolitana de México* por Kjeld Jensen y Georgina Gi Henostro Jensen en *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Santiago de Chile, 1983, Vol. 94, No. 6, pp. 587-603.

HIGIENE BUCODENTAL Y GINGIVITIS.

En siguiente cuadro, se presentan los promedios de los índices de higiene bucodental y gingivitis. El promedio del índice de placa fue de 1,5, lo que pudo deberse por ejemplo, a que tres superficies se registraron como 1, y las otras tres como 2. Entre las mujeres, el promedio hasta los 30 años fue de 1,5 y después aumentó gradualmente; lo mismo se observó en los hombres, si bien, por lo general tuvieron una puntuación ligeramente mas alta que la de las mujeres.

Valores promedio de los índices de higiene bucodental y gingivitis..

Grupo de edad (años)	Placa Dental		Sarro		Gingivitis	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
4-7	1,4	1,5	0,1	0,1	0,5	0,5
8-10	1,6	1,6	0,1	0,1	0,7	0,7
11-13	1,5	1,7	0,2	0,2	0,8	0,9
14-16	1,5	1,5	0,3	0,4	0,8	0,8
17-19	1,5	1,6	0,4	0,5	0,9	0,9
20-24	1,5	1,6	0,6	0,7	1,0	1,0
25-29	1,5	1,6	0,7	0,9	1,1	1,3
30-39	1,7	1,7	0,9	1,1	1,3	1,3
40-49	1,7	1,8	1,1	1,3	1,5	1,6
50-59	1,8	2,0	1,3	1,6	1,6	1,8
60-69	2,1	2,1	1,4	1,7	1,7	1,6
70 o más	2,2	2,4	1,7	2,0	2,2	2,5

En los niños, el índice de sarro fue muy bajo, pero hubo un incremento muy marcado después de la pubertad. Los hombres tuvieron más sarro que las mujeres.

El índice de gingivitis aumentó lentamente, pero en proporción con la edad, y hubo poca diferencia entre los sexos. Es posible que estos índices tan bajos se debieran a que los odontólogos examinadores en las tres áreas fueran demasiado indulgentes al registrar la placa, en particular en el registro de gingivitis, o a que las condiciones del campo para el examen no fueron apropiadas.

La higiene bucodental fue más pobre y la gingivitis mayor en el grupo de obreros no calificados que en el de calificados, lo mismo para niños y adultos. La diferencia entre las mujeres fue más marcada, con un promedio en el índice de placa y gingivitis de 0,2 puntos más alto en el grupo de obreros no calificados que en el de calificados. El promedio que se observó entre los campesinos tendió a ser más alto que el del grupo de obreros no calificados.

U. ACATALASIA O ENFERMEDAD DE TAKAHARA (carencia de la enzima catalasa)

También llamada enfermedad de Takahara, consiste en la ausencia congénita de los tejidos y sangre de sus pacientes, del fermento catalasa. Clínicamente se expresa por úlceras gingivales recidivantes o incluso gangrena bucal con atrofia de los alvéolos dentarios. Estas alteraciones son debidas a peróxidos formados por los estreptococos de la boca que no son degradados por la catalasa. La piorrea puede conducir a la caída de todos los dientes, y la gangrena ataca a veces incluso el maxilar, si se añade agua oxigenada a la sangre aparece espuma, mientras que en los acatalasémicos, incapaces de liberar abundante oxígeno, aparece una sangre desprovista de color pardo-negruczo debido a la formación de metahemoglobina. Al cabo de 30 minutos desaparece este color y se observa un precipitado blanco-amarillento constituido por proteínas desnaturalizadas. Su tratamiento requiere extraer los dientes dañados.

La acatalasia puede ser asintomática o presentarse con lesiones orales leves, moderadas o graves. Las lesiones de origen únicamente en la cavidad oral, y los pacientes no presentan otros síntomas o lesiones en otra parte del organismo. En presencia de despojos orales, los surcos gingivales suministran los medios y el lugar que favorece la proliferación de las bacterias. Los microorganismos más frecuentemente aislados, estreptococos α -hemolíticos y neumococos del tipo I, son productores de peróxido de hidrógeno. Además, en contraste con algunos microorganismos, estas bacterias carecen de catalasa que destruiría cualquier exceso del peróxido de hidrógeno producido.

En las personas con acatalasia, el peróxido de hidrógeno se acumula y destruye la hemoglobina, privando con ello a la región de oxígeno y produciendo necrosis histica. Los elementos quedan disponibles mediante un círculo vicioso, ya que el tejido necrótico favorecería el crecimiento adicional de estos microorganismos.

En familias en las que ha habido un niño acatalasémico, alrededor de una cuarta parte de los hermanos resultan también afectados, independientemente de su sexo. Existe un exceso de matrimonios consanguíneos entre los padres de niños con la enfermedad. La acatalasia se hereda como un rasgo autosómico recesivo.

V. ALACTASIA ENTERAL. (Malabsorción de lactosa)

Al faltar la lactasa intestinal, la lactosa no puede desdoblarse en glucosa y galactosa, ocurriendo su fermentación a nivel del colon y consiguiente diarrea, se ha demostrado la existencia de síndromes de malabsorción de la lactosa y diarrea por intolerancia frente a la misma contenida en la leche. En estos casos, el déficit de lactasa no es necesariamente congénito, sino que puede ser adquirido a consecuencia de diversas enfermedades enterales: enteritis, espiú, enfermedad de Crohn, etc. El resultado es un síndrome diarreico con mala absorción de la lactosa; sólo cede al dejar de tomar leche. Debe distinguirse de la alergia a la leche, o hipersensibilidad a las proteínas de la leche, en cuyo caso la tolerancia a la lactosa es normal.

Su diagnóstico puede realizarse con los siguientes procedimientos:

1. Sobrecarga oral con 50 g. de lactosa, que al individuo enzimopénico le ocasiona: a) diarrea fermentativa, b) curva de glucemia que no se eleva por falta de absorción;
2. Prueba de que escasean lactasa en la mucosa enteral obtenida por biopsia;
3. Comprobar ex-juventibus al instaurar una dieta exema de lacticiños y la mejoría del proceso diarreico.

Para lograr aclarar la malabsorción se investiga la curva de glucemia tras sobrecarga con el disacárido que se sospecha no desdoblable. En el caso de la lactosa se administran 50 g de lactosa en 400 ml. de agua y se llevan a cabo determinaciones de la glucemia a los 0, 15, 30, 60, 90 y 120 minutos. En el déficit de lactasa, la glucemia sólo se eleva como máximo 15 mg/100 ml por encima del valor en ayunas.

Como investigación de control, se repite el *test* con los dos monosacáridos correspondientes, esto es, en la intolerancia a la lactosa con 25 g de glucosa; en la intolerancia a la sacarosa con 25 g de glucosa y 25 g de fructosa; en la intolerancia a la maltosa o a la isomaltosa con 50 g de glucosa. Su tratamiento estriba en suprimir la leche y derivados de ella que contengan lactosa.

W. ESPRUÉ NOSTRAS **(Síndromes de malabsorción)**

Producida por el gluten, esprué celiaco. Es un síndrome de malabsorción propio del adulto caracterizado 1) clínicamente, por la tríada diarreas estentorricas, adelgazamiento y anemia, 2) histopatológicamente, por atrofia de las vellosidades intestinales, 3) terapéuticamente, por la mejoría del cuadro clínico con la dieta sin gluten. La edad de máxima incidencia corresponde a la cuarta década de la vida y, en cuanto al sexo, predomina en el femenino.

Etiopatogenia

Que la proteína del trigo, y también la de la cebada y del centeno, conocida como gluten, se halla íntimamente relacionada patogenéticamente con el esprué, ya que su exclusión en la dieta alivia o suprime las manifestaciones clínicas de la enfermedad, la fracción del gluten es la responsable de la eclosión del cuadro clínico. Se han propuesto varias hipótesis, todas ellas apoyadas por diversos argumentos. Las principales son a) posibilidad de un error metabólico congénito, la falta de absorción de los mismos b) acción tóxica directa de los péptidos.

Anatomía patológica

Su conocimiento se debe al empleo, casi rutinario, en los síndromes de malabsorción, de la biopsia del intestino delgado con las cápsulas de Crosby o de Shiner.

Cuadro clínico

Es un proceso morboso de comienzo insidioso y curso crónico, con exacerbaciones y remisiones, que suele aparecer durante la cuarta década de la vida. Se caracteriza por manifestaciones digestivas locales muy llamativas, fundamentalmente la diarrea esteatorreica y otras generales de repercusión sistémica, entre las cuales destacan la anemia, la osteomalacia y la desnutrición.

Las deposiciones son brillantes, descoloridas, espumosas, de olor rancio y flotan en el agua, durante los episodios de agudización pueden ser acuosas. En ellas se demuestra la existencia de esteatorrea (más de 7 g/24 h. de grasas), creatorrea (más de 3 g/24 h de nitrógenos fecales) y abundantes granos de almidón, no existen dolores abdominales. La exploración física del abdomen revela por inspección, cierta prominencia que contrasta con la demacración del resto del cuerpo; la percusión demuestra timpanismo central y, a veces, matidez desplazable en los flancos, que no corresponde a ascitis, sino a las asas intestinales atonas y repletas de líquidos movilizables por gravedad al cambiar de postura al paciente. En la boca suele existir, cuando la enfermedad está avanzada, glositis atrófica, con no rara estomatitis y a veces aftas.

Manifestaciones generales

Los pacientes se quejan de profunda astenia y anorexia. La pérdida de peso suele ser muy considerable, los enfermos pueden alcanzar grados de emaciación muy notables. La inspección general pone de manifiesto, por lo general, palidez de piel y mucosa, coloración ocre pseudoaddisoniana de la piel, con caída ocasional del vello axilar y pubiano, la fusión del pániculo adiposo, el ya citado abombamiento abdominal, edemas y, menos veces, dedos en palillo de

tambor. En el aparato circulatorio suele advertirse hipotensión, a veces ortostática. En los huesos existe, osteoporosis y osteomalacia, con dolores y pseudofracturas.

El examen del sistema nervioso descubre, abolición de los reflejos patelares, clerosis combinada subaguda de los cordones medulares. La radiología ósea demuestra la concomitancia de osteoporosis y osteomalacia con vértebras en pez, otras deformaciones óseas y pseudofracturas.

Exploración de la malabsorción

El hallazgo de esteatorrea y creatarrea informa indirectamente sobre la existencia de malabsorción, que, sin embargo, debe verificarse con pruebas directas. La prueba de la absorción de la vitamina A, que por ser liposoluble informa sobre la absorción de las grasas. Proteínas. La exploración de su absorción es menos fiel y tiene mucho menor interés que la de las grasas. Hidratos de carbón. La curva de glucemia, con sobrecarga de 100 g de glucosa, suele ser plana. Pruebas de la absorción de la vitamina B 12 y del ácido fólico. Prueba de la absorción del agua.

Curso y pronóstico

La enfermedad sigue un curso crónico con recaídas y remisiones, pero de no instaurarse el oportuno tratamiento, los pacientes van empeorando hasta fallecer a consecuencia de alguna complicación. Con la dieta exenta de gluten, son muchos los pacientes que se recuperan por completo. Unos pocos fallecen todavía.

Tratamiento

Estriba primordialmente en la dieta desprovista de gluten es, preciso echar mano de una lista de alimentos permitidos, por carecer de gluten, y prohibidos, confeccionado con los primeros los oportunos platos. Dieta de arroz rigurosa que aporta alrededor de 1600 calorías, luego se añaden frutas, adelante se introducen paulatinamente las proteínas animales y las grasas. Debe prescindirse por completo de las grasas hasta que la mejoría no sea manifiesta, pues aumenta la esteatorrea. Existen preparados modernos de grasas finamente emulsionadas, susceptibles de administración endovenosa sin riesgos y útiles para completar el aporte calórico, se recomienda la administración por vía oral de triglicéridos.

Se procurara que la dieta aporte las calorías necesarias y se suministrarán por vía parenteral vitaminas, como complejo B, y en especial B 12, ácido fólico, vitaminas D hidrosolubles y K, y minerales (calcio, hierro y magnesio) de los cuales el paciente está carente.

X. DEFICIENCIA DE TIAMINA, RIBOFLAVINA, PIRIDOXINA, ÁCIDO FÓLICO, ÁCIDO PANTOTÉNICO Y BIOTINA

TIAMINA

La deficiencia de tiamina (tiamina B1) origina una degeneración generalizada del sistema nervioso. Las lesiones específicas de la boca no constituyen un hallazgo constante. La lengua puede estar edematosa y enrojecida y las encías, inflamadas. La lengua y la mucosa presentan hipersensibilidad.

RIBOFLAVINA

En el ser humano, la deficiencia de riboflavina (vitamina B2) es un síndrome caracterizado por dermatitis seborreica alrededor de la nariz y del escroto, vascularización de la córnea, glositis y estomatitis lesiones características en los labios y erosión de las membranas mucosas de la boca por arriboflavinosis.

Se aprecia queilosis angular, unilateral y bilateral, y fisuras y enrojecimiento de los labios, se forman costras en las fisuras labiales. Las lesiones pueden ser secundariamente infectadas por hongos, estreptococos, estafilococos o por el virus del herpes simple.

Las lesiones se agravan por el hábito de moverse y por el trauma físico de mover los labios durante la comida y la conversación. Puede existir una ligera glosodinia asociada con una deficiencia de riboflavina. Las papilas se agrandan en las primeras fases de la deficiencia y confieren a la lengua un aspecto granular. El agrandamiento de las papilas puede ir seguido de la denudación y congestión capilar, que origina una coloración magenta o rojo púrpura de la lengua.

PIRIDOXINA

La piridoxina, el piridoxal y la piridoxamina comprenden el grupo de compuestos de la vitamina B6. En los lactantes, la deficiencia de vitamina B6 origina convulsiones y puede ser causa de retraso mental. En los adultos, la deficiencia produce anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, queilosis, glositis, dermatitis y neuritis periférica.

La queirosis angular bilateral y la glositis son lesiones orales encontradas en la deficiencia de vitamina B6. La glositis va asociada con edema de la lengua, leve glosodinia, atrofia de las papilas, especialmente en la punta, y una capa de color púrpura en la lengua.

ÁCIDO FÓLICO

La deficiencia de ácido fólico origina una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica. Se encuentran lesiones generalizadas del conducto gastrointestinal, siendo hallazgos frecuentes la diarrea y la alteración de la absorción intestinal.

Las manifestaciones orales de deficiencia de ácido fólico incluyen una estomatitis generalizada además de glositis, queilosis y queilitis. La mucosa oral está enrojecida y dolorosa y puede presentar zonas de ulceración.

La lengua se vuelve edematosa y roja en la punta y en los rebordes laterales. La atrofia papilar confiere un aspecto rojo encendido y liso al dorso. La lengua se vuelve dolorosa

ÁCIDO PANTOTÉNICO

El ácido pantoténico se encuentra en alimentos de origen animal y vegetal. A causa de su amplia distribución, no se ha publicado ningún caso de deficiencia natural en seres humanos. La deficiencia en ácido pantoténico inducida experimentalmente en el ser humano produce fatiga, náuseas, trastornos gástricos, cefalea, lasitud, hiperactividad de la corteza suprarrenal y parestesias.

En los seres humanos, no hay lesiones orales específicas con la deficiencia de ácido pantoténico.

BIOTINA

La deficiencia inducida de biotina en los seres humanos produce una dermatitis descamativa, palidez de la mucosa y de la piel, lasitud, cansancio muscular, anorexia y alteraciones en el color y en la superficie de la lengua. Se observaron palidez de la lengua y atrofia papilar parecida a la lengua geográfica en todas las personas en las que se indujo experimentalmente una deficiencia de biotina.¹¹²

¹¹² El desarrollo del capítulo manifestaciones bucales por carencia de cada uno de los factores nutricionales fue producto de la consulta de los siguientes textos:

- Ferreras Valenti, P. y Rozman, Cirl. *Medicina interna*, México, Ed. Mani, 1988. 2 tomos
- *Medicina interna Harrison*, México, La Prensa Médica Mexicana, 1979. 3 tomos
- *Periodoncia de Urban: teoría y práctica*, México, Interamericana, 1975. 638 p
- Prichard, John F., *Enfermedad periodontal asociada a trastornos nutricionales y parásitos*, Barcelona, Ed. Labor, 1971. 1018 p
- Thoma, *Patología oral*, Barcelona, Salvat, 1979. 1273 p
- Zeparelli, Edward V. y Otus, *Diagnóstico en patología oral*, México, Salvat, 1992

CONCLUSIONES

ALGUNOS ASPECTOS SOBRE MÉXICO

En los últimos 30 años en muchos países con economías en desarrollo han aumentado tanto la esperanza de vida de la población como el procesos de urbanización con todos los cambios de hábitos que conllevan, factores que se han considerado fundamentales en el progresivo incremento en la morbilidad y mortalidad por varias enfermedades crónicas no transmisibles.

Simultáneamente a los cambios sociales y epidemiológicos se han presentado también cambios importantes en los hábitos alimentarios. Los sistemas de abasto más modernos han proporcionado el progresivo abandono de las dietas tradicionales en cereales y el aumento en la incorporación de alimentos de origen animal y de productos empacados y refinados, basados en grasas, azúcares y almidones, como son los fritos, dulces, refrescos, pastelillos etc.

La mortalidad general se encuentra en el momento actual en una transición, se mueren pocos niños y el grueso de la población está constituido por jóvenes que se pueden considerar como sobrevivientes al ataque temprano del complejo que forman la desnutrición y la infección. Todavía este grueso de la población no llega a edades avanzadas con mayor riesgo de muerte. Esta situación da lugar a que en esta transición la mortalidad general sea tan baja como la de un país desarrollado.

En el año de 1981 se presentó un cambio importante en el patrón de mortalidad, por primera vez en la historia del país la lista de causas de muerte no la encabezó una enfermedad infecciosa sino la mortalidad por enfermedades del corazón.

En el presente cuadro se muestra el patrón de mortalidad en México del año de 1987 cuando ya dos tipos de enfermedades crónicas, más las violencias, están adelante. Un hecho importante es que en 8 de las 9 primeras causas de muerte está involucrada la nutrición, en 4 las deficiencias y en 4 los excesos o desequilibrios.

En ese año parece haber un empate entre ambos tipos de padecimientos que fue muy transitorio, las enfermedades crónicas siguen aumentando. Algunas como los padecimientos trombóticos, la diabetes y el cáncer tienen una pendiente de aumento muy rápido.

PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN MÉXICO (1987)

CAUSAS DE MUERTE	MUERTES	TASA POR 100,000	FACTOR ALIMENT
1. DEL CORAZON Y CEREBRO-VASCULARES	69319	85.4	+++
2. ACCIDENTES Y HOMICIDIOS	57581	71.0	NO
3. TUMORES MALIGNOS	36589	45.1	+
4. GASTROENTERITIS Y DIARREA	29639	36.5	+++
5. DIABETES MELLITUS	26616	29.1	++
6. INFECCIONES RESPIRATORIAS	28873	25.7	+
7. MORTALIDAD PERINATAL	20201	24.9	++
8. CIRROSIS DEL HÍGADO	16268	20.0	++
9. DESNUTRICIÓN Y ANEMIA	14437	17.8	+++

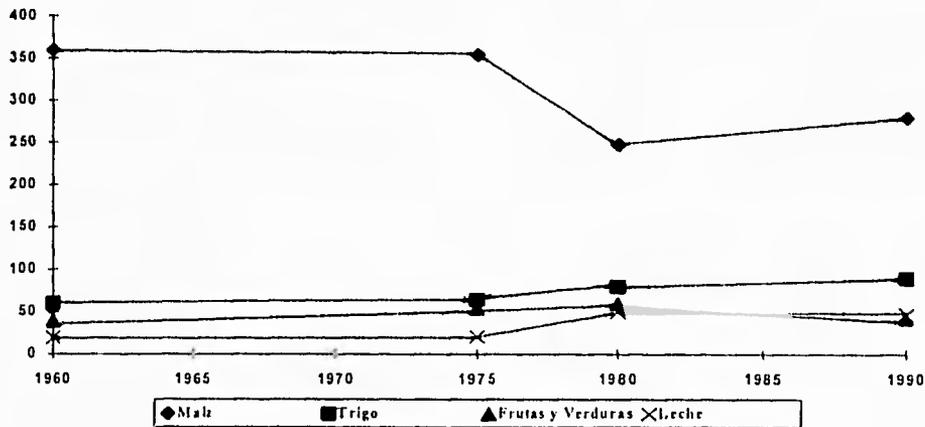
CUADRO I

En los últimos 30 años el Instituto Nacional de la Nutrición ha podido registrar una modificación muy importante en el consumo alimentario del país; durante los primeros 22 años, de 1960 a 1982 hubo una mejoría general, más lenta al principio y más acelerada al final, cuando se logró un acceso alimentario sin precedentes, porque aumento no solo la disponibilidad sino también la capacidad adquisitiva y por tanto el consumo de casi toda la población.

En los últimos 10 años se registró la crisis económica que todos los países dependientes han estado sufriendo y como en todos el acceso alimentario se ha visto muy afectado.

Si se hace un análisis sobre el consumo de alimentos del medio rural, que se ve en el cuadro 2, se muestra que el consumo de la mayor parte de los productos sigue un patrón consistente, de aumento entre 1960 y 1982, seguida después de una baja que en promedio regresa a los consumos que había alrededor de 1970- 75. Solo el consumo de maíz ha bajado consistentemente.

CAMBIOS EN EL CONSUMO RURAL DE ALIMENTOS. MÉXICO 1963 - 1989



gramos per cápita
diarios.

CUADRO 2

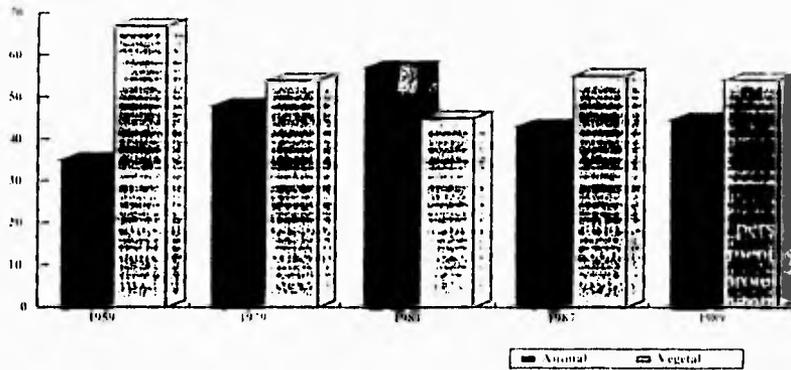
Fuente INNSZ 1991.

Hay diferencias regionales y son notables: El Norte no sólo tuvo en 1960 consumos más altos de algunos alimentos como los de origen animal, sino que los incrementó más hasta 1981 y después la crisis no los bajó tanto. De echo la crisis afectó a la población de acuerdo a su nivel de vida, los que estaban mejor se han sostenido, pero los que estaban mal ahora están peor.

El medio urbano es el que en estos últimos 30 años ha cambiado más de hábitos en México. Se ha diversificado el cereal básico debido a un menor consumo de maíz y mayor de productos de trigo y sobre todo de arroz; ha aumentado mucho el consumo de productos animales, de lácteos como queso, y sobre todo de huevo, que hace 30 años se consumía en promedio uno a la semana por persona y ahora

sobre todo de huevo, que hace 30 años se consumía en promedio uno a la semana por persona y ahora uno por día. En el cuadro 3 se muestra el fenómeno de cambio en el consumo de alimentos animales medido en forma relativa, analizando los cambios con el tiempo de las proporciones de proteína animal y vegetal.

**CAMBIO EN LA PROPORCION DE CONSUMO
DE PROTEINAS ANIMAL Y VEGETAL.**

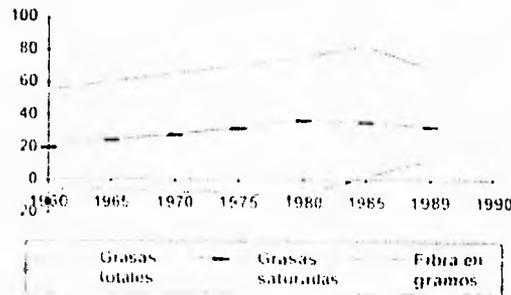


CUADRO 3

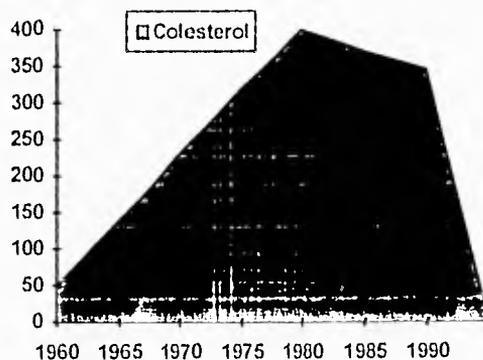
fuente: INSSZ 1989

La crisis ha afectado a las clases populares urbanas y en un análisis del consumo de grasa y colesterol se muestran los importantes cambios registrados en los últimos treinta años. Se muestra un aumento lento de 1960 a 1975, después una aceleración muy corta hasta 81, para bajar un poco después, a los niveles de 1975 o a veces de antes (cuadro 4).

**CAMBIOS EN EL CONSUMO DE GRASAS TOTALES, SATURADAS,
COLESTEROL Y FIBRA EN LA C.D. DE MEXICO 1969 - 1989.**



CUADRO 4



CUADRO 5

La población urbana no se comporta tan consistentemente como la población rural o sea que su alimentación, y por tanto el consumo de ciertos alimentos no es tan "elástico" en relación al ingreso como lo es el del medio rural. Esto se muestra en el hecho de que la información de los consumos en la época de postcrisis varío entre 1985 y 1989 sin que cambiaran las condiciones económicas. La explicación está en ciertas características o condiciones sociales, además del ingreso que influye en la demanda, además del ingreso.

Con la crisis se vio que al principio hubo una regresión alimentaria o sea que las familias volvieron a la alimentación tradicional de tortillas, guisado y frijoles, pero muy rápido y sin que mediara un cambio de ingreso, hicieron esfuerzos para regresar al consumo de alimentos industrializados, de la "dieta moderna". Posiblemente esto se debió a que la dieta tradicional requiere de mucho tiempo de la madre, del que ya no dispone: hacer cola para comprar diariamente las tortillas, comprar en los mercados y cocinar por largas horas. Prefirieron ahorrar en otros aspectos y regresar a la comida "rápida" (tortas de carnes frías con mayonesa, pastelillos, refrescos, etc.).

Desafortunadamente no se tienen datos de los distintos grupos de clase media, incluyendo empleados, que se sabe que han estado cambiando más rápidamente sus hábitos sobre todo por la influencia de los medios de comunicación, ni tampoco datos más recientes, de los últimos 2 años, de la sociedad.

Pero se sabe que ya pueden estar influidos por la nueva oferta de productos importados a causa del libre comercio norteamericano, que ya está operando y que de seguro está afectando súbitamente la demanda de los grupos con ciertos ingresos. En estas condiciones se podrían encontrar sectores sociales ya con consumos realmente alarmantes de productos de importación muy ricos en grasas, azúcares y productos a base de ellos con el agregado de grandes cantidades de aditivos, condimentos y sal.

Un punto importante de discutir es si los cambios en la alimentación descritos son suficientes para justificar el cambio de patrón epidemiológico nacional. En principio no parece ser tan grandes, de un grado que justifiquen todo el cambio, ya que sólo el aumento en el consumo de colesterol es realmente impresionante, y se debe al gran aumento que ha habido en el consumo de huevo, consecuencia de los sistemas de granjas avícolas de producción eficiente. Atribuir todo al colesterol no parece correcto porque este compuesto químico no es un factor patológico tan

destacado, ya que recientemente se ha insistido en que el colesterol por sí solo no es principal factor de riesgo sino sólo un factor asociado, que no a todas las personas afecta igual.

El factor de riesgo principal es que las grasas saturadas y el consumo de éstas ha aumentado sólo 30 % a nivel nacional en los últimos 30 años, un poco más en el Norte y en el medio urbano y un poco menos en el resto de la población ¿ Es este cambio suficiente? ¿ lo puede ser si se consideran dos aspectos fundamentales. El primero es la llamada paradoja de la nutrición, en la que nuestro grupo ya ha insistido mucho en materia de desnutrición, que se basa en el hallazgo del echo de que pequeñas mejorías alimentarias pueden dar lugar a grandes resultados en la salud y desarrollo de los niños. Aplicando esta misma paradoja a los excesos alimentarios se podría decir lo mismo, o sea que pequeños aumentos en el consumo de grasas saturadas, quizá con sólo romper un nivel dado, se pueden comenzar a presentar alteraciones. Esto significaría que el consumo de grasas saturadas sigue la ley del "umbral" o la del "todo o nada". En esta circunstancia se podría pensar que ha ciertos niveles de consumo de grasas saturadas se comienza a hacer importantes los otros factores de riesgo, como el consumo de grasas totales, el de energía total, la presencia de obesidad, el alto consumo de colesterol y los demás no dietarios como prediabetes y obesidad que son tan comunes en nuestras clases populares.

Otro aspecto importante de discutir es explicar por qué a pesar de la crisis de los últimos 10 años que ha moderado el consumo de alimentos animales no ha causado el regreso del nuevo patrón epidemiológico ni en una mínima parte. Esto muy posiblemente se debe a que la crisis sólo ha afectado con severidad a los más pobres, a los que no consumían productos animales ni grasa. La población que estaba a riesgo, la del medio rural del Norte y la de las ciudades, no han modificado su demanda.

Además se sabe que el efecto de los cambios dietéticos se refleja en el patrón epidemiológico muchos años después, si la crisis lo va hacer se notará hasta que los jóvenes sean adultos, o sea en el primer decenio del próximo siglo. El otro factor que se podría discutir es la posible mayor susceptibilidad de la población Mexicana a las enfermedades crónicas. Es una población que ha demostrado estar muy adaptada a las carencias y que ahora bruscamente cambia y consume en exceso. Es una población que fue desnutrida en la infancia y que después, en la juventud consume lo más que puede de productos animales y alimentos paucitilla de mala calidad. La mayor susceptibilidad a la diabetes cada día parece ser más aceptada porque cada nuevo estudio señala más en esa dirección.

Un comentario importante es hacer énfasis en que la "transición epidemiológica" no se debe a la acentuación de la dualidad socio-económica del país o sea al reciente aumento en la proporción de personas en las llamadas clases medias, sino que se debe a que las familias de los sectores populares más numerosas de los barrios urbanos y aún de ciertas áreas rurales como las del Norte, que forman más de la mitad de la población, por sus malos hábitos alimentarios sufren a la vez ambas tipos de padecimientos, sus niños son desnutridos y sus adultos obesos, hipertensos, diabéticos y arteroesclerosos.

Existe un estudio de nuestro grupo de investigación en una comunidad del Altiplano que en caso de ser corroborado explicaría una parte importante de las interrogantes que se han estado planteando. En esta comunidad se suplemento a 40 niños con leche y productos animales con constancia durante los primeros 10 años de su vida. Ahora que tiene entre 16 y 22 años se les sacó sangre y se hizo una calificación dietética de acuerdo a sus hábitos de consumo. Esta muestra se comparó con otros jóvenes que nunca fueron suplementados y con los adultos del pueblo.

Se encontró que los jóvenes que habían recibido leche y varios productos animales en su infancia tenían valores de colesterol más bajos que los que no fueron suplementados de niños pero que ya mayores habían "modernizado" su alimentación consumiendo alimentos animales en forma semejante al otro grupo. Esta diferencia en el colesterol sérico sugiere la posibilidad de que cuando

se comen productos animales en la infancia se logra una adaptación que propicia una mayor tolerancia a las grasas saturadas, que cuando no se consumen temprano en la vida y después bruscamente se aumenta su consumo. Por supuesto los jóvenes que no fueron suplementados temprano y tampoco cambiaron su dieta después, tenían valores de colesterol sumamente bajos, iguales que los adultos del pueblo que toda su vida consumieron igual.

Los adultos que en su infancia siguieron el patrón de pobreza dietética y que después tuvieron calificaciones dietéticas altas, tenían valores séricos idénticos a los jóvenes no suplementados con calificaciones dietéticas altas y peores que los jóvenes suplementados

"Existe un estudio muy interesante hecho por el Dr. Coeto y colaboradores del Instituto Nacional de Cardiología, que muestra que la frecuencia de lesiones de ateroma en corazones de jóvenes muertos en accidentes, es totalmente diferente al pasado y muy semejante, aún con frecuencias mayores que los jóvenes de la misma edad de los Estados Unidos.

Las personas de cierta edad de esta muestra tienen menos lesiones que las de edades comparativas de los Estados Unidos, posiblemente porque cuando fueron jóvenes y quizá todavía han tenido otra dieta. Posiblemente la transición al nuevo patrón epidemiológico nacional se deba a muchos factores, el envejecimiento de la población, a los cambios dietéticos recientes, a una mayor sensibilidad de la población a estos cambios y también en parte a un gran descuido en la calidad de los alimentos, tanto porque la población no tiene conocimientos sobre lo que debe comer, como porque muchas de las industrias alimentarias producen alimentos de pésima calidad sin regulación y sin control. Las carnes frías, las galletas y muchos otros productos tienen agregado sebo, grasa de coco y varios aditivos más.

En general la población de bajo ingreso sólo tiene y conoce dos tipos de alimentación, la diaria de tortillas y frijoles, con algo de verduras y productos de trigo y la de las fiestas con carne y salsa, con mucha grasa y consumida sin medida. Cuando a las ciudades o a los Estados Unidos y tienen más recursos buscan con avidez el tipo de comida festiva o la que se le parezca, con mucha carne, queso, huevos, etc. con grasa y sin ningún miedo a la obesidad.

Las predicciones que se pueden hacer para el futuro, por lo menos para un futuro inmediato son ominosas, porque lo que está pasando ahora con la alimentación nacional va tener grandes repercusiones para la salud dentro de pocos años. En este momento la pirámide poblacional está muy ancha en los grupos de 10 a 30 años y es todavía estrecha en la parte alta pero ese gran sector poblacional de los jóvenes actuales tan descuidados en su alimentación, que no le dan ninguna importancia a los excesos, guiada por la televisión, va progresivamente a ir engrosando la pirámide poblacional en las partes más altas, cuando se sitúe entre los 40 y los 60 años, entonces se verá la real magnitud de la epidemia de las enfermedades crónicas no transmisibles. Quizá para entonces ya se sabrá si la población mexicana es especialmente sensible a la dieta inadecuada o si es sólo la falta de información en alimentación o si como es lo más probable, son los dos factores a la vez, pero para entonces el conocimiento ya no será útil porque ya será demasiado tarde."¹¹³

CONSUMO DE ALIMENTOS Y DE NUTRIENTES

Cada país del continente americano de una u otra forma dispone de información relacionada con el consumo de alimentos. De tal manera que es posible comprar hasta cierto grado dicho consumo. El desarrollo de esta sección se basará en su mayor parte en información proveniente de países latinoamericanos y de los Estados Unidos de Norteamérica.

¹¹³ *Tendencias en la alimentación de América y su relación con las enfermedades crónicas no transmisibles*, por Adolfo Clavero, Avelardo Ayala, y Miriam Muñoz, en *La alimentación, las enfermedades crónicas no transmisibles, memoria de la conferencia internacional "La dieta como factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles"*, México 1992, pp. 84-85.

El patrón de consumo de alimentos está dado por una estructura compuesta por grupos de alimentos. En cada país, estos grupos se identifican de acuerdo a la frecuencia de consumo y a su contribución energética porcentual al consumo energético total.

En la mayoría de los países Latinoamericanos, los grupos de alimentos que mayormente contribuyen a este consumo son similares siendo los más comunes los siguientes:

CEREALES: principalmente arroz, maíz y trigo.

PRODUCTOS ANIMALES: lácteos, carnes de todo tipo, huevos

LEGUMINOSAS: especialmente frijoles

AZUCARES: azúcar de mesa, panela, mermelada, dulces

GRASA: aceites y mantecas tanto de origen animal como vegetal

VERDURAS: incluye hortalizas

RAÍCES Y TUBÉRCULOS: por ejemplo papa, cuya, camote

MUSACEAS: plátanos y bananos

FRUTAS: de todo tipo

BEBIDAS: naturales, procesadas y alcohólicas

El consumo de estos distintos grupos de alimentos proveen al individuo los nutrientes necesarios para mantener y promover estado de nutricionalidad del organismo. En términos generales se espera que una alimentación balanceada sea proporcionada por una distribución aceptable de carbohidratos, grasas y proteínas. Estos tres nutrientes forman valor energético total, el cual se ha acordado en un 60 % proveniente de los carbohidratos, un 20 % de las grasas y otro 20 % de las proteínas.

Esta distribución bien puede indicar el balance en la alimentación de los países. Tomando este concepto como base, se observa que los países de Norte América presentan una distribución alejada de la norma, los carbohidratos proveen el 47 % de calorías, las grasas el 42 % y las proteínas el 11 %. A su vez, la composición de las grasas resultó ser en un 61 % de origen animal y en un 39 % de origen vegetal. Las proteínas fueron dadas en un 68 % por productos animales y un 32 % por productos vegetales. Este comportamiento es similar al modelo presentado, el cual fue basado en la investigación de 85 países. Este modelo indica que la estructura de consumo de alimentos de los países varían según su riqueza. La proporción de energía obtenida de las grasas aumenta considerablemente con los ingresos. Por lo contrario, la proporción de cereales en la dieta varía en relación a la inversa con los ingresos.

La proporción de energía dietética procedente de las proteínas de origen animal guarda estrecha relación con los ingresos. Inversamente, la proporción de energía suministrada por proteínas vegetales disminuye al aumentar los ingresos. Como las dos tendencias se contrarrestan, la proporción de energía suministrada por la proteína total al nivel de la suma de los datos, es independiente de los ingresos y corresponde en todos los países, a valores del orden del 11 % de la energía procedente de las proteínas.

La estructura de la dieta presentada como promedio por los países Latinoamericanos corresponde a la esperada según el modelo presentado. Como se conoce, cuando un país cambia a

una economía de mercado, la población dispone de mayor variedad de alimentos y su dieta está menos sujeta a las restricciones impuestas por el medio en consecuencia, se favorecen los cambios dietéticos (sustitución de proteínas de origen vegetal por proteínas de productos animales y de carbohidratos de grasas).

Esta situación se aprecia mejor según el patrón alimentario promedio mostrado por países desarrollados, en vías de desarrollo y los Latinoamericanos. Aunque los países de América Latina son clasificados como en vías de desarrollo, se distinguen como promedio de otros países de su misma categoría, sobre todo, por tener hábitos alimentarios diferentes, por una aceptable disponibilidad de alimentos y por ausencia de períodos prolongados de hambruna y escasez de alimento. Por esta razón se hace la distinción entre países en vías de desarrollo y los Latinoamericanos.

Se observan doce grupos de alimentos, donde las legumbres incluyen las leguminosas y nueces y las raíces los tubérculos y plátanos. Según estos datos existe clara diferencia entre el patrón de consumo de los países desarrollados y los en vías de desarrollo, estas diferencias se acentúan más en los siguientes grupos de alimentos:

a) CEREALES: Aunque para los tres tipos de países los cereales forman el grupo que más contribuye a la energía de la dieta diaria, para los países en vías de desarrollo esta contribución representa el doble que para los desarrollados.

b) LEGUMBRES: La contribución de este grupo es más importante para los países en vías de desarrollo que para los desarrollados, para los cuales se convierten las leguminosas y nueces en una significativa fuente de proteínas.

c) AZÚCAR: Países Latinoamericanos presentan un mayor consumo de azúcar que los demás países.

d) GRASA VEGETALES Y ANIMALES: Para ambos grupos de grasas, en los países desarrollados se consume mayor cantidad de grasa y de esta, la grasa vegetal es la más consumida.

e) BEBIDAS ALCOHÓLICAS: Llama la atención el bajo consumo de estas bebidas en los países en vías de desarrollo y Latinoamericanos, pues se conoce que el problema de alcoholismo es serio en estos países.

f) CARNE Y LECHE: La diferencia mostrada en la contribución energética proveniente de las carnes y la leche por grupo de países era de esperarse, pues como se nota, son los países desarrollados los que mostraron un mayor consumo de estos alimentos.

Entre los años 1965 y 1976, El Salvador mostró incrementos de un 15 % en la energía proveniente de los cereales y de un 2 % en la energía proveniente de los frijoles; pero también mostró una disminución en la energía dada por los productos animales, los azúcares y las grasas.

Estos datos sugieren una mayor polarización de la dieta hacia los cereales y leguminosas, sugiriendo un deterioro de las condiciones socioeconómicas del país.

Costa Rica, país en transición económica, también mostró cambios en su patrón de consumo. de 1965 a 1988 se disminuyó en un 4 % y en un 5 % el aporte de energía a la dieta diaria proveniente de los cereales y de los frijoles respectivamente. Por el contrario, la energía dada por los productos animales, los azúcares y las grasas se aumentó en un 3 %, 4 % y 6 % respectivamente. Estos cambios evidencian un mejor poder adquisitivo de los habitantes y mayor disponibilidad de alimentos.

Es interesante observar el proceso de cambio en el patrón de consumo de los alimentos cuando un país en vías de desarrollo está en transición. Por lo general, se produce un aumento en la contribución de energía dietética de las grasas, azúcares y productos animales y una disminución en el consumo de cereales. Estos cambios producen a su vez, alteraciones en la ingesta de nutrientes, entre otros, colesterol, ácidos grasos saturados y fibra, las cuales al mantenerse durante el tiempo, se convierten en factores de riesgo de enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición.

Un estudio realizado en Puriscal *, Costa Rica, por campos, et al. 1991, con el fin de asesorar relaciones transculturales entre el consumo de nutrientes y enfermedades coronarias encontró diferencias significativas en el consumo de proteínas, grasa total, ácidos grasos saturados monosaturados y poliinsaturados, grasa animal y consumo de alcohol entre la población urbana de Puriscal y la del estudio de Framingham (Framingham Mass., E.E.U.U., los sujetos incluidos en este estudio fueron una submuestra de un estudio mayor llamado "Framingham Offspring Study Cycle, 1983-87)", resultando los valores más altos para la población de Framingham. Contrariamente, los valores de ingesta de grasa vegetal fueron significativamente menores en los hombres de Framingham que los de Puriscal.

Sin embargo, el mismo estudio encontró que el consumo promedio de proteínas, grasa total, ácidos grasos monoinsaturados y grasa animal, fue significativamente más alto en los residentes urbanos de Puriscal que en los rurales. Esta diferencia urbano-rural en la ingesta de nutrientes factores de riesgo modificables ha sido también observada en Brasil, Chile, Cuba y Argentina.

Este aumento en el consumo de grasas totales (cuya mayor proporción es dada por grasas animales), de azúcares, de sal y bajo contenido de fibra, ha contribuido a un incremento en la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria en países como Costa Rica. Se puede notar que en este país, de 1983 a 1986 se dio un incremento de un 61 % en hombres y de un 22 % en mujeres de la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria, mientras que durante el mismo periodo se dio un decremento de un 14 % para hombres y de un 11 % para mujeres en los Estados Unidos de Norteamérica.

Esta reducción se debe en gran medida, a las acciones educativas y preventivas adoptadas para la nación, las cuales promueven a nivel nacional el consumo de vegetales, frutas, cereales de grano entero, alimentos ricos en carbohidratos complejos, en fibra y con bajo contenido calórico, el consumo de pescado y pollo sin piel, carnes magras y productos lácteos en grasa.

Además, se ha promovido la recomendación de "aconsejar a todos los estadounidenses" adoptar un régimen alimentario en que el consumo de grasas disminuya de aproximadamente 40 % de las calorías totales a sólo 30 %, la ingestión de grasas saturadas se reduzca a menos de 10 % de las calorías totales, las grasas poliinsaturadas aumentan (a no más de 10 % de las calorías totales) y el consumo diario se mantenga entre 250 y 300 mg.

CONCLUSIONES GENERALES

Las diferencias existentes en el patrón de consumo de alimentos entre naciones desarrolladas y en vías de desarrollo, se deben a varios factores, sin embargo, la cantidad, calidad de los alimentos y formas de preparación son aspectos fundamentales que explican hasta cierto grado, tales diferencias.

Los países desarrollados presentaron una disminución en la proporción de cereales, las raíces y tubérculos, los aceites y grasas de origen animal así como el aumento de la proporción de aceites y grasas de origen vegetal, bebidas alcohólicas, y carnes para el periodo comprendido entre 1969-1983.

Los países en vías de desarrollo por el contrario, mantienen una alta proporción de cereales, azúcares, raíces, leguminosas de origen vegetal. Quizás la limitación mayor en la estructura de consumo de alimentos para los países está en la composición de los grupos de alimentos. Por ejemplo, el grupo de los cereales en la mayoría de los países lo forma sólo un alimento y a lo sumo dos. Tal es el caso de los países centroamericanos, donde del 60 al 80 % de la energía total diaria proviene exclusivamente del maíz o del arroz.

La cantidad y calidad de los alimentos constituyen también limitaciones para los países desarrollados como los en vías de desarrollo. Para los primeros, el exceso constituye el problema y para los segundos es tanto exceso como la escasez. Los países Latinoamericanos presenta un patrón de consumo modificado para las poblaciones urbanas, caracterizado por un incremento en el consumo de grasas saturadas, disminución en el consumo de fibra, aumento en el consumo de productos procesados o previamente preparados y bajo consumo de fibra dietética.

Esta situación se describe en el caso de Costa Rica cuyos cambios se asocian al incremento en la tasa de mortalidad por enfermedades coronarias.

En países desarrollados como los Estados Unidos de Norteamérica, las enfermedades cardiovasculares, es especial las coronarias constituyen la primera causa de muerte. Sin embargo las estadísticas de mortalidad de países Latinoamericanos como Brasil, Chile, Cuba, Argentina y Costa Rica demuestran que esta enfermedad es la principal causa de muerte. Esta situación indica la necesidad de tomar medidas preventivas efectivas y urgentes, para orientar los cambios dietéticos en el consumo de alimentos, sin que se impliquen limitaciones de las condiciones socioculturales de los países.¹¹⁴

¹¹⁴ *Modelos de consumo de alimentos en países en desarrollo y desarrollados* por Sandra Mardillo, en *La alimentación y las enfermedades crónicas no transmisibles*, memoria de la conferencia internacional "La dieta como factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles", México, 1992, pp. 97-116.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL.

- 1) Anderson, Linnea y otros: *Nutrición humana: principios y aplicaciones*; España, Bella terra, 1977; 349 p.
- 2) Beal, Virginia A.: *Nutrición en el ciclo de vida*; México, Ed. Limusa, 1983; 490 p.
- 3) Bourges, Héctor: *Nutrición y alimentos: su problemática en México*; México, Compañía Editorial Continental, 1992; 100 p
- 4) *Diccionario de terminología de ciencias médicas*; España, Salvat, 1976. 1073 p.
- 5) Ferreras Valent: P y Rozman, Ciril: *Medicina interna*; México, Ed. Marín, 1978. 2 tomos.
- 6) Gómez E, Silencio J.A., Isuard F y Bourges H. *Estado Nutricio de Vitaminas C, B2 y B6 en pacientes con síndrome de Sjogren Primario (SSP)* México, Depto. Fisiología de la Nutrición, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán
- 6) Guyton, Arthur C.: *Tratado de fisiología médica*; México, Interamericana, 1971; 1084
- 7) Halpern, Seymour I.: *Manual de nutrición clínica*; México, Limusa, 1984; 492 p.
- 8) Ham, Arthur W.: *Tratado de histología*; México, Interamericana, 1975. 935 p.
- 9) *La alimentación y las enfermedades crónicas no transmisibles: memorias de la conferencia internacional "La dieta como factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles"*, México, 1992.
- 10) *Medicina Interna Harrison*; México, Prensa Médica Mexicana, 1979. 2 tomos
- 11) *Nutrición y dieta de Cooper*; México, Ed. Interamericana, 1983; 730 p.
- 12) *Periodoncía de Orban: teoría y práctica*; México, Interamericana, 1975. 638 p.
- 13) Prichard, John F.: *Enfermedad periodontal avanzada: tratamiento quirúrgico y protésico*; Barcelona, Ed. Labor, 1971. 1018 p.
- 14) Ramos Galván, Rafael: *Alimentación normal en niñas y adolescentes: Teoría y práctica*; México, El manual moderno, 1985; 785 p
- 15) Scheider, William I.: *Nutrición: conceptos básicos y aplicaciones*; México, Mc Graw Hill, 1983; 571 p
- 16) Thoma; *Patología oral*, Barcelona, Salvat, 1979. 1273 p.
- 17) Zegarelli, Edward V. y otros. *Diagnóstico en patología oral*; México, Salvat, 1992.

Artículos

- 1) *Ácido fólico* por Carlos M. Krumdieck en *Publicación científica de la Organización Panamericana de la Salud*, Santiago de Chile, 1991, Vol. 532, pp 205-215
- 2) *Ácido pantotémico* por Robert E. Olson en *Publicación científica de la Organización Panamericana de la Salud*, 1991, Vol. 532, pp 238-242
- 3) *Ateroesclerosis prematura en un joven de 17 años con diabetes mellitus y una dislipoproteíemia familiar* por Samuel Díaz, Juan Quimanilla, Israel Lerman, Ernesto García Rubi, Juan Verdejo y Carlos Posadas en *Archivos del Instituto de Cardiología de México*, México, 1992, Vol. 62, No. 3, pp. 257-262
- 4) *Biotina* por Donald M. Mock en *Publicación científica de la Organización Panamericana de la Salud*, Santiago de Chile, 1991, Vol. 532, pp 216-237
- 5) *Diabetes mellitus causas de muerte y hallazgos necrópsicos* por Felipe Santana, Rogelio Zamora Estard y Basilio Estrada Smith en: *Revista cubana de medicina*, Cuba, 1990, Vol. 29, No. 1, pp 1-11
- 6) *El consumo de azúcares carbohidratos y la caries dental* por Maupome Cervantes G. en *Práctica odontológica* México, 1991, Vol. 12, No. 12, pp 43-52
- 7) *El corazón y la diabetes mellitus* por Israel Lerman Garber, Miguel alumanda Ayala y Carlos Posada Romero en: *Archivos del Instituto de Cardiología de México*, México, 1990, Vol. 60, No. 1, pp. 79-88
- 8) *Etiopatogénesis de la caries dental* por José Sosa Martínez en *Revista Infectología*, México, 1986, Vol. 6, No. 3, pp. 74-77
- 9) *Historia natural de los inhibidores del factor VIII en pacientes con hemofilia A* por Delfina Almagro, Rodolfo Rubio, Ileana González, Alina Díaz y Alberto González en *Revista cubana de hematología, inmunología y hemoterapia*, Cuba, 1990, Vol. 6, No. 3, pp. 343-355
- 10) *Ingreso nutricional de ácido fólico en lactantes que recibe lactancia materna* por Manuel Olivares, Eva Hertrampf, Sandra L. Laguno y Abraham Stekel en *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Santiago de Chile, 1990, Vol. 106, No. 3, pp 185-192
- 11) *Modelos de consumo de alimentos en países en desarrollo y desarrollados* por Sandra Murillo, en *La alimentación y las enfermedades crónicas no transmisibles: memorias de la conferencia internacional "La dieta como factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles"*, México, 1992, pp. 97-116
- 12) *Raquismo dependiente de vitamina D tipo I tratamiento con 1,25-dihidroxivitamina D₃* por Luis Velásquez Jones y Gustavo Gardillo-Paniagua en: *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, México, 1984, Vol. 41, No. 1, pp 36-40
- 13) *Raquismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D* por Álvarez L., Ajuria M. L. en: *Boletín médico del hospital infantil de México*, México, 1994, Vol. 41, No. 10, pp 561-568
- 14) *Salud dental problemas de caries dental, higiene bucal y gingivitis en la población marginada metropolitana de México* por Kjejl Jensen y Georgina G. Hemosillo Jensen en *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Santiago de Chile, 1983, Vol. 94, No. 6, pp 587-603
- 15) *Síndrome de anemia megaloblástica con protenuria (AMERSLUND) Intento de una explicación patogénica* por Raúl Corrales, Mireya Bravo, Olga Paratic y Ana María Dupré en *Revista Chilena de Pediatría*, Santiago de Chile, 1991, Vol. 52, No. 2, pp 132-139

16) *Síndrome de Cushing y embarazo* por Ignacio Zubillaga y otros en: Revista de obstetricia y ginecología de Venezuela. Caracas, Venezuela, 1991, Vol. 41, No. 1, pp. 55-60

17) *Síntomas hipoglucémicos en la enfermedad de Addison* por Tomás Mesa L., Raquel Burrows A. y Santiago Muzzo B. en: Revista chilena de pediatría. Santiago de Chile, 1992, Vol. 53, No. 6, pp 575-577

18) *Tiamina* por Myrtle L. Brawn en Publicación Científica de la Organización Panamericana de la Salud Santiago de Chile, 1991 Vol. 532, pp. 163-166

FE DE ERRATAS

Pag. 14 parrafo 3º renglon 3º

Dice: Energético de los niños

Debe decir: Energético de las niñas

Pag.16 parrafo 5º renglon 3º

Dice: Es pobre en hierro vitamina D y vitamina C

Debe decir: Es pobre en hierro y vitamina C

Pag. 35 parrafo 3º renglon 9º

Dice: Ingestas deabéticas recomendadas en el hombre

Debe decir: Ingestas dietéticas recomendadas en el Hombre