

Jej. 979

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

*Vo Bo
Magdalena Portales*



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**DESNUTRICION Y MANIFESTACIONES
DE AVITAMINOSIS EN ODONTOLOGIA**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

LAURA YOLANDA TORRES GARNICA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DESNUTRICION Y MANIFESTACIONES DE AVITAMINOSIS.

INTRODUCCION.

DEFINICION.

- I.- FACTORES QUE DETERMINAN EL ESTADO DE DESNUTRICION.
- II.- ETIOLOGIA DE LA DESNUTRICION.
- III.- DIAGNOSTICO.
- IV.- CARACTERISTICAS CLINICAS.
- V.- TRATAMIENTO.
- VI.- DEFECTOS RELACIONADOS CON DEFICIENCIAS NUTRITIVAS.
 - 1.- ARRIBOFLAVINOSIS.
 - 2.- PSILOSIS.
 - 3.- BERIBERI.
 - 4.- ESCORBUTO.
 - 5.- PELAGRA.
 - 6.- RAQUITISMO.
 - 7.- BOCIO ENDEMICO.
 - 8.- KSASHIORKOR
- VII.- ESTADOS DE AVITAMINOSIS.
 - 1.- VITAMINAS.
 - VITAMINA A.
 - VITAMINA D.
 - VITAMINA C.
 - COMPLEJO VITAMINICO B.
 - RIBOFLAVINOSIS.
- VIII.- CONCLUSIONES.
 - FICHAS BIBLIOGRAFICAS.

INTRODUCCION

La desnutrición es uno de los principales problemas de Salud Pública, en los países en vías de desarrollo. Se considera que aproximadamente la mitad de la población mundial total ha sobrevivido a un período de desnutrición moderada o avanzada durante la infancia calculándose que los 815 millones de niños menores de 15 años que vivieron en 1975 alrededor de 329 millones no recibieron dietas adecuadas, por continuar operando en sus sociedades los mismos factores que interfieren con la correcta distribución de los alimentos disponibles.

Se conoce con el nombre de desnutrición proteico-calórica, el conjunto de síntomas y signos clínicos y bioquímicos que se observan en niños, a consecuencia de la deficiencia en gestión y/o utilización de dietas de variados contenidos calóricos y bajo contenido proteico.

En última instancia, la deficiencia nutricional se desarrolla cuando las células del organismo no cuentan con la cantidad de nutrientes esenciales para las funciones metabólicas normales.

Puesto el organismo infantil se distingue por la intensidad de su crecimiento somático y de su desarrollo funcional y psicológico, las condiciones de desnutrición se revelan notoriamente con la detención del primero y la lentitud del desarrollo.

Desde este punto de vista la cuantía de las deficiencias somáticas permiten identificar fácilmente grados que, naturalmente dependen de la persistencia e intensidad del déficit alimenticio en cada caso en particular.

DEFINICION

Desnutrición es un estado patológico, inespecífico, -- sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente utilización por las células del organismo, de los nutrientes esenciales, que se acompaña de va--riadas manifestaciones clínicas de acuerdo a factores ecológicos y que reviste diversos grados de intensidad.

Antes de entrar en materia parece necesario afirmar -- que tratándose de los seres humanos, la desnutrición es un padecimiento íntimamente ligado a los fenómenos sociales y culturales que caracterizan a un país, a una colectividad o a -- una familia y depende en gran parte de las actitudes que los hombres tienen frente a sus problemas vitales, pero al mismo tiempo está influenciado por las características genéticas y neuroendócrinas, y por el momento biológico en que se considere el problema. Esta variada suma de factores tiene que traducirse en una expresión eminentemente cambiante, evolutiva y -dinamica, que tendrá que ser causa y efecto, determinante y -consecuencia.

I.- FACTORES QUE DETERMINAN EL ESTADO DE DESNUTRICION

Como seres heterófilos, los hombres dependen para llenar sus funciones de nutrición, de la energía química almacenada de los alimentos que obtienen de los del ambiente que -- los rodea. Alguien, un bioquímico, ha señalado que el hombre, aisladamente, dentro de la familia, del clan, de la tribu o - de cualquier comunidad, ha buscado siempre y garantía de un - aporte de alimento adecuado y que la falta de fuentes energéticas o la amenaza de sufrir escasez de ellas ha sido motivo de acontecimientos cuya relación pormenorizada se encuentra - en los libros de historia.

A nadie escapa el hecho de que la nutrición de los seres humanos está determinada por la acción sinérgica de factores intrínsecos y extrínsecos cuya dinámica es necesario conocer a fin de promover, mejorar o sostener la correcta alimentación de las colectividades; tampoco pasa desapercibido que la desnutrición es un problema mundial no resuelto, situación a que contribuyen numerosas circunstancias. Tratándose de niños el panorama es aún más complicado porque en ellos la nutrición lleva implícitos los requerimientos de crecimiento y desarrollo y porque la satisfacción de sus necesidades está - supeditada a la autoridad o al autoritarismo de los adultos.

Disponibilidad:

A nivel comunal, la disponibilidad del alimento es el resultado de producción, importación, exportación y merma. En

ella participa las facilidades de transporte y de almacenamiento y otras razones de economía, como la política de trueque y el valor adquisitivo de la moneda.

En las pequeñas colectividades y en las familias, estos factores tienen otra dinámica en su acción. En el medio rural, las facilidades de transporte y la posibilidad de almacenamiento tienen gran influencia y son determinantes de rasgos culturales peculiares. En todas las culturas la alimentación típica, la que forma parte del folklore, depende de la disponibilidad del alimento.

a) Producción.— La producción agropecuaria está condicionada por las características físicas de las regiones. Existen valles de inmejorable calidad para el cultivo, hay cuencas que por sí mismas han sido determinantes de la cultura y de la historia de sus habitantes y otras más aún que esperan su adecuada explotación pero existen zonas excepcionalmente inhospitalaria por su aridez y por falta de tierras de riego.

Las facilidades naturales para el cultivo o la industria pecuaria determinan en muchas zonas la distribución demográfica. Es evidente que la acción del hombre, modificando el ambiente físico que lo rodea, es otro factor muy importante en la producción de alimentos y que mientras mayor es su progreso técnico, el hombre depende menos de la naturaleza.

La cosecha de alimentos de bajo valor nutritivo, la erosión de la tierra el abandono de las mismas y la emigración de los campesinos, se evitan cuando los procedimientos inadecuados de labranza se sustituyen por sistemas técnicamen

te planeados de riego, por el uso científico de fertilizantes o insecticidas, por la alternancia en el cultivo y por la aplicación de la genética en la selección de las semillas.

Cuando esto acontece, los que habitan en comunidades rurales logran un estado de nutrición considerablemente más satisfactoria que aquellos que se confinan en las grandes metrópolis.

Por otra parte, a pesar de los índices infantil y preescolar que caracterizan a los países técnicamente poco desarrollados, el incremento de población es muy acentuado gracias a su elevado índice de natalidad, de modo si se establece una comparación entre la producción actual de alimento con lo que debería consumirse para lograr un satisfactorio estado de nutrición se apreciaría claramente un déficit.

b) Transporte.— En todos los países donde prevalece la desnutrición, las comunicaciones resultan francamente insuficientes para dar oportunidad a una distribución equitativa -- del alimento disponible. Son muchos los factores que impiden el transporte adecuado. Uno de ellos parecería ser la distribución demográfica; otro las características orográficas de tales regiones, uno más las lluvias torrenciales que arrasan -- puentes y caminos vecinales y originan inundaciones; también debe tomarse en cuenta la inversión, relativamente escasa, en vehículos.

Si a lo anterior se agrega que la producción agropecuaria, sigue siendo uno de los capítulos de la renta nacional y por lo tanto, motivo de exportación queda claro que las faci-

lidades de transporte conduzcan al acúmulo de alimentos en los poblados de mayor número de habitantes, que en lo general disponen de ellos holgadamente, y desde donde los productos pueden ser exportados a mercados internacionales. Las pequeñas poblaciones rurales están prácticamente limitadas a su precaria y monótona producción local.

c) Almacenamiento. - Los alimentos pueden clasificarse en perecederos y no perecederos, de acuerdo a la rapidez con que entran en descomposición a causa de su alto contenido en agua y por otras características químicas. Los primeros como leche, la carne y algunos frutos, deben ser obtenidos en las mejores condiciones sanitarias y conservarse deshidratados o congelados por ello, la posibilidad de una correcta explotación de la riqueza marítima se ve limitada por la falta de instalaciones para la congelación del pescado. Los segundos, generalmente del reino vegetal, pueden almacenarse en sí los que, cuando están bien contruidos, los protegen de la acción de la humedad y del calor, así como del ataque de los roedores y otras plagas.

En el campo es frecuente encontrar sistemas muy rudimentarios de almacenamiento en los que las mermas revisten una magnitud considerable, difícil de ser cuanteadas. Si los alimentos se producen de un valor nutritivo inferior al que podrían tener con mejores técnicas de cultivo y de crianza, el almacenamiento incorrecto disminuye rápidamente ese valor.

Consumo.

En la vida hay exigencias cuya satisfacción es un re-

quisito mínimo para que el individuo o el grupo perduren: esas exigencias son las necesidades básicas. Para cumplir con ellas existen patrones de comportamiento como son los que se refieren a la nutrición, al crecimiento, a las funciones sexuales - etc, pero si el hombre nace social y culturalmente indiferenciado, gradualmente se incorpora a la sociedad y adquiere una cultura.

Las necesidades básicas sufren el impacto de la cultura desde el momento mismo que el hombre nace y las respuestas a las tensiones fisiológicas tienen pronto un alto contenido cultural; así aparecen las necesidades derivadas. Surgen después otras nuevas, las adquiridas; que son de tipo individual, personal, y en cuya satisfacción se encuentra un motivo de equilibrio cultural.

Por lo tanto, el hecho de que un individuo consuma determinadas dietas no constituye un acto caprichoso o que se deriva exclusivamente de la disponibilidad del alimento, sino -- que el resultado de una serie de factores sociales, culturales, económicos y psicológicos estrechamente relacionados entre sí.

a) Factores sociales. - El estudio del desarrollo humano, realizado a través de los diversos niveles de función que alcanza su sistema nervioso, demuestra hasta que punto el hombre es un ser social. La dinámica de su universo socio-cultural -- marca a todos, en la carne y en el espíritu; se intereioriza bajo la forma de hábitos, actitudes, creencias o gustos y se extereioriza en el vestido, en la habitación y en la alimentación.

Para que una persona pueda vivir, en armonía, con la so

ciudad a la que pertenece, para que esté realmente socializada, debe conocer las reglas que rigen las relaciones humanas-- y aprender lo que debe hacer por lo demás y lo que tienen derecho a esperar de ellos.

No hay sociedad en general - dice Millán - sino estructuras sociales específicas, que funcionan sobre los individuos de maneras determinadas; estas estructuras cambian en el curso del tiempo, pero se mantienen fijas en un período dado, por -- otra parte, un tipo dado de sociedad sólo puede existir si funciona dentro de un marco particular. Los individuos tienen que comportarse en el seno de su sociedad, de manera que pueden -- funcionar en el sentido que la sociedad requiere: es decir, -- han de encontrar placer en obrar como lo requiere la sociedad, y así, por diferentes y variados mecanismos, el miembro de una sociedad llega a actuar, pensar y sentir, no porque decida en cada caso, de manera consciente, si ha de seguir o no la norma social. La sociedad moldea y canaliza la energía humana, es decir forma el carácter de sus miembros a fin de que esa sociedad pueda seguir funcionando. Lo que el humanismo llama carácter social, es así el núcleo de la estructura de carácter compartido por los individuos de una misma cultura o sociedad, a -- diferencia de carácter individual, que es propio a cada uno de los individuos pertenecientes a la misma cultura. En las comunidades donde prevalece la desnutrición eso no se cumple correctamente; todo conduce a inseguridad y angustia que tendrá que reflejarse, de necesidad, en la actitud que se asume frente a los alimentos y en el consumo de los mismos.

La influencia de la sociedad se hace muy clara cuando la debilidad del hombre es más manifiesta. En tales ocasiones su capacidad de cooperación tiene muy diversas expresiones; algunas de ellas estarán determinadas por fuerzas culturales positivas, como la institución de seguridad social. Otras serán evidentemente precarias, operantes a breve plazo, pero costosas e inútiles después de algún tiempo; eso existe en todas las formas de asistencia paliativa o con ese modo de resolver el problema inmediato de techo y comida que es tan peculiar de las clases más desposeídas: el vivir arrimado, es decir, el unir dos o más miserias para enfrentarse el imperativo inmediato de la básica necesidad de comer.

b) Factores culturales. - El hombre vive simultáneamente en varias dimensiones se mueve en el espacio, en donde el ambiente natural ejerce sobre él una influencia que nunca termina, existe en el tiempo lo que provee de un pasado histórico y de tradiciones, así como de un sentido futuro: de modo que a diferencia de otras sociedades, la humana se ha culturalizado.

Pero la sociedad y la cultura pueden mostrar diferencias y cambios en su estructura y en su dinámica. Nuevos factores, que son colectivos surgen como expresión de la cultura, como consecuencia y como causa, todo ello influye en la dieta personal y en la colectiva, porque el alimento tiene, desde el momento mismo en que el hombre nace, un alto valor como instrumento de socialización. Así, en la misma forma en que la disponibilidad de alimento condiciona la dieta de un pueblo, la herencia de costumbres y el modo de vivir determina el consumo

del alimento.

Las facetas antes mencionadas se manifiestan con mayor intensidad en algunas ocasiones; ejemplo de ellos son rituales de Día de Muertos y de Semana Santa, que da lugar a la expresión de relaciones humanas o a lo que ha sido llamado "la conciencia de la especie". Esta conducta no puede extrañar, porque si los habitantes de los países técnicamente poco desarrollados no cuentan con el beneficio de la alfabetización, de la electricidad, de las fáciles comunicaciones físicas de sana recreación colectiva, nada raro es que proyecten su inevitable soledad, sobre el único y precario instrumento de socialización con que aún cuenta: el alimento, y que lo consuma de acuerdo con el valor que al culturalizar sus necesidades, le hayan dado.

c) Factores económicos. - Los factores económicos revisten gran importancia en el determinismo del problema que se discute. Esta afirmación resulta muy clara cuando se hace en relación a la economía de una nación o de una colectividad más o menos numerosa o cuando, con ánimo de planificar la prevención de la desnutrición, se la toma como base para el planeamiento de una política nacional de alimentación.

Un aspecto de interés es el de la distribución del presupuesto familiar cuando éste es suficientemente holgado, una distribución defectuosa no afecta básicamente al estado de nutrición, pero cuando es limitado apenas suficiente, cualquier error en la distribución repercutirá en la salud de los componentes de la familia.

La distribución del presupuesto queda supeditado a la escala de valores del individuo y no depende de sus necesidades básicas, sino de las necesidades derivadas por factores socio-culturales, o bien a las adquiridas por razones emocionales. Por lo tanto, causas o factores de prestigio en la colectividad, y otras de índole personal, bloquean la posibilidad de una utilización correcta del presupuesto familiar.

En los grupos de los escasos recursos económicos la mayor parte de los gastos obligados y permanentes, como el de arriendo de habitación, de combustible, de vestido, de gasto de transporte, consumen gran parte del presupuesto y a ello se agrega la porción del mismo que queda hipotecada por compromisos previos; lo que resta, se utiliza para la compra de los alimentos quedando descubiertos dos aspectos de aparición eventual que destruyen tan precario equilibrio: ellos son gastos de enfermedad y muerte y las diversiones. En estas estructuras socio-económicas este último aspecto constituye una válvula de escape frente a la angustia que representa el diario vivir, y que a veces se convierte en hábitos viciosos como el alcoholismo.

En otras ocasiones, la precaria economía familiar origina fenómenos sociales muy peculiares. Un ejemplo es el desarraigo originado por la emigración de la población rural hacia las grandes ciudades; el mejor ingreso que eventualmente se logra con ello, no significa mejor equilibrio en el presupuesto-familiar y menos aún mejoría en el estado de nutrición. El mejorar en el nivel socio-económico, el cambiar de modo de vi-

vir, requiere tiempo y es un proceso de tipo social que no es-
ta influido directamente por una mayor capacidad económica.

II.- ETIOLOGIA DE LA DESNUTRICION.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de -- una enfermedad, la suma de conocimientos relativas a dicha causa. La desnutrición, o estado deficiente de la nutrición, expresa todas las condiciones patológicas en la que existe un déficit de la ingestión, absorción o aprovechamiento de los elementos nutrientes, o una situación de consumo o pérdida exagerada de calorías.

El estado de nutrición del niño depende de:

- 1.- Los alimentos que existan a su alcance.
- 2.- Del consumo que haga de esos alimentos.
- 3.- De que los alimentos ingeridos en los alimentos consumidos sean adecuadamente aprovechados.

Por lo tanto la desnutrición puede ser producida por -- cualquier causa que interfiera con:

- 1.- La cantidad o calidad de alimento disponible.
- 2.- La cantidad o calidad de alimento consumido.
- 3.- Por que a pesar de una ingestión cualitativa y cuantitativamente correcta, las condiciones fisiopatoló^gicas del sujeto impiden el aprovechamiento adecuado de uno o más nutrientes.

Tomando como base la causa, la desnutrición es primero-- cuando el aporte de nutrientes es insuficiente para llenar las necesidades del niño. Secundaria o condicionada, es debido a alteraciones en la fisiología normal del organismo, y mixta cuando están presentes los dos componentes.

Clasificación:

Existen dos tipos de clasificación de la desnutrición, - aquella que se hace con respecto al déficit de peso y otra des de el punto de vista clínico, de primer grado cuando el défi-- cit está comprendido entre el 10 a 25% de lo esperado en la -- norma para la edad, desnutrición de segundo grado entre el 24- y el 40% de déficit y de tercer grado 40% de peso o indepen--- diente del peso cuando existe edema.

En la desnutrición primaria, además de la falta de prote-- ínas, generalmente existe deficiente ingestión de grasas vi- tamínicas y algunos minerales, y el aporte calórico total es - muy bajo, en los casos extremos lleva progresivamente al orga- nismo a la desnutrición calórica-proteíca.

Las comunidades donde prevalecen tales situaciones se - caracterizan por registrar elevados índices de mortalidad gene- ral, mortalidad infantil, de mortalidad por enfermedades infec- ciosas de padecimientos y parasitosis gastro intestinales y, - al mismo tiempo: cifras, bajas de peso y estatura, en la pobla- ción.

Epidemiología. La evolución del crecimiento por medio - de las simples medidas del peso y de la talla es el método más práctico y ostensible para juzgar del valor nutritivo y el apro- vechamiento de la alimentación a que esta sujeta el niño.

Cuando se considera grupos numerosos de niños, desde el punto de Salud Pública, los datos somatométricos permiten juz- gar sus condiciones de desnutrición y entonces los porcentajes de esta las condiciones socioeconómicas culturales y sanita---

rias de una comunidad.

Edad.

La desnutrición se observa en todas las etapas de la -- edad infantil, se han encontrado importantes porcentajes de -- prematuros de primer grado, producto de madres mal alimentadas, y desnutridas a su vez; en el lactante de pocos meses de edad, alimentados por madres en buenas condiciones de salud las proporciones de eutróficos son prevalentes, pero en cuanto se inicia el destete y particularmente después del sexto mes, la -- ablactación precaria y la insuficiencia de leche por una parte, por otra parte, en la población socioeconómicamente débil, determinan elevados índices de desnutrición infantil. Entre los preescolares las situaciones desfavorables de deficiencias alimenticias se acentúan, por lo que contribuye a llevar los índices morbilidad, y finalmente, los escolares que superan -- con dificultad esta etapa, y aún los adolescentes, llegan a estas edades con somatomatría deficiente.

Encuestas:

En América latina se han realizado numerosas encuestas y estudios nutriólogicos en la infancia en los cuales pueden -- mencionarse, el que se realizó en México, que se clasificaron en tres grupos: 1) Dentro de los 12 primeros meses de vida, -- alimentados al seno, 2) De los 10 a 20 meses de edad con ali-- mentación mixta 3) De uno a dos años de edad con alimentación artificial.

Después de mencionar que en este numeroso grupo de ni--

ños los promedios obtenidos son impresionantes ya que el 9.69% de los casos llegaron a presentar estados de desnutrición avanzada, correspondientes a los considerados como de segundo y tercer grado, así como 9.3% presentaron cuadros manifiestos de carencias vitamínicas y muchos de ellos la condición que presentan la designan como marismo de subalimentación por la talla muy baja que registran, se concluye que los alimentados al seno como los sometidos a una alimentación mixta o artificial recibieron una cantidad de calorías a las normales.

Las encuestas mencionadas, unas por muestreo y otras exhaustivas, realizadas con métodos científicos modernos, han mostrado elevados índices de desnutrición tanto en los barrios, zonas y suburbanas, como del medio rural.

Los datos obtenidos muestran que las deficiencias alimenticias más notables, como son las grasas, niacina, riboflavina, hierro, y el monto calórico.

En algunas barriadas de la ciudad los niños no comen mejor que los que habitan las más pobres zonas rurales, y además no están adaptados como estos últimos a la subnutrición y a las dietas de hambre. Al parecer existen mayores proporciones de desnutrición infantil en las zonas suburbanas que comprenden los barrios y periferia de la ciudad, que en el campo.

Muchas zonas rurales, tropicales o subtropicales, son prodigas en alimentos naturales de alto valor nutricional, pero en otras, por el contrario, la escasez de producción y la pobreza de comunicaciones impiden el uso de buenas fuentes alimenticias.

Los patrones culturales de la alimentación tienen que ver, por supuesto, con estas situaciones. Al norte del trópico de cáncer por ejem. no se observan los cuadros graves de desnutrición ni los síndromes pluricarenciales, pero en ello no parece intervenir las latitudes geográficas sino los prototipos alimentarios. Las dietas basadas fundamentalmente en maíz traen aparejos grandes deficiencias en alimentos proteínicos, la escasez de ganado vacuno dificulta la adquisición de leche y carne para alimentar a los niños.

Infecciones. Es necesario considerar en este tema la frecuencia de las infecciones, especialmente del aparato digestivo, diarrea, y además las dietas a veces muy prolongadas que los familiares imponen al niño de acuerdo con un criterio muy extenso, pero erróneo y peligroso de que el alimento es el causante de la enfermedad y su supresión el medio de lograr la curación.

Errores culturales y psicológicos. Es frecuente observar que en niños muy desnutridos son llevados a la consulta -- por madres muy bien nutridas es decir que se alimentan bien. -- En estos casos se trata de personas que han ido adquiriendo temor de proporcionar a su hijo alimentos por que se establece una falsa relación de causa a efecto entre la ingestión de un nuevo alimento y la aparición de la enfermedad, diarrea, fiebre, vómito, sin saber que son los gérmenes los que pupilan en los utensilios sucios, en la leche contaminada, no hervida en el agua y las frutas, no limpias las que determinan el estado patológico.

En otras ocasiones es el rechazo psicológico, inconfesa

do, que la madre tiene ante uno de sus hijos, el más desnutrido, la razón por la cual éste recibe con brusquedad el biberón frío o el platillo inadecuado.

Los factores condicionantes que interfieren con el consumo de alimento a) la disminución del apetito que acompaña muchas enfermedades infecciosas, al trauma anésteico y quirúrgico, el dolor y a las drogas usadas en su tratamiento, al alcoholismo. Muchos padecimientos del aparato digestivo son causa de desnutrición, como la estomatitis, la úlcera péptica, las diarreas las lesiones obstructivas en algunas neurosis la ingestión alimenticia puede disminuir considerablemente, lo mismo que durante los primeros meses del embarazo, en que la anorexia se acompañan los vómitos, en este caso el problema se agrava porque las necesidades alimenticias se encuentran elevadas. b) otro mecanismo por que las enfermedades del aparato digestivo pueden conducir a la desnutrición es interfiriendo con la absorción normal de los alimentos como en la insuficiencia pancreática, en la colitis ulcerosa, en la resección externa del intestino, en el proe, hepáticas crónicas en la diabetes, en el cáncer, en el hipotiroides. c) en ciertas ocasiones se pierden sustancias necesarias para el metabolismo, como en la glucosuria o en la albuminuria, en la hemorragia aguda o crónica.

III.- DIAGNOSTICO.

En el diagnóstico de la desnutrición nada puede sustituir una historia clínica completa; en ella deben respetarse las reglas generales de la propedeútica, haciendo una relación ordenada de los hechos, que permitan forjar una correcta imagen clínica de la situación, para formular el pronóstico y planear el tratamiento.

La somatometría informa sobre una detención o declaración del crecimiento y del desarrollo, físico, pero ella sólo señala la existencia de un síndrome el de detención del crecimiento que puede deberse a múltiples factores y en cuya etiología la desnutrición sólo será cuando se haya descartado otras posibilidades.

Los factores que determinan el crecimiento y el desarrollo son múltiples.

Para facilidad de su estudio se les ha agrupado en genéticos neuroendócrinos y ambientales, pero en ningún momento puede olvidarse que son interactivos. Si ejercen su influencia en forma normal, íntegra y equilibrada, mantendrá en perfecta armonía la evolución de los diferentes órganos y tejidos y originarán el biotipo de las distintas etapas vitales, el crecimiento, resultante será armónico en todo momento, a pesar de que los órganos crezcan a diversa velocidad entre sí y que los fenómenos de desarrollo alcancen su plenitud a tiempo variable.

Dos hechos fundamentales parecen caracterizar a la vida:

diversidad y unidad. Del mismo modo que en terreno de las relaciones humanas no siempre se reconoce el derecho de igualdad en los hombres, en tanto que ninguno de ellos puede ser un medio para los fines o provecho de otros, y que esa igualdad conduce a la más absoluta individualidad, en el campo de la biología, la unidad de las características básicas es típica de los organos vivientes, aunque la diversidad, como rasgo obvio de la vida.

La importancia de los genes, esto es, de la herencia como factor que controla el desarrollo de los hombres, aparece clara cuando se recuerda que el pensamiento científico acepta que todos los hombres pertenecen a una misma especie.

De los síndromes genéticos de "detención del crecimiento" uno de los más importantes es el de la talla baja familiar.

Cuando las condiciones ambientales no son adversas, ni lo han sido en los padres, la estatura de los hijos es muy semejante a la del progenitor del mismo sexo, aceptándose que el "potencial de talla final", es un carácter básico e inicialmente, heredado; se comprende por lo tanto que haya niños con talla baja, como carácter familiar. En el crecimiento ulterior de estos casos se distingue cuatro posibilidades a) estatura notablemente inferior al nacimiento, con velocidad de crecimiento normal y época normal de pubescencia; esto es, de acuerdo al auxodromo alcanzado al nacer. El pronóstico de talla final es malo en estos casos b) talla normal al nacimiento con desaceleración subsecuente, pubescencia cronológicamente normal e incremento puberal de talla, superior, c) talla baja al-

nacimiento, incrementos normales para la talla y adolescencia-tardía. d) talla normal al nacimiento deceleración del crecimiento y adolescencia tardía.

En el diagnóstico de estos casos, cuatro elementos son importantes: talla de los progenitores, tiempo de gestación, -talla al nacimiento, y edad ósea comparativamente con la cronológica.

Existen por supuesto, muchas otras condiciones genéticas que afectan directa o indirectamente a la talla final; entre las primeras se cita a los síndromes de Down y de Turner, -a los condrodistróficos y al pseudo-hipoparatiroidismo; entre las segundas a gran número de los llamados "errores congénitos del metabolismo."

Cada vez se hace más evidente que el equipo neuroendocrino del sujeto esta determinado genéticamente aunque se modifique por razones ambientales. La suma de estos factores actúa desde la etapa embriogénica y se prolonga por toda la vida -del sujeto, pero en determinado momento la acción morfogenética de los genes se delega en el sistema nervioso y en las glándulas endócrinas.

La magnitud de la participación de los factores neuroendócrinos, como la de los genéticos, varía en las distintas etapas desde la concepción hasta la edad adulta.

En el síndrome de talla baja, existen otros casos, por ejemplo, los debidos a disfunción suprarrenal., a diazonadismo, a hiperparatiroidismo, a diabetes insípida o mellitus.

Frecuentemente designamos como factores constituciona-

les, los de naturaleza genética o neuroendócrina ejercen su influencia dentro del marco condicionante del ambiente, de modo que la expresión de los genes es función de su naturaleza y -- del medio. Por ello, la constitución "puede definirse como la suma de caracteres estructurales, funcionales y psicológicos, - del sujeto y como tal, la constitución no es algo estático, si no que es más bien un proceso.

Tan importante es entonces el estudio de los factores - antes señalados como el de los factores ambientales. En efecto, el crecimiento se liga gracias al aporte de energía y de materia que le proporciona el ambiente. Por eso se ha dicho que -- los factores ambientales la dieta es el principal, al lograr - que existe una ley o aforismo inconvencible de su esencia. "El crecimiento está supeditado a los caracteres de la alimenta---ción". Pero desde este punto de vista no puede olvidarse que - en pediatría, un buen estado de nutrición es condición necesaria para un crecimiento y desarrollo adecuado y viceversa; de modo que los factores ecológicos que determinan el estado de - nutrición son al mismo tiempo factores ambientales de crecimiento y desarrollo. La dieta no es un elemento aislado del contexto cultural en el que se produce, sino que forma parte de un - todo interrelacionado que se ve afectado.

Existe la costumbre muy generalizada de pesar al niño - como primer paso para el diagnóstico. Esto puede conducir a -- errores con serias consecuencias. El peso es una medida utilizada a nivel individual para evaluar el grado de desnutrición- y clasificación de acuerdo a su intensidad pero no para hacer-

el diagnóstico.

En la historia clínica debe prestarse atención a algunos puntos importantes.

- a) Peso al nacimiento
- b) Edad del niño
- c) Evaluación de la alimentación
- d) Frecuencia, severidad, duración y gravedad de las infecciones previas si han ameritado internamiento en hospitales y tiempo de estancia total.
- e) Restricción de alimentos durante la enfermedad y la convalecencia, uso de tres fórmulas diluidas, atoles, y harinas.
- f) Cambios en la conducta del niño. Detención o regresión de los patrones de desarrollo psicomotor irritabilidad, rechazo de alimento, indiferencia y apatía.
- g) Evaluación del estado físico actual del niño.

Una vez que se establece que existen antecedentes de alimentación deficientes y en muchos casos infección con repercusión en el crecimiento y en el desarrollo, se buscan los llamados signos circunstanciales que hacen evidente el diagnóstico y se encuentran generalmente en la desnutrición protéica calórica, avanzada. Los más frecuentes son:

- a) Edema, sobre todo en niños mayores de un año.
- b) Lesiones en piel, que pueden ser seca, fría, xerósica, con hiperqueratosis palmo plantar o ictiosiforme, seborrea, acné, piel de tipo pelagroso hiperchromia o con descamación de grandes colgajos. Lesiones purpú-

- ricas o petequias, acrocianosis, piel marmórea, red capilar visible, lesiones gangrenosas y escamosas.
- c) Lesiones en pelo disminución de la cantidad de la coloración, opacidad adelgazamiento, pelo quebradizo y fácilmente desprendible.
- d) Lesiones en ojos, Blefanitis, edema de la conjuntiva, vascularización circumcorneal, manchas de Bitot, úlceras corneales.
- e) Lesiones en lengua, atrofia papilar, cambios en la coloración, edema.
- f) Labios, estomatitis angular, queilosis.
- g) Músculos, atrofia muscular, flacidez.
- h) Alteraciones en hueso, retardo en la maduración esquelética, osteoporosis generalizada.

El diagnóstico de desnutrición de primer grado es difícil de hacer si no se cuenta con los datos de peso e incremento logrado en un período previo.

En la desnutrición de segundo grado se observan alteraciones en la talla y proporción en los segmentos corporales. - Ocasionalmente se pueden encontrar algunas de las alteraciones menos aparatosas descritas en piel y pelo.

El niño desnutrido de tercer grado presenta gran número de los signos circunstanciales, siendo a veces tan evidente que facilitan el diagnóstico.

Ciertamente puede ofrecer algunas consideraciones cuando se está frente al caso de un niño armónicamente pequeño es decir con talla y peso proporcionalmente inferiores a las ci-

fras promedio establecidas, sin detención de crecimiento ni alteraciones de salud, pero pertenecientes a una familia, o con glomerado racial, que presenta normalmente estas características somáticas.

Un aspecto importante a este respecto es el que se refiere a la identificación de las causas de la desnutrición, o bien si coexisten alteraciones patológicas contemporáneas que estén determinando, o hayan determinado, pérdidas nutricionales.

El conocimiento de la etiopatogenia permite enfocar con precisión el tratamiento ya que en este se comprenderán tanto las medidas terapéuticas para corregir las condiciones patológicas sobreañadidas, como la dietética adecuada.

IV.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

Debe valorarse el aspecto nutritivo global de cada paciente antes de exáminar zonas específicas.

Pelo. La desnutrición potroteica hace que el pelo cambie de color y se vuelva fino, seco y quebradizo. En forma características, el pelo de personas con grave deficiencia proteica puede arrancarse facilmente, con muy poca tracción se obtienen mechones de pelo con sus raíces. Como el pelo es quebradizo, las puntas se rompen facilmente. En personas de raza caucásica, indios y orientales, que normalmente tienen pelo pardo o negro, el cambio a un color más claro se descubre fácilmente, pero sin saber cuál era el color que tenía antes el pelo podría considerarse un mito como un fenómeno genético.

En personas que tienen naturalmente pelo delgado y claro es más difícil de descubrir.

Ojos. Tanto la deficiencia de vitamina A como la riboflavina se sabe que afecta a los ojos. La xeroftalmía por avitaminosis A, empieza con sequedad de la conjuntiva bulbar, pérdida del reflejo de la luz, falta de brillo y disminución del lagrimeo.

Cuando hay deficiencia de vitamina A frecuentemente se observa los llamados puntos de Bitot, aparecen como puntos específicos espumosos, irregulares de color blanco o amarillo claro, de uno o de varios milímetros de diámetro casi siempre en la conjuntiva por fuera de la cornea, tiene aspecto como si pudiera facilmente suprimirse, pero están debajo del epitelioconjuntival.

Una pequeña mancha de Bitot puede consistir solo en - - unas cuantas vísculas visibles en los ángulos especialmente - en los externos, también causa fotofobia y dificultad de la vi sión cuando hay poca luz.

Piel. Las zonas de la piel más afectadas por deficiencias nutritivas suelen ser accesibles al exámen porque son más expuestas al ambiente. La piel de cara cuello, brazo, piernas, y otras zonas de presión como dedos, rodillas y tobillos, son los que más probablemente muestran señales en caso de deficiencia nutritiva.

Dissebáceas es el término utilizado para indicar una serie de trastornos de las glándulas sebáceas caracterizado, por aumento del carácter oleoso, dermatitis, presencia de fisuras y exfoliación de la piel. Para identificación positiva, la lesión ha de tener color rojo y ser húmedas como ya se ha mencionado cuando hay deficiencia de riboflavina se observa en los ángulos externos de los ojos, pliegue nasolabial y detrás de las orejas y puede aparecer en otros pliegues cutáneos. Las lesiones nasolabiales no deben confundirse con el acné en adolescentes, ni por exudados nasales en niños pequeños.

La xerosi, o sequedad generalizada de la piel, es característica de la deficiencia de vitamina A. pero difícil de valor en un caso determinado por que el aspecto de la piel están muy influidos por los hábitos de la limpieza y la exposición al polvo y la luz del sol.

La hiperqueratosis folicular, atribuida muchas veces a deficiencia de vitamina A, consiste en aspecto de piel de ga-

llina "que no se modifica por la temperatura o por un frota---
 miento superficial, particularmente manifiesta en la piel de -
 la parte externa del antebrazo y muslo.

Cuello. El bocio endémico, resultante de una deficien---
 cia de yodo disponible para la tiroides, suele poderse descu---
 brir al proceder a una inspección del cuello cuando el pacien---
 te inclina la cabeza está en posición normal, su significación
 patológica es indudable, se trata de Grado II. El bocio de Grado
 III es fácil de reconocer a distancia. Cuando el volumen --
 del lóbulo es mayor que una estructura en forma de frijol cua
 tro o cinco veces mayor, el bocio se clasifica de Grado I.

Boca. La boca es una de las zonas más sensibles para de
 ficiencias de la nutrición, pero los cambios no son especifi---
 cos, se presentan a confusión y resultan difíciles de estimar.

La palidez de labios y mucosas, como la palidez de piel
 y uñas, puede ser consecuencia de la anemia, pero su valoriza---
 ción clínica es tan subjetiva que carece de valor si la anemia
 no es intensa. Ya hemos mencionado la estomatitis que puede --
 ser consecuencia de la deficiencia de riboflavina. Las cicatrices
 angulares pueden depender de episodios pretéritos de arri-
 boflavinosis aguda, pero también puede ser de origen nutritivo.

Las prótesis mal adaptadas constituyen una causa fre---
 cuente.

Las encías pueden reflejar deficiencias nutritivas, pe-
 ro los cambios son difíciles de distinguir de los que producen
 irritantes locales y la falta de higiene. La gingivitis margi-
 nal y la enfermedad periodóntica son frecuentes en personas de

ficientes de ácido ascórbico. Por otra parte las encías engurgitadas, de color rojo obscuro, y sangrante son casi patognomónico del escorbuto.

También pueden observarse gingivitis marginales y generalizadas acompañada a deficiencias de vitamina A, niacina y riboflavina. El problema es que muchos factores pueden intervenir como causas simultáneas de manera que la corrección experimental de un solo factor, incluso cuando es contribuyente, no siempre logra la curación.

Suele necesitarse una mejoría general de la dieta y la higiene bucal.

La hipertrofia de las papilas filiformes y fusiformes de la lengua se observa más frecuentemente en poblaciones donde hay deficiencia de vitamina B, sobre todo de tiamina y riboflavina. La atrofia papilar a veces se relaciona con deficiencia de niacina o de hierro, aunque cualquier enfermedad capaz de producir anemia intensa tendrá el mismo efecto. Por ejemplo la anemia intensa tendrá el mismo efecto. Por ejemplo tanto la anemia microcítica por deficiencia de hierro originan lengua lisa. La lengua con arrugas, la llamada escrotal, es una posible manifestación de deficiencia de vitamina A.

La impresión de los dientes sobre los bordes de la lengua puede depender del edema causado por deficiencia proteínica y probablemente el fenómeno también se observa en las extremidades.

Deficiencias de tipo nutritivo también puede causar cambios en el color de la lengua. El enrojecimiento, generaliza-

do, o limitado principalmente del tectio distal, puede acompañar al esprue. Afecta primero la punta y bordes laterales, pero puede progresar hasta incluir la mucosa bucal. Una glositis con aspecto de carne roja casi siempre representa deficiencia de niacina, pero puede intervenir otras deficiencias de vitamina del grupo B.

La deficiencia de riboflavina es cuando con mayor frecuencia se presenta la lengua de color purpúreo. Las zonas dispersas de palidez originan el nombre de lengua "geografica", - sin significación de tipo nutritivo.

Dientes. La frecuencia de la caries dental aumenta con una dieta relativamente rica en hidratos de carbono soluble, y disminuyen administrando cantidades adecuadas de fluoruros y fosfatos.

Cualquier deficiencia dietética intensa en la primera y comienzo de la segunda infancia retrasara la erupción de los dientes y contribuirá a su posición inadecuada. La mala posición resultante de un desarrollo retrasado de los maxilares es secuela de la protefca temprana.

En niños en curso de desarrollo se ha descrito la llamada línea hipoplástica que atraviesa los incisivos primarios superiores, en los que se deposita un pigmento de color amarillo o pardo. Esto va seguido del desarrollo de caries en la superficie labial de los dientes, más tarde puede romperse a nivel de la línea. Probablemente la causa sea un trastorno nutritivo o febril en período neonatal.

Cualquiera que sea la causa, la nutrición inadecuada a-

la depleción tisular de las reservas, fundamentalmente grasa y músculos. Si la causa persiste se llega a cambios bioquímicos, después a alteraciones funcionales y finalmente a lesiones de las estructuras anatómicas. Esta secuencia de hechos se observa en los casos en que los factores desencadenantes han persistido durante un tiempo prolongado o son de tal intensidad que hacen que el organismo pase de una a otra etapa rápidamente.

V.- TRATAMIENTO.

Se puede esquematizar el tratamiento de las condiciones de desnutrición del niño según el grado que afecta.

Por supuesto que es indispensable realizar en cada caso un estudio completo sobre todo las causas que intervengan para producirlo con el objeto de corregir precisamente sus orígenes.

En la desnutrición de primer grado puede decirse que -- basta el tratamiento dietético exclusivamente. Para ello deben enumerarse los errores de la alimentación anterior, mediante una dieta que cumpla los postulados de las leyes de la alimentación, es decir, que ésta debe ser suficiente completa, equilibrada, adecuada y bacteriológicamente pura. Si en esta dieta quedan incluidos por lo tanto, los factores vitamínicos naturales, no hay por que recomendar el uso de vitaminas comerciales. Es preferible que las personas de pocos recursos económicos -- gasten en el mercado lo que es necesario, y no en la farmacia.

En los casos de desnutrición de segundo grado las normas dietéticas implicarán el suministro generoso de alimentos de alto valor energético y particularmente aquellos con elevados porcentajes protéidos (leches hiperproteïnadas, huevos, carne, según la edad del niño). En estos casos coexisten casi -- siempre infecciones de diversos tipos y grados que requerirán naturalmente de medicamentos específicos.

Las transfusiones pueden constituir arma valiosa y pueden entrar en el tratamiento de acuerdo con las condiciones de cada caso particular. En términos generales el tratamiento de-

un caso de desnutrición de segundo grado implica varias semanas y un costo relativamente elevado para llegar a dominarla - hasta llevar al niño a condiciones de eutrofia y de buena salud.

En los casos de desnutrición de tercer grado el tratamiento requiere en general lapsos largos, varios meses o semanas, con un costo extraordinariamente alto y solamente se llega a realizar con éxito en las salas de hospitales con todos sus recursos técnicos, Los aspectos más importantes en el tratamiento de la desnutrición de tercer grado comprenden el empleo de leches hiperproteïnadas, alimentos ricos en proteínas de origen vegetal (soya) y de elevado valor calorico, aprovechamiento de las fuentes naturales de vitaminas, a veces transfusiones de sangre total y de plasma, cuidados extremos en la protección contra las infecciones que en el desnutrido son frecuentemente larvados por tener sintomatología atenuada y pobres respuestas a la terapéutica.

Profilaxis y consideraciones medicosociales:

La desnutrición infantil es un patrimonio trágico de los pueblos subdesarrollados; un caso aislado es un problema médico pero la existencia de numerosos casos, como ocurre en muchas zonas latinoamericanas y del mundo entero es un problema social.

Ya se ha hecho énfasis sobre el hecho de que el niño es el eslabón final del núcleo familiar y del conglomerado social; en él repercuten ineludiblemente todos los defectos sanitarios económicos y culturales.

Es un ser indefenso que depende de estas condiciones. -
Ahora bien, la hipoalimentación y la enfermedad, que son sus -
causas, dependen de dichos factores.

VI.- DEFECTOS RELACIONADOS CON DEFICIENCIAS NUTRITIVAS.

Los estados nutritivos alterados, que pueden producir defectos hipoplásicos dentales suelen estar vinculados a la -- avitaminosis. Tales deficiencias, interfieren el metabolismo -- celular en cuanto se relaciona con la utilización de los aminoácidos y la acción enzimática.

Una falta grave y prolongada de ingestión vitamínica, -- produce los efectos más pronunciados. Ha sido demostrado experimentalmente (BOYLE 1932), que la deficiencia de vitamina A -- afecta los tejidos epiteliales y que, cuando es severa interfiere en la emalogenesis.

Una cantidad inadecuada de vitamina C, afecta primor--- dialmente los tejidos mesenquimáticos. Si fuera acentuada durante la dentinogénesis, los odontoblastos no llegarían a diferenciarse. Completada la odontogénesis primaria, tales defectos dan por resultado una dentina irregular. Cuando la deficiencia es grave, pueden producirse la degeneración de los ameloblastos y la hipoplasia adamantina secundaria por la falta de diferenciación de los odontoblastos.

La vitamina D, incluye indirectamente, sobre la formación dentaria mediante la regulación del metabolismo calcio -- fósforo. Esto se cumple en su mayor parte a través de las glándulas paratiroides. Una deficiencia de vitamina D da por resultado la interrupción de la calcificación dentaria, de modo que se forma dentina irregular globular. Si fuera grave, la -- dentina mal formada podría no organizar los ameloblastos, y re

sultaria una hipoplasia adamantina secundaria.

Una deficiencia marcada en la ingestión vitamínica o en su utilización produce definidas alteraciones orales, así como de otro tipo, mientras ingestión excesiva al parecer no origina perturbaciones clínicas significativas. Es raro que la hipovitaminosis se relacione con una deficiencia vitamínica aislada, de modo que las manifestaciones clínicas a menudo no son de corte nítido. Una absorción inadecuada, una ingestión insuficiente o una demanda incrementada pueden ser por igual responsable del estado deficitario.

Quizá las alteraciones orales más significativas, se produzcan en ausencia del grupo vitamínico B. Son elementos esenciales en el mismo.

Tiamina

Niacina

Riboflavina

Piridoxina

Acido pantoténico.

Una deficiencia de cualquiera de las vitaminas, a veces puede producir manifestaciones bucales secundarias. Los síntomas más graves se manifiestan en ausencia de las vitaminas B,C, D,G.

Puesto que la mayoría de las manifestaciones bucales, resultan de una deficiencia, de más de una vitamina, la afección debe ser considerada bajo la denominación general de hipovitaminosis. Está indicado el balanceamiento de la dieta, con una ingestión normal de todos los elementos. Esto es particu-

larmente importante ya que, como se ha señalado, hay ciertos -
indicios de que cualquiera de esas deficiencias puede predispo-
ner a las infecciones, en particular las de carácter crónico.

Hipovitaminosis A.

Deficién. La hipovitaminosis A se caracteriza, por meta-
plasia queratinizante de los tejidos secretores y epiteliales-
protectores, con desarrollo de ceguera nocturna.

Las lesiones del ojo, son las más graves; van desde la-
sequedad de la conjuntiva (xeroftalmía) y manchas de Bitot has-
ta el reblandecimiento destruido. La metaplasia puede incluir-
los revestimientos de vías respiratorias, digestivas y genitou-
rinaria, así como glándulas endocrinas, sebáceas, salivales y-
lagrimales.

Etiología y Distribución.

El término vitamina A se utiliza para incluir todos los
compuestos con actividad de vitamina A, pero actualmente las -
necesidades, las expresa, la Organización de Alimentos y Agri-
cultura, de la Organización Mundial de la Salud, en alcohol cris-
talino de vitamina A1 (retinol).

El ingreso recomendado para adultos es de 750 microgra-
mos de retinol diariamente lo cual también cubrirá las necesi-
dades durante el embarazo.

Durante la lactancia, se recomienda administrar 1200 mi-
crogramos de retinol al día. Para niños, las recomendaciones -
dependerán del peso corporal y la edad; variando entre 420 mi-
crogramos al día a los tres a cinco meses de edad, hasta los -

valores del adulto.

Las necesidades no se modifican por la actividad física o al estado climático, pero cualquier proceso patológico, que interfiere con la absorción de esas grasas puede impedir la absorción de la vitamina A, y aumentar las necesidades de esta vitamina.

**Manifestaciones Clínicas.
Anatomía Patológica y Fisiopatológica:**

El efecto fisiológico mejor conocido y generalmente más temprano es la pérdida de la visión nocturna (necropsia). Los bastones de la retina, a la cual corresponde la visión con poca luz, contienen un segmento sensible a la luz, la rodopsina, adherida de vitamina A que se desintegra produciendo retineno cuando lo afecta un bastón.

Xeroftalmia es la sequedad de las únicas estructuras -- epiteliales transparentes del cuerpo que están expuestas al aire y la luz. La conjuntiva está afectando antes, y más uniformemente, que la córnea. Típicamente hay una sequedad grasosa, particularmente intensa en las arrugas engrasadas de los bordes. El ojo pierde su aspecto de porcelana y parece grasoso, como pintura de aceite.

Muchas veces hay manchas de Bitot, con intensidad que va desde unas pequeñas burbujas áreas visibles en la conjuntiva expuestas entre el borde de la córnea y limbo, a una capa blanca espumosa que recubre la córnea. La glándulas de Mellón a veces aumentan de volumen, con aspecto de rosario a lo largo del borde del párpado. La córnea es más resistente pero se --

velve nublada, áspera seca e insensible al tacto. En la superficie puede verse infiltraciones fusiformes o pequeñas erosiones. Cuando la enfermedad progresa hasta la queratomalacia, -- una de estas erupciones pueden aumentar rapidamente sus dimensiones, con protusión, y finalmente salida del iris con pérdidas del cristalino.

Una consecuencia clínica importante de la hipovitaminosis A es un aumento de sensibilidad a la infección, que resulta no solo de la disminución de barreras epiteliales para los agentes infecciosos, sino también de trastorno directo de mecanismos de resistencia como la formación de anticuerpo y la actividad leucocitaria.

El intestino delgado es el asiento principal de conversión de las formas activas de caroteno a vitamina A, y ahí es absorbido. Por lo tanto, cuando el intestino está afectado, por enfermedades por esprue, fibroquística del páncreas, linfoma o lipodistrofia es probable que se produzca hipovitaminosis A.

El hígado contiene 90X100 de las reservas de vitamina A, que pueden estar muy disminuida en algunas enfermedades hepáticas.

El ingreso dietético disminuido de vitamina A preformada, o de un precursor de caroteno activo es el factor más manifiesto y frecuentemente que interviene en la hipovitaminosis A, pero cualquier proceso que interfiera con la absorción intestinal y la conversión de caroteno en vitamina A, y su transporte al hígado contribuirá provocar deficiencia de esta vitamina. -- La extirpación quirúrgica de porciones de intestino delgado o-

el consumo excesivo de aceite mineral son procesos de este tipo.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en administrar cantidades terapéuticas de vitamina A, corregir el tipo de dieta, y en caso de deficiencia secundaria, tratar la enfermedad.

En niños jóvenes sin grave participación ocular se recomienda la administración bucal diaria de 300 mg de retinol. -- Cuando hay motivos para sospechar que la grasa dietética, incluyendo la vitamina A liposoluble, no es absorbida, están más indicados los nuevos preparados indrosolubles de vitamina A -- que el aceite de hígado de pescado. Si no se observa respuesta, o si hay signos de queratomalacia deben darse 15000 a 25000 mg. de retinol por vía intramuscular durante la primera semana, intentando evitar el trastorno permanente de la lesión. La mejoría puede observarse en plazo de pocas semanas, pero la máxima quizá requiere varias.

Prevención.

La prevención depende fundamentalmente de asegurar una dieta con actividad adecuada de vitamina A para cubrir todas las necesidades corporales y conservar buenas reservas de dicha vitamina en el hígado. Las grasas de origen animal, como los productos lácteos que contienen grasa de manteca, yema de huevo, hígado y aceites de hígado de pescado. También en muchas verduras y fruta se encuentra cantidades suficientes de provitamina en forma de caroteno beta u otros carotenoides activo.-

Para poblaciones de zonas tropicales y poco desarrolladas, la mayor parte de actividad de vitamina A en la dieta provienen de frutas como el mango y la papaya.

1.- ARRIBOFLAVINOSIS

Definición:

La arriboflavina, depende de un ingreso dietético inadecuado de riboflavina, o de algún factor condicionante que - perturba la absorción o utilización de la vitamina; se caracteriza por lesiones no específicas de piel, labios, lengua y ojos.

Aislada en 1933, la riboflavina es una vitamina hidrosoluble, la primera identificada como constitutiva de un sistema enzimático.

Etiología y Distribución:

El ingreso de riboflavina ha de ser bajo durante varios meses antes que aparezcan los síntomas. En personas cuyas dietas contienen cantidades limitadas de riboflavina, la enfermedad muchas veces aparece durante periodos de esfuerzo fisiológico, como el embarazo y la lactancia, y durante el rápido crecimiento de la infancia.

Un consumo insuficiente de leche es la causa responsable más frecuente de deficiencia riboflavínica. El alcoholismo crónico, las lesiones hepáticas y la diarrea crónica predisponen para el estado defitario.

La arriboflavinosis acompaña tan frecuentemente a las-

dietas deficientes en niacina y proteína que durante años se considera parte del síndrome de la pelagra.

Se ha calculado que los lactantes necesitan 0.1 y los adultos 0.75mg XKg. para conservar la saturación de los tejidos.

Aparecen signos característicos de deficiencia en personas que toman dietas carenciales durante 3 u 8 meses, según el nivel exacto de riboflavina y variaciones individuales.

Una eliminación urinaria baja de riboflavina y los signos de la arriboflavinosis son en personas de bajos ingresos en países en subdesarrollo. En los países industrializados es probable que sea una de las deficiencias observadas en alcoholismo y en personas con infecciones de vieja fecha, procesos malignos y otras enfermedades crónicas debilitantes.

Características Clínicas:

El enrojecimiento, tumefacción y agrietamiento de los labios. Las alteraciones labiales constituyen los síntomas -- más importantes, en la deficiencia riboflavínica. Comienza -- con un simple agrietamiento y fisuras angulares que pasan luego a una etapa atrófica en que la mucosa labial se afina y -- apergamina.

El eritema y la fisuración se extienden a menudo a la porción anterior de la mucosa del carrillo, donde pueden originarse una queratosis. No es poco común la leucoplasia y a --

dustrializados es probable que sea una de las deficiencias observadas en alcohólicos y en personas con infecciones de vieja fecha, procesos malignos y otras enfermedades crónicas debilitantes.

Los primeros síntomas de arriboflavinosis son sequedad y sensación urente de labios, boca, lengua, con fotofobia, la grimeo, prurito y sensación urente en los ojos. Las lesiones antes descritas de los labios pueden progresar, ya que pueden provenir de deficiencia de niacina, hierro o piridoxina. Los cambios de los ángulos de la boca también pueden depender de dentaduras mal adaptadas, mala oclusión, o tener causa desconocida.

La glositis por deficiencia de riboflavina pueden distinguirse netamente de las causadas por falta de niacina, ácido fólico, vitamina B₁₂.

Los signos oculares que responden a la administración de riboflavina incluyen inflamación difusa de la conjuntiva y párpados rojos hinchados con un exudado viscoso. La fotofobia puede ser intensa y a veces hay inyección y proliferación de los capilares del plexo límbico, pero se observa una vascularización pericorneal similar en diversos tipos de traumatismo e infecciones, y en otras deficiencias nutritivas.

Prevención y Tratamiento:

La prevención requiere alimentos que sean fuentes ricas de riboflavina como leche, hígado, otras carnes, huevo y muchos vegetales verdes y amarillos. Está indicada la riboflavina por boca, 10 a 20mg. diarios en dosis divididas hasta -- que se observe una respuesta. Se reduce entonces la dosis a 4mg. diarios hasta lograr la recuperación.

Las medidas locales son valiosas en cuanto al control de la infección secundaria de los labios y la mucosa del carrillo. Son útiles los colutorios suaves.

2.- PSILOSIS

Clasificada generalmente como una enfermedad deficitaria, la psilosis está vinculada a una absorción dificultada de la glucosa, y las vitaminas liposolubles. Al parecer no es -- contagiosa, y algunos consideran semitropical.

Etiología:

Si bien se considera a la psilosis, como una enferme-- dad deficitaria, hay ciertos factores contribuyentes, que al parecer tienen importancia. La incapacidad del organismo de - absorber las sustancias liposolubles, y ciertos hidratos de - carbono puede determinar una diversidad de estados deficita-- rios y los síntomas suelen relacionarse con esa circunstan- - cia. Clínicamente, a menudo están asociadas la psilosis y la anemia perniciosa; no obstante, la perturbación de la absor-- ción gastrointestinal permite la identificación de la prime-- ra. No es general la creencia de que sean similares en su - - etiología. La anemia, que a menudo simula la forma perniciosa, responde a la forma terapéutica indicada. El paciente con psi- losis retiene, empero, el factor intrínseco en su jugo gástri- co. La anemia de la psilosis suele ser tipo macrocítico, pero- también puede ser del microcítico o hipocrómico.

Características Clínicas:

Como regla general, los síntomas bucales son paralelos a los vistos en la deficiencia del complejo vitamínico B, en el que varios de sus componentes son hidrosolubles.

Son comunes el aumento de tamaño de la lengua y su enrojecimiento, junto con alteraciones inflamatorias similares del carrillo y la mucosa gingival. Se producen curiosas sensaciones urentes y puede haber excesiva sensibilidad. Aparecen zonas denudadas en el dorso de la lengua y las papilas filiformes pueden atrofiarse; luego se pasa a una ulceración descubierta y marcada infección secundaria. Cuando las alteraciones inflamatorias son graves pueden estar involucrados los ganglios linfáticos regionales.

Hay síntomas generales de fatiga, diarrea, debilidad y pérdida de peso que anuncian la enfermedad. Las heces son abundantes, espumosas y hieden. Una pigmentación parda difusa puede afectar las zonas expuestas del tronco y las extremidades. Falta de palidez de la anemia perniciosa y pueden generarse petequias tanto en piel como en mucosas.

Tratamiento:

Una dieta escasa en grasas, elevada en proteínas y vitaminas, rica en carne magra, es lo indicado. Así como la administración complementaria de vitamina B y extracto de hígado -

Se sugiere lactato y fosfato de calcio cuando los niveles séricos son bajos. Si la anemia es hipodrómica está indicada la administración de hierro.

3.- BERIBERI

El beriberi es el síndrome más frecuente e importante de la deficiencia de tiamina. La tiamina es esencial para el metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas y para la actividad enzimática.

Se observa en lactantes, niños y adultos como enfermedad aguda con anomalías cardíacas, edema, alteración de los reflejos tendinosos y parestesias. También puede ser proceso más crónico, en el cual la neuropatía periférica es el dato clínico fundamental.

Etiología y Distribución:

El beriberi ocurre principalmente en países, donde el arroz pulido proporciona una dieta pobre en tiamina y rica en carbohidratos. El requerimiento de 0.5mg. X 1000 calorías también se aplica, a mujeres embarazadas, lactantes y niños.

Una insuficiencia en la ingestión de tiamina es el factor etiológico primordial, que a menudo se observa asociado al embarazo, hipertiroidismo y en enfermedades febriles. En el alcoholismo hay una combinación de ingestión disminuída y de absorción y utilización dificultadas. Se encuentra a la tiamina en la porción termolábil del complejo B y como clorhidrato de tiamina fué por primera vez sintetizada en 1937. En la de-

ficiencia de tiamina, el metabolismo de los hidratos de carbono se ve alterado en la etapa del ácido pirúvico, con acumulación de esta sustancia en la sangre.

Características Clínicas: .

La gran mayoría de casos de beriberi, son de la forma ligera, subaguda en lo cual lo más característico, son parestesias y alteraciones de los reflejos. Los grupos musculares -- afectados parecen guardar relación con la longitud del nervio que las controla, la cantidad de trabajo que la producen y, -- quizá su riego sanguíneo. Los trabajadores se quejan de trastornos en parte baja de piernas, las mujeres más frecuentemente de sensación en los dedos, otras distribuciones se relaciona con el empleo ocupacional de grupos musculares. La sensación de plenitud o endurecimiento de los músculos y los dolores de fatiga similares a los de isquemia muscular son muy manifiestos, se producen calambres musculares, sobre todo por la noche.

En casos bien desarrollados hay taquicardia y el corazón tiene aumentadas sus dimensiones. El edema suele ser generalizado y masivo, o mínimo, sin relación a los demás síntomas.

Se producen alteraciones en el color de la mucosa bucal, pero no son diferenciales. La mucosa gingival se muestra edematosa y dolorosa, de un color rojo opaco, existen vagos dolores

neurálgicos que parecen ubicarse en los dientes, maxilares y -
músculos.

Tratamiento:

Se administrarán por boca diez a cien miligramos de - -
clorhidrato de tiamina, o por vía parenteral, según la grave--
dad de los síntomas. En la primera etapa de 10 a 50mg. diarios,
y como regla general, es preferible la administración parente--
ral.

4.- ESCORBUTO

Definición:

El escorbuto es una enfermedad provocada por deficiencia prolongada de ácido ascórbico. El escorbuto infantil y el del adulto tienen en común, ya que va a desempeñar un papel importante en el mantenimiento de las sustancias intercelulares de los tejidos mesodérmicos, en particular de aquellos que elaboran un producto que ha de calcificarse, como hueso, dentina, cemento; y que va a repercutir en piel, pelo, encías, hemorragias en piel y tejidos profundos, trastornos de la curación de las heridas, depresión mental, y muchas veces anemia. En el escorbuto infantil también están afectados los huesos de crecimiento rápido. Se necesita el ácido ascórbico para la formación del tejido conectivo normal, y para aumentar la resistencia a la infección.

Etiología y Distribución:

La mayor parte de los mamíferos pueden sintetizar el ácido a partir de la glucosa, por vía del ácido glucorónico.

Aproximadamente 70mg. X día de vitamina C es el requerimiento en una dieta para adulto y es fácil obtenerlos en los alimentos tales como frutas cítricas y vegetales frescos. En los niños, el escorbuto suele deberse a una falta de complemen

tación de la dieta, y en los adultos un trastorno en la capacidad de utilizar en forma adecuada esa sustancia. Los pacientes con dietas especiales deben ser vigilados atentamente para asegurarse un nivel de ingestión adecuado.

Bioquímica y Anatomía Patológica:

El efecto del ácido escórbido sobre enzimas depende de su carácter fuertemente reductor o como fuente de peróxido al oxidarse con el aire. Reacciona en sistemas enzimáticos tan definidos como la hidroxilación para formar noradrenalina, la 5-hidroxilación del triptófano, la oxidación de la tiroxina y otras. En la oxidación del ácido p-hidroxifenil pirúvico protege la enzima de la inhibición por su sustrato, función necesaria cuando se metabolizan grandes cantidades de tirosina. También es reductor específico del ion férrico.

Se necesitan también la conversión de prolina a hidroxiprolina y la síntesis de condroitinsulfato en la sustancia fundamental de la colágena; en ausencia de vitamina se forma sustancia fundamental defectuosa, que el microscopio electrónico-demuestra ha perdido su periodicidad característica. En todo caso no se produce tejido cicatrizal.

El ácido ascórbico interviene en la conservación del ácido folónico disponible. Los cambios patológicos en el escorbuto son predominantes en tejidos mesenquimatosos del cuerpo, especialmente colágena, huesos en crecimiento, dientes y vasos

sanguíneos. En los huesos en crecimiento la histopatología del escorbuto es distintiva: hay supresión del proceso de crecimiento ordenada y de la calcificación normal de la matriz cartilaginosa. Además pueden descubrirse hemorragias en el interior del hueso en la unión cartílago diáfisis, junta con fracturas de las pequeñas columnas de matriz cartilaginosa y a veces, luxación, separación u impacción de las epífisis.

Los capilares de la piel se ponen frágiles y hay petequias, equimosis y hematoma. Las hemorragias en las encías originan hinchazón, tejido friable, incluso gangrena.

Los dientes se caen por resorción del hueso alveolar. En niños también hay anomalías del desarrollo, con matriz poco formada y dentina porosa.

En las criaturas, los síntomas se aprecian entre el sexto y el duodécimo mes. Se muestran irritables, con pérdida de apetito, palidez y falta de crecimiento. Si la afección evoluciona, las encías se mostrarán tumefactas, enrojecidas y dolorosas y serán visibles zonas de hemorragia. Cuando la deficiencia se toma severa, que aprecia un engrosamiento de las uniones costocondrales y una tumefacción en las zonas que recubren los extremos de los huesos largos.

En los adultos el escorbuto suele permanecer latente -- por varios meses. Luego se manifiesta mediante debilidad, dolores musculares vagos y pérdida de peso. Se observa alteracio--

nes en la mucosa bucal, incluida hemorragia, tumefacción, y aflojamiento de los dientes. Aparecen zonas hemorrágicas en piel, por lo común como resultado de traumatismo, y, en casos extremos se producen epistaxis y hemorragias retinales, cerebrales y gastrointestinales.

En el escorbuto infantil y en el de adultos los síntomas bucales son similares.

Hay un engrosamiento de las papilas interdetales, con marcada edema y zona de ulceración. La encía tiene un color purpúreo y sangra a la más ligera irritación.

A menudo, la filtración de sangre forma acúmulos en forma de bolsas que se abren espontáneamente. Los dientes se aflojan como resultado de la pérdida de colágeno en las fibras de la membrana periodontal.

Histopatología:

Las alteraciones hísticas están por lo general relacionadas con las vasculares, con marcada extravasación de sangre a los tejidos adyacentes. Cuando ha habido ulceración e infección, las masas engrosadas de tejidos semejan uno de granulación. Bajo tales circunstancias los leucocitos pueden abundar. En el hueso se aprecia una retención cálcica perturbada que probablemente está relacionada con una formación defectuosa de la matriz orgánica.

5.- PELAGRA**Definición:**

La pelagra es una enfermedad carencial resultante de aporte dietético insuficiente de niacina y su precursor, el triptófano. Se caracteriza por una dermatitis en zonas expuestas a luz solar e inflamación de superficies mucosas. La confusión, las alucinaciones y otros trastornos mentales pueden tener gravedad.

Etiología y Distribución:

Aunque la pelagra está causada por una deficiencia dietética primaria de niacina, lo adecuado de la niacina dietética depende de la calidad y cantidad de proteínas en los alimentos, y en particular de la disponibilidad de triptófano, precursor metabólico de la niacina.

El término "niacina" es genérico para ambos, ácido nicotínico y nicotinamida. Un equivalente de niacina se define como 1mg de niacina o 60mg de triptófano. El mínimo necesario para evitar la pelagra es de 4.4 equivalente de niacina por 1000 calorías diariamente; la cantidad recomendada es de 6.6-equivalente de niacina por 1000 calorías diariamente, que cubren las variaciones individuales.

La pelagra tradicionalmente se relaciona con dietas ricas en maíz, porque es gramínea, es pobre en triptófano y en

niacina. Se observa todavía en la península de Yucatán de México, donde el cultivo de henequén, maguey y cáñamo ocupa casi toda la región.

Los síntomas neurológicos y mentales, especialmente la degeneración medular que se observa a veces, pudiera estar causada por una absorción insuficiente de vitamina B₁₂. Es frecuente la anoclorhidria reversible.

La neuropatía periférica y los cambios mentales que ocurren a veces sugiriendo psicosis de Karsakoff, posiblemente depende de deficiencia concomitante de tiamina o piridoxina, como puede haber hígado grasoso, la deficiencia de proteína, y en especial de cilina y metionina, también debe considerarse una posibilidad.

La pelagra se observa en pacientes con cirrosis de hígado, enfermedades diarréicas crónicas, diabetes sacarina y neoplasias. Enfermedades infecciosas de curso prolongado, como tuberculosis o tirotoxicosis, pueden causar deficiencia, aumentando las necesidades de niacina. La dermatitis pelagrosa también se ha observado en pacientes con tumor raro que puede convertirse hasta el 60x100 del triptófano de la economía en serotina, en lugar de 1x100 usual.

Manifestaciones Clínicas:

Los primeros signos de pelagra no tienen nada de específi

fico, incluyen lasitud, anorexia, debilidad, trastorno digestivo, y muchas veces, ansiedad, uretritis, proctetitis y vaginitis. La boca puede estar dolorosa que resulta difícil incluso tomar líquidos, las mucosas tienen color rojo vivo. La lengua está de color rojo escarlata hinchada, con atrofia de las papilas. No es sorprendente que se produzcan gran pérdida de peso.

La dermatitis crónica de la pelagra puede ser difícil de distinguir de la exposición intensa al polvo y la luz del sol. Varía con lo agudo e intenso del estado deficitario.

En las primeras etapas agudas se parece a una quemadura solar. En la pelagra crónica, que se ha desarrollado más lentamente, los cambios cutáneos incluyen engrosamiento, descamación hiperqueratinización y pigmentación. Ambos tipos de cambios cutáneos suelen poderse descubrir en zonas expuestas a la luz solar, el dorso de manos y antebrazos, superficies anteriores, superficies anteriores de pies, y partes bajas de piernas, cara y cuello. Las lesiones que siguen la línea del vestido o de una camisa abierta se conocen como collar de Casal. Otras zonas que pueden estar afectadas son axilas, ingle, perineo, genitales, codos y rodillas y piel debajo de las mamas.

Los primeros cambios psíquicos y emocionales no específicos de la pelagra temprana pueden, al aumentar, la gravedad, progresar hasta desorientación, delirio y alucinaciones. La -

demencia puede ser hiperactiva o por lo contrario, apática, letárgica y estúpida.

Bioquímica y Anatomía Patológica:

La nicotinamida funciona en el cuerpo como parte de dos coenzimas importantes, DPN-difosforpiridínucleótido y TPN trifosforpiridínucleótido grupos funcionales de sistemas enzimáticos de oxidorreducción intracelular necesarios para la respiración de los tejidos, la glucólisis y síntesis de grasa. En la pelagra endémica la eliminación combinada de los metabolitos de la niacina raramente pasa de 2mg al día.

Las lesiones cutáneas son hiperqueratósicas, muchas veces con vesículas que contienen eritrocitos, fibrina y pigmento de melanina.

Macroscópicamente hay atrofia de las glándulas sebáceas y de los folículos pilosos y degeneración de los nervios periféricos de la piel. También se ha señalado cambios anatomopatológicos en cerebro, médula espinal y las mucosas muestran inflamación y atrofia.

Tratamiento y Prevención:

El tratamiento de la pelagra es una dieta adecuada en niacina y triptófano y la administración de dosis terapéuticas de la vitamina las mejores fuentes alimenticias de niacina son levadura, hígado, carne magra, ave de corral, cacahuates y le-

gumbres. Las patatas, otros vegetales, la harina completa de cereales y el pan son fuentes bastante ricas. La mayor parte de estos productos también son fuentes adecuadas de triptófano.

Aunque la leche y los huevos contienen poca niacina, -- también protegen contra la pelagra por su elevado contenido en triptófano. El enriquecimiento de las harinas de cereales con niacina y otras vitaminas B es una forma sencilla y barata de asegurar un ingreso amplio de estos nutrientes.

En caso de deficiencia intensa puede administrarse niacinamida en tomas de 50 a 100mg, hasta un total de 300 a 500mg durante los primeros días, y luego disminuir hasta 150mg al día. Cuando las circunstancias dificultan la administración bucal. La niacinamida puede por vía intramuscular en dosis de -- 100mg tres veces al día.

En la pelagra avanzada es obligado el reposo en cama y pueden necesitarse ingresos hasta de 3500 calorías al día. Los síntomas agudos mejoran en pocos días, pero quizá se necesitan varias semanas de tratamiento para la recuperación completa. -- Como suele haber al mismo tiempo deficiencias de otras vitaminas, debe administrarse diariamente una tableta multivitaminica que incluye 5mg de tiamina, riboflavina y piridoxina. La -- anemia asociada puede necesitar ácido fólico y hierro.

6.- LENGUA PELADA DE SANDWICH

Las modificaciones de la lengua merecen una consideración especial a causa de su caracter inusitado y de su gravedad. Este órgano sufre una tumefacción y, como las otras zonas mucosas, adquieren un color rojo brillante. Las papilas filiformes desaparecen con la descamación, comenzando por las caras laterales, y la punta, con lo que resultan una superficie lisa, de rojo fuego, el edema relacionado con la severa inflamación produce el aumento de volumen de la lengua y causa presión contra los dientes inferiores. Las ulceraciones, que sangran y pueden ser muy dolorosas, aparecen a lo largo de los bordes laterales, a causa de las mordeduras.

En los estados graves, la lengua es conocida como "carnaosa", a causa de las rojas ulceraciones irregulares que pueden afectar toda la superficie dorsal. Si se produce una infección secundaria, lo cual es factible, las erosiones pueden agrandarse y hacerse más profundas, como masas de tejido necrótico. La curación se produce a un ritmo variable, en las distintas zonas, con cicatrización y epitelización.

Las papilas, como regla general, no se vuelven a formar, y dejan zonas mucosas lisas de color pálido.

Histopatología:

La alteración característica es la de una inflamación severa. Hay un marcado edema del tejido conjuntivo papilar -- con congestión de los vasos de la zona. Existen, en cantidades moderadas, linfocitos, plasmocitos, y macrófagos. El epitelio, antes de la etapa de curación, presentan acantosis, -- queratosis y espiongiosis. En las zonas en curación, se muestra atrófico con una delgada capa córnea.

Cuando la infección secundaria es notable, la intensidad de la infiltración inflamatoria se ve muy acentuada y hay una extensa incorporación de leucocitos.

El epitelio de recubrimiento desaparece y es remplazado por una membrana piógena que a menudo muestra una marcada negrosis. Normalmente, las alteraciones no se extienden profundamente en la capa muscular a menos que la reacción secundaria sea severa.

Tratamiento:

La administración de niacinamida en dosis de 300 a 1.000 mg diarios en dosis divididas (10mg X dosis) es objeto de recomendación de parte de Spies y otros. Generalmente es preferible la niacinamida al ácido nicotínico porque suele evitarse -- así las perturbaciones vasomotrices. Los componentes de la vitamina B suelen estar indicados, ya que, como se ha señalado, -- la deficiencia es, a menudo, compleja. Ha de establecerse una-

ingestión adecuada de proteínas así como de minerales, en particular hierro, calcio, fósforo y yodo.

Las lesiones bucales pueden ser atendidas localmente - por medio de una higiene minuciosa con colutorios e hisopios.

7.- RAQUITISMO

El término "raquitismo" suele ser aplicado a esta enfermedad en los niños, mientras que cuando afecta a personas mayores se le denomina osteomalacia. Ambos tipos serán considerados en esta discusión. Se trata de un desarreglo del metabolismo mineral debido a la deficiencia de vitamina D, asociada a menudo con una ingestión inadecuada de calcio o fósforo, o ambos, con las resultantes alteraciones óseas características.

Etiología:

La perturbación de la química metabólica normal del hueso, relacionada con la calcificación, origina un trastorno del crecimiento y desarrollo, en particular en la epífisis de los huesos largos. La vitamina D no parece actuar directamente sobre el hueso o su desarrollo. Pero ejerce una influencia importante sobre la economía del calcio y del fósforo, en particular por su papel de promoción de la absorción de éstos en el conducto intestinal. Las alteraciones químicas en los niveles de calcio y fósforo en sangre constituyen, por tanto, modificaciones importantes. Tanto la calcemia como la fosforemia, o ambas a la vez, pueden estar disminuidas; pero esta última suele ser la reducida.

Características Clínicas:

Los niños con esta enfermedad son inquietos y duermen mal. Las fontanelas se cierran lentamente y el niño tarda en gatear y caminar.

Las zonas epifisales de los huesos largos se agrandan, al igual que las uniones costocondrales. Tales zonas son dolorosas y sensibles. El maxilar puede estar subdesarrollado y los centros cartilaginosos del inferior presentan defectos hipoplásicos. La enfermedad suele hacerse aparente entre el tercer y cuarto mes de vida; pero puede aparecer en cualquier momento antes del cierre de las epífisis. El aplanamiento de los huesos laminares de la bóveda craneana así como el incremento de las zonas frontal y occipital da por resultado la "cabeza raquíctica".

En los maxilares son frecuentes la maloclusión y la deformación ósea a causa de la inherente debilidad del hueso, el que resulta distorsionado por la tracción de la musculatura y las fuerzas masticatorias. Los hábitos adquiridos por el niño inquieto también tienen importancia en este sentido.

Osteomalacia:

En el raquitismo adulto hay un remplazo del hueso existente por tejido osteoide de calcificación defectuosa. Esto está asociado con una falta de vitamina D, que es un factor muy-

importante de control en el proceso calcificador. Formas especiales de osteomalacia, controlables mediante la satisfacción de la demanda incrementada de calcio, se dan en el embarazo y lactancia.

La desmineralización es más notoria en la columna vertebral, pelvis y extramidades inferiores. Al producirse esto, el efecto del peso produce el arqueamiento de los huesos largos, el acortamiento de las vértebras y el aplanamiento de los huesos pelvianos.

Es más notable en mujeres que en hombres y a menudo no se la descubre hasta que el factor peso produce alteraciones visibles en el esqueleto. El paciente está cansado e inquieto, con dolores en la pelvis y espalda. Se producen atrofas de los músculos y periodos de tetania.

Las radiografías muestran una acentuada translucidez, desaparición de las trabéculas y afinamiento de la cortical. No hay alteraciones demostrables en las zonas epifisiales.

La tetania raquítica, mencionada más arriba, es el resultado de la baja calcemia y puede aparecer en el raquitismo como en la osteomalacia. Los niveles séricos suelen descender a 6,5 a 8mg por 100ml y en la tetania manifiesta alcanza a -- 5.0 a 6.5mg por 100ml.

Histopatología:

El hueso formado antes del establecimiento de la enfermedad permanece esencialmente normal, mientras que las zonas afectadas muestran amplias porciones de material osteoide que se tiñen de un rosado vivo. Se observan diversos grados de fibrosis en los espacios medulares y hay escasas trabéculas, -- mal formadas y pequeñas. Están dispuestas al azar. Los osteoclastos son pequeños y no es aparente la osteoclasia. Parecería que los osteoblastos elaboran una excesiva cantidad de matriz orgánica y que no muestran interés por la calcificación de la misma.

El cartílago epifisal en el raquitismo infantil se -- muestra marcadamente engrosado y penetrado por grandes vasos ramificados provenientes del extremo metafiseal de la diáfisis. Las células más profundas del cartílago degeneran y hay una desaparición de la vascularización normal proveniente de la diáfisis. Las células cartilaginosas más próximas a la superficie, empero, continúan su proliferación, en razón del espesor incrementado del disco. Es notoria la irregularidad de tamaño, forma y posición de las células cartilaginosas, y la matriz ósea producida está irregularmente dispuesta, sin calcificar.

Tratamiento:

Cuando no hay complicaciones, el tratamiento involucra la administración gradual de dosis preventivas de vitamina D. Las dosis incrementadas (hasta 1.200 unidades diarias) aceleran la recuperación, de modo que después de diez días se podrá restablecer la dosis preventiva habitual. Son de gran utilidad los extractos de hígado de bacalao concentrado. Se recomienda el descanso, dieta adecuada y baños de sol. Es similar al tratamiento para la osteomalacia.

8.- BOCIO ENDEMICO

En casi todas las endemias bien estudiadas la causa de una deficiencia de yoduro en tierra y el agua, que originan - ingreso insuficiente de yoduro. Probablemente la prevención - de yoduro originan una menor producción de hormona tiroídea, - que es percibida por el hipotálamo y la hipófisis. La conse-- cuencia es aumento de secreción de TSH y, por lo tanto un - - aumento del aclaramiento tiroídeo de yoduro plasmático. Con - esto viene también crecimiento, hiperplasia e hipertrofia del tiroides.

El tiroides intenta lograr diariamente los 60 u 80 microgramos necesarias de yoduro para producir hormona, y lo ha ce acumulando casi todo el yoduro que penetra con el comporta miento vascular que entra en la dieta.

Manifestaciones Clínicas:

Los pacientes con bocio en zonas endémicas se presenta con agrandamiento del tiroides, que puede ser difuso o nodu-- lar, y varía de calibre, desde apenas perceptible hasta un vo lumen tan grande como el de la cabeza. En ocasiones, agranda-- miento monstruoso del tiroides se aceptan como normales. De or dinario, tales individuos cuando son adultos son eutiroides y por lo tanto, parecen haberse adaptado a la deficiencia de yo duro por el crecimiento del bocio. Todos los problemas relacio

nadas con el agrandamiento del tiroides, como disfasia, dificultad respiratoria, desviación y compresión de la tráquea y las estéticas, claro está que pueden acompañar al agrandamiento del tiroides. En ocasiones, y en demias graves, algunos individuos clínicamente son hipotiroideos y lo son también por exámenes de laboratorio.

Los pacientes con bocio endémico no manifiestan signos neurológicos ni retraso mental.

El diagnóstico de bocio endémico se efectúa de preferencia estudiando un grupo de población. Lo característico es la eliminación disminuída de yoduro en la orina. La eliminación de yoduro muchas veces de 30 a 50 microgramos al día. Los valores de captación de yoduro radioactivo típicamente están elevados hasta 70 a 95x100. La hormona tiroidea en sangre, medida como PBI es normal, o raramente está disminuída, y los pacientes son hipotiroideos. El PBI puede estar en valor bajo en presencia de eutiroidismo, posiblemente estos pacientes secretan un exceso de triyodotironina. El descubrimiento de disminución de yoduro urinario, aumento de la captación tiroidea, y elevada frecuencia de bocio, bastan para culpar al yoduro como causa de la endemia.

Si el ingreso de yoduro es suficiente, o sea mayor de 100 microgramos al día, en presencia de bocio endémico, hay que buscar alguna otra causa, como la presencia de biocióge-

nos en los alimentos.

Tratamiento:

Es el mejor tratamiento para el bocio endémico es la profilaxia con yodo aplicada a toda la población. La técnica mejor es la yodación de la sal, añadiendo unos 50 microgramos de yoduro de potasio. El tiroides con tiroides desecado ha de evitar que siga aumentando el volumen de los bocios, y suprime los bocios difusos en los niños.

9.- KSASHIORKOR

Durante el periodo de crecimiento debe consumirse una cantidad de alimento nitrogenado mayor que la excretada, mientras que los adultos sólo, necesitan mantener un equilibrio - nitrogenado. Sin embargo, no todas las proteínas tienen igual eficacia en el mantenimiento del equilibrio nitrogenado. Si la dieta no contiene una cantidad necesaria de ácidos aminados esenciales, cualquiera que sea la cantidad total de proteínas en la dieta.

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

Etiología:

La malnutrición protéica puede ser consecutiva a la carencia, en calidad o cantidad, de alimentos proteícos. Igualmente puede ser debida a la alteración de la absorción de las proteínas, tal como ocurre en los estados diarreícos crónicos. También originan malnutrición protéica las pérdidas anormales de proteínas.

Manifestaciones Clínicas:

Se aplica el término de kwashiorkor a un síndrome clínico resultante de una grave deficiencia proteica. Es la forma de distrofia más grave y predominante en la actualidad, especialmente en los países subdesarrollados.

La palabra Kwashiorkor hace referencia al niño que ha sido apartado, es decir, al niño que no será amamantado por más tiempo se presenta en niños de edades comprendidas entre 4 meses y 5 años. En las regiones donde el kwashiorkor es común, las curvas de estatura y peso de los lactantes y niños por debajo de las mismas edades que viven en zonas donde se dispone de buena alimentación. Aunque los incrementos en peso y estatura se acelera posteriormente, nunca llegan a alcanzar los niveles de los niños convenientemente nutridos.

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

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

en estas zonas alteraciones en la pigmentación; el vitéligio puede aparecer otras partes. Con frecuencia el cabello escaso y delgado y pierde su elasticidad. En los niños de cabello oscuro la despigmentación puede dar origen a una coloración del pelo a rayas rojas o grises. La anorexia, los vómitos y la --diarrea continúa complican el tratamiento del niño. Los músculos son débiles, y atróficos, pero pueden haber exceso de grasa subcutánea. Los cambios mentales, especialmente en forma de irratibilidad y apatía son frecuentes.

Es común la existencia de una hepatomegalia; generalmente la biopsia revela infiltración grasa, aunque en algunos casos puede producirse necrosis o fibrosis. La cirrosis es rara.

En las primeras fases de la enfermedad el corazón puede ser pequeño, pero después suele ser de gran tamaño.

Tratamiento:

Requiere la inmediata corrección de todos los problemas agudos producidos por la diarrea o choque y finalmente la reposición de las sustancias nutritivas deficitarias. El choque se tratará como una urgencia; la función renal debe ser restablecida. Se controlará los aumentos graduales en el aporte dietético de calorías y proteínas. Puede ser leche desnatada, hidrolizada de caseína o mezclas de aminoácidos sintéticas. Cuando precoz y rápidamente se administran dietas con --

alto contenido protéico y calórico, el hígado pueda hipertrofiarse y el niño mejorará lentamente.

Los hidrolizados de proteínas, si se administran solos, pueden originar hipoglucemia. Desde el principio del tratamiento son necesarias vitaminas y especialmente potasio.

Las infecciones deben ser tratadas al mismo tiempo que se lleva a cabo la terapéutica dietética, mientras que el tratamiento de la infestación parasitaria, si no es grave, puede ser diferido hasta haber conseguido la recuperación.

Tras haber iniciado el tratamiento, el paciente puede perder de peso durante unas pocas semanas debido a la desaparición de los edemas.

Durante la recuperación, las enzimas séricas e intestinales retornan a la normalidad y mejora la absorción intestinal de grasas y proteínas.

Si la alteración del padecimiento y del desarrollo ha sido extenso, el retraso mental y físico puede ser permanente; aparentemente, cuanto más joven sea el niño en el momento de la carencia nutritiva, más devastadores serán los efectos a largo plazo.

VII.- ESTADOS DE AVITAMINOSIS

Las manifestaciones de avitaminosis entre los niños de las clases socioeconómicamente débiles son muy frecuentes como ya se ha explicado.

Por lo que respecta a la patología de la nutrición que corresponde propiamente a la avitaminosis, es conveniente hacer énfasis sobre las siguientes características que se observan en la infancia:

1).- Los cuadros de avitaminosis pura, es decir, aquellos que obedecen a la carencia de un sólo factor vitamínico, son muy poco frecuentes en la clínica humana. En el niño lo - frecuente, casi constante es que la alimentación deficiente - en muchos aspectos, a que ha estado sujetado durante lapsos - prolongados, determine manifestaciones de avitaminosis múltiples.

2).- El desenvolvimiento de las manifestaciones clínicas en cada uno de los tipos de avitaminosis, identificados y aceptados universalmente hasta hoy, es progresivo, gradual y recorre, por lo menos, dos etapas fundamentales: la primera - corresponde al periodo incipiente y no presenta manifestaciones sintomatológicas o signológicas ostensibles.

En este lapso el clínico tiene que buscar con esmero y con empeño las alteraciones subclínicas de la hipovitaminosis;

así por ejemplo, los datos de biomicroscopía ocular o las pruebas fotométricas de la hemeralopia, por lo que se refiere a la vitamina A, la diarrea, la desnutrición y la iniciación de los edemas o del eritema en la pelagra; las pequeñas alteraciones gingivales o la aparición de las púrpuras discretas en lo que respecta a la avitaminosis C; los síndromes pseudoconvulsivos y la tetania hipocalcémica, las deformaciones torácicas, la ligera incurvación de las extremidades inferiores en el lactante, por ejemplo, con referencia al raquitismo.

En este primer periodo de hipovitaminosis las lesiones producidas por las carencias son reversibles y dato extraordinariamente importante, el tratamiento es eficaz en poco tiempo. De aquí la importancia de descubrir las manifestaciones iniciales, como las antes mencionadas.

La segunda etapa, más avanzada, corresponde al periodo de manifestaciones muy ostensibles, o sean los cuadros clásicamente considerados como prototipos de la avitaminosis; dermatitis en la pelagra, zeroftalmía e hiperqueratosis folicular - en la avitaminosis A, deformaciones óseas, en el raquitismo, - hemorragias superiósticas en el escorbuto. En este segundo periodo de avitaminosis francas, las alteraciones anatomopatológicas en numerosas ocasiones no son reversibles y la curación del enfermo requiere, por otra parte, tratamiento activo, sostenidos, polivalentes y generalmente largos y costosos.

3).- Los cuadros clínicos de avitaminosis en el niño es tán ligados a otras alteraciones de su nutrición de un modo ca si constante, aun cuando en grados variables, y pueden ser con siderados dentro del proceso general de desnutrición. De mane-
ra que los datos somatométricos, se encuentra muy a menudo - -
afectados en los periodos avanzados de la enfermedad, tanto co
mo las funciones digestivas o respiratorias, las constantes he
matológicas o los procesos inmunológicos. El interés del mar-
gen variable con que puedan estar afectados estos sistemas y -
aparatos, estriba en el reconocimiento de los extremos mínimos,
es decir, las correspondientes, a las fases iniciales de hipo-
vitaminosis, dada la frecuencia con que niños aparentemente sa
nos y bien alimentados, en realidad ya inician condiciones pa-
tológicas discretas, que importa identificar y corregir.

4).- Los cuadros avitaminósicos en el niño pueden obser-
varse en cualquier edad, puesto que están ligados, naturalmen-
te, a las deficiencias en la ingestión, asimilación, transfor-
mación o aprovisionamiento de los alimentos y de los factores-
vitamínicos, pero se presentan con mayor frecuencia en la épo-
ca comprendida entre el destete y las edades posteriores inme-
diatas, cuando el niño aun no es capaz de proveerse por sí mis
mo de alimentos variados.

Durante este lapso el pequeño ya no cuenta con la fuen-
te nutricia de la leche materna que le garantiza normalmente -

buenas proporciones de todas las vitaminas. Es por lo mismo - que durante la primera infancia y la edad pre-escolar se observan con mayor frecuencia los síndromes multicarenciales, - la pelagra, los edemas hipoproteinéuticos, la xeroftalmía, la hiperqueratosis y el raquitismo.

VITAMINAS

Aparte de las sustancias nutritivas principales y complementarias que el organismo utiliza en la obtención de energía y en la reconstrucción de nueva sustancia corporal, necesita aquel todavía otro grupo de sustancias que en parte se requiere para la preparación y aprovechamiento óptimo de la alimentación, y en parte, para el mantenimiento de las funciones del metabolismo en conjunto: se trata de las sustancias activas.

Bajo este término se comprende conjuntamente las vitaminas. El nombre de la vitamina fue adoptado aproximadamente en 1910, aunque ya se conocía, hacía más de una década. Se las llamó vitaminas porque se creyó primeramente que se trataba de aminos de importancia vital. Actualmente reunimos bajo el nombre de vitaminas, todas aquellas sustancias orgánicas que tienen que ser aportadas, como tales o como sus precursoras inmediatas, al organismo en pequeñas cantidades con la alimentación, aparte de las sustancias principales, y que son absolutamente necesarias para el mantenimiento de la salud y de la vida.

Las vitaminas se derivan de las plantas o de animales que las han adquirido de las plantas.

La falta de una o más vitaminas en la alimentación pro

duce alteraciones patológicas. La falta de vitaminas se llama avitaminosis y es causa de las llamadas enfermedades por deficiencia o enfermedades por carencia.

A continuación se expone la naturaleza química y función biológica de las vitaminas.

VITAMINA A

La vitamina A es liposoluble está contenida en el aceite de hígado de bacalao; leche y sus productos, en los huevos y en el jugo de naranja y se oxida fácilmente.

Sus deficiencias lleva a la falta de crecimiento del cuerpo, alteraciones estructurales de los epitelios y xerofthalmía.

La vitamina A es un alcohol primario soluble en las grasas, incoloro. La demanda diaria mínima en el hombre es de uno a tres miligramos. El caroteno, fuente la más importante de vitamina A, es un pigmento liposoluble que se encuentra en las verduras (espinacas) y en las hortalizas amarillas, como la zanahoria y la calabaza. Está compuesta de carbono e hidrógeno.

La vitamina A se almacena en el cuerpo, especialmente en el hígado. Esta reserva varía de tiempo en tiempo, según la cantidad de caroteno ingerido con los alimentos.

Causas de la deficiencia de vitamina A.

La insuficiencia de los ingresos y el subiguiente agotamiento de la reserva hepática de sustancias carotenoides puede deberse a particularidades de la alimentación, razones económicas, y aun el deseo de perder peso. Sin embargo la deficiencia de vitamina A también puede resultar de la falta de -

bilis o de secreción pancreática ya por las alteraciones en la mucosa gastrointestinal y trastornos en la movilidad del conducto gastrointestinal. Además puede resultar de alguna enfermedad hepática que impide el almacenamiento o la conversión -- del caroteno en vitamina A.

Debe recordarse que un ingreso o una reserva suficiente para el normal funcionamiento del organismo puede ser insuficiente cuando se altera el metabolismo de la vitamina A, como ocurre en la fiebre, crecimiento rápido, infección general y - embarazo.

La deficiencia de vitamina A inhibe o restringe la especialización celular y amengua la función normal.

Los ameloblastos sufren atrofia regresiva y las células nuevas del órgano del esmalte no llegan al estado ameloblástico en su desarrollo; los odontoblastos también se atrofian y - las células pulpares nuevas solamente alcanzan la fase osteo--blástica y, por lo tanto, producen una sustancia intercelular de orden inferior, esto es, osteodentina en vez de dentina tubular.

VITAMINA D.

La vitamina D puede producirse del ergosterol, la provitamina D, por irradiación con luz ultravioleta. Esta vitamina es liposoluble, muy estable y ha sido preparada en forma cristalina pura. Se encuentra principalmente en el aceite de hígado de bacalao y de otros peces, mantequilla y yema de huevo, - pero no abunda en los alimentos que componen generalmente nuestra dieta. Medio litro de leche y treinta gramos de mantequilla contienen de 35 a 100 unidades. La cantidad mínima que se cree necesaria es de 1500 unidades para los adultos y 2500 unidades, o sea aproximadamente 0.0025 g, por día para los niños y la mujer embarazada. Sin embargo, esta vitamina puede sintetizarse en la piel, que contiene ergosterol, por la acción de la luz solar. La ropa y el vidrio común de las ventanas no dejan pasar los rayos ultravioletas y nos impiden sintetizar en la piel suficiente cantidad de vitamina. La falta de una cantidad adecuada de vitamina D asociada con una deficiencia relativa de calcio o fósforo produce raquitismo.

El raquitismo afecta el esqueleto en dos formas notables: 1) Estorba los procesos químicos normales de la calcificación del hueso, en los cuales influye la vitamina D manteniendo las concentraciones normales de calcio y fósforo en la sangre. El osteoide nuevamente formado queda sin calcificar y

los huesos son blandos, lo cual es la causa de diversas deformaciones. 2) Estorba el crecimiento endocondral del hueso, especialmente el desarrollo de las epífisis de los huesos largos, que en los niños se manifiestan clínicamente por el agrandamiento de las epífisis especialmente en los tobillos y las muñecas.

Estimación del grado de raquitismo:

La intensidad del raquitismo puede medirse por el volumen del cartílago de la epífisis y la cantidad de osteoide acumulado en la diáfisi adyacente; uno y otra expresan el grado y duración del retraso de dos procesos normales; el primero manifiesta el retraso en la degeneración del cartílago; el depósito de materia osteoide denota el retraso en la calcificación de las matrices.

En el examen a los rayos X la osificación imperfecta -- causa una característica disminución de la sombra normalmente bien definida de la banda transversa en la parte distal de la metafisis. La epífisis están ensanchadas y muestran una superficie irregularmente desgastada o cóncava. Puede verse fracturas parciales, completas y múltiples.

Es obvio que entran dos factores en la producción del cuadro patológico:

La duración de la dieta deficiente y el grado de deficiencia. Este puede estimarse por los niveles del calcio y del

fósforo en la sangre y la relación entre uno y otro.

Efecto del raquitismo en los maxilares.

El raquitismo altera la calidad de los huesos, como ya se ha explicado: El arqueamiento de los huesos es más común en las pernas que en los brazos, lo cual demuestra que las deformaciones de los huesos largos se producen por el peso del cuerpo sobre el crecimiento normal de las epífisis y no por la acción muscular. Sin embargo, hay fuerzas que actúan sobre los maxilares y que son más constantes en su efecto, y en combinación con factores excitantes, como la respiración bucal, el chuparse los dedos, producen deformaciones completamente desproporcionadas de las que pueden ocurrir en un individuo normal. El raquitismo humano afecta a los maxilares sólo en una minoría.

La deficiencia de vitamina D en el embarazo produce notables efectos en la criatura, tanto en el esqueleto como en la primera y segunda dentición.

Durante el embarazo debe almacenarse gran cantidad de calcio para el período de lactancia. Si hay deficiencias de vitamina D, no se efectúa este almacenamiento, se agota la provisión de calcio necesaria para la producción de leche, y por lo tanto el hijo y la madre padecen una marcada deficiencia.

ACIDO ASCORBICO (VITAMINA C.)

La vitamina C se obtuvo primero del jugo de limón. Se encuentra en muchas frutas frescas; abundan en las naranjas, limones y toronjas.

Se halla también en algunas hortalizas, particularmente en los tomates, y existe en cantidades pequeñas en la carne -- fresca y en la leche. La vitamina se destruye fácilmente por el calor, especialmente si éste actúa largo tiempo, y por lo tanto los alimentos cocidos pueden no contenerla.

Como especie química la vitamina C, ácido ascórbico, -- tiene una estructura semejante a la de un azúcar y puede prepararse en el laboratorio partiendo de la glucosa. Es una sustancia incolora, soluble en el agua, inestable, reductora.

La deficiencia de vitamina C produce el escorbuto. En un tiempo era el azote de los marineros y los exploradores que no podían obtener fruta y hortalizas frescas, en la actualidad es raro en los adultos.

En los niños, la enfermedad es más probable que se presente porque los modernos métodos de cocina tienden a destruir la vitamina en el alimento natural del niño, especialmente del niño alimentado con botella. Clínicamente el escorbuto produce hemorragias en la piel, mucosas, músculos, pulmones y bajo el periostio. Las encías están blandas y esponjosas y sangran fácilmente y los dientes se caen. En el escorbuto infantil la -- formación de hueso se suspende y las piernas se vuelven dolorosas a la palpación debido al sangrado subperióstico. Puede ha

ber un estado de rarefacción y fragilidad de los huesos. En la línea de las epífisis se pierde la ordenada disposición de las células del cartilago, que cesan de proliferar. Sin embargo, - la enfermedad no es una alteración de la calcificación como en el raquitismo, sino de osificación.

Anatomía Patológica de la Deficiencia de Vitamina C:

Las sustancias intercelulares a que afecta la deficiencia de vitamina C son el colágeno de todas las estructuras de tejido conectivo, las matrices óseas, la dentina y el cartilago, y probablemente todos los cementos no epiteliales, incluyendo el del endotelio vascular. El ácido ascórbico es necesario para el desarrollo y mantenimiento de estas sustancias intercelulares y para las células que las producen.

Deficiencia Completa de Vitamina C:

Después de largas y minuciosas investigaciones, llegó a la conclusión de que el cuadro patológico del escorbuto completo se produce por la falta de formación de las materias fundamentales intercelulares durante el crecimiento y en los procesos de reparación. Las hemorragias se deben a la falta de materia colágena en el tejido fibroso y en el hueso y a la mengua de cohesión de las células endoteliales, que es la causa de la facilidad con que esfuerzos moderados causan hemorragias en la piel y músculos. Esto está especialmente demostrado en la boca, donde el esfuerzo sobre los dientes durante la masticación es un factor importante, junto con la pérdida de materia intercelular, en la producción de gingivitis hemorrágica, aflojamien-

to de los dientes y reabsorción del hueso alveolar.

Las uniones epidafisarias de los huesos en crecimiento se afecta por la cesación en la formación de hueso y cartílago y en el cartílago y la epífisis la matriz se reabsorve. La - - unión de la epífisis y la diáfisis se interrumpe debido a la - cesación en la formación del hueso perióstico, y con frecuencia se produce la fragmentación traumática. A consecuencia del menoscabo de las materias intercelulares y la debilidad de las estructuras de tejido fibroso, sobreviene la osteoporosis independientemente de la osteoclasia y sin que se halle alterado - el metabolismo del calcio y del fósforo.

El periostio del hueso en crecimiento muestra que con-- tinúa la proliferación de los osteoblastos, pero como no resul-- ta materia intercelular, ocurre que el periostio se separa del hueso y se forman las hemorragias masivas tan características-- en el escorbuto de los niños.

Estructuras Periodontales:

Los dientes en la deficiencia crónica de vitamina C están mucho menos firmemente adheridos a los maxilares. El exa-- men de los rayos X muestra una curva irregularmente aplanada - de los dientes, evidente rarefacción del hueso y ensachamiento de la sombra proyectores por la membrana periodontal, particularmente sobre la parte anterior de la superficie cubierta por el esmalte.

El examen histológico muestra hiperplasia compensadora del cemento, probablemente en respuesta al aflojamiento del -- diente. El hueso alveolar es menos denso de la normal y mues--

tra extensa reabsorción osteoclástica, especialmente en la placa alveolar labial. Además hay incapacidad de las células osteoblásticas para formar matriz ósea e incapacidad de las células fibroblásticas para formar fibras de colágeno. Por consiguiente, de fibras de la parte suspensora en la membrana periodontal son reemplazadas de tal manera que la debilidad del hueso y del aparato suspensor del colágeno ocasiona el aflojamiento de los dientes, al cual sigue la desviación.

COMPLEJO VITAMINICO B.

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

Etiología:

La vitamina B, o tiamina, es una de las vitaminas hidrosolubles que, en forma de pirofosfato de tiamina o cocarboxilasa, funciona como una coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono. Un déficit de esta coenzima provoca acumulación de ácido pirruvico en los tejidos. Asimismo se requiere tiamina para síntesis de la acetilcolina, y su deficiencia origina una alteración de la función nerviosa.

Los alimentos que habitualmente se administran a los -- lactantes leche de mujer o de vaca, cereales, frutas, huevos -- son buena fuente de tiamina. Las madres afectadas de deficiencia de tiamina y los niños criados por ellas al pecho pueden -- presentar manifestaciones de beriberi.

La deficiencia de tiamina reside en el hecho de que esta sustancia es prontamente destruida por el calor en medio -- neutro o alcalino y fácilmente extraída de los alimentos por --

el agua de cocción. La presencia de un factor enzimático destructivo o en ciertos tipos de pescado explica por que una dieta pobre en tiamina provoca rápidamente beriberi es suplementada con tal pescado.

Anatomía patológica:

En los casos fatales de beriberi las lesiones se localizan especialmente en el corazón nervioso periféricos, tejido subcutáneo y cavidades serosas.

El corazón particularmente el derecho, está dilatado; - el tejido intersticial está edematoso, y corrientemente existe degeneración adiposa del miocardio. A veces se produce edema general o de las extremidades inferiores, derrames serosos y plétora venosa de las víseras. Los nervios periféricos revelan variados grados de degeneración miélnica y del cilindroeje; las últimas alteraciones suelen presentarse con mayor frecuencia - en los estados crónicos de deficiencia.

Manifestaciones Clínicas:

Se ha observado beriberi congénito en lactantes de madres con un grave déficit, pero la mayoría de los casos se presentan en los tres primeros meses de la vida. Los síntomas iniciales son vagos y consisten en inquietud, anorexia, vómitos y estreñimiento.

Basándose en los signos físicos, cabe distinguir dos -- tipos. En uno los niños suelen parecer nutridos, pero están palidos, flácidos, indiferentes y dismicos; el ritmo cardíaco es rápido y el hígado está hipertrofiado. En el otro tipo apa-

recen desnutridos, pálidos y edematosos. Presentan intensa disnea, vómito y taquicardia. En ambos tipos los reflejos los reflejos rotulano y aquileo están abolidos. Falta el aumento de peso, salvo en los lactanes que sufren edema. Este puede limitarse a las proporciones distales de las extremidades. La piel tiene un aspecto céreo. La orina puede ser escasa y contener albúmina.

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

Los signos cardiacos consisten al principio en ligera cianosis y disnea. Pueden sobrevenir rápidamente taquicardia, hipertrofia de hígado, pérdida de la conciencia y convulsiones. El corazón está agrandado, especialmente a la derecha, los tonos cardiacos son muy rápidos y el segundo tono pulmonar está acentuado.

Es posible comprobar ritmo de golpe. La electrocardiograma indica lesión del miocardio. La insuficiencia cardiaca puede ser el episodio terminal, en forma crónica o aguda. En esta última puede presentarse la insuficiencia con brusquedad espectacular en niños que parecían estar sanos.

Diagnóstico:

Los primeros síntomas, tales como inquietud, anorexia, trastornos gastrointestinales y palidez, se comprueba en varios

tipos de alteraciones nutritivas que son necesariamente provocadas por déficit de tiamina. Puesto que los niveles hemáticos de ácido láctico y pirúvico se elevan en la hipovitaminosis B₁ pueden medirse tras la administración oral de glucosa o a continuación de ejercicio físico. Los niveles se normalizarán tras la ingestión de tiamina. La demostración de una disminución de la transcetolasa eritrocitaria y de un aumento del glioxilato-hemático o urinario han sido propuestos como prueba diagnóstica de deficiencia de tiamina. La excreción, tras una dosis de sobrecarga oral, de tiamina o de sus metabolitos tiazol o pirimidina, pueden ayudar a determinar el estado de deficiencia.

La respuesta clínica a la administración de tiamina si que siendo la mejor prueba para determinar la deficiencia de esta vitamina.

Profilaxis:

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

Tratamiento:

Si aparece en un beriberi criado al pecho debe tratarse con tiamina tanto a la madre como al niño. Las dosis diarias de tiamina para el adulto es de 50 mg., y para el niño de 10mg o más. La administración por vía digestiva es muy eficaz si no existe trastornos gastrointestinales que impiden la absorción. En este caso, así como la insuficiencia cardiaca, están indicadas las inyecciones intravenosas o intramusculares. Este tratamiento va seguido de una mejoría espectacular al cabo de 2 horas. La curación completa requiere varias semanas; en el beriberi el corazón no está dañado definitivamente.

RIBOFLAVINA.

La riboflavina es un pigmento fluorescente amarillo verdoso, soluble en agua e insoluble en los disolventes comunes - de las grasas, contenido en el suero de la leche. Ha recibido también los nombres de lactoflavina, vitamina G y vitamina B₂.

Es muy estable en los ácidos minerales fuertes, pero es sensible a los álcalis. También se altera por la acción de la luz. Se almacena en el hígado, riñones y corazón.

La riboflavina ha sido descrita como una sustancia cuyo éster fosfórico combinado con una proteína formada por un fermento amarillo de oxidación. Esta enzima es un componente bioquímico de las células que interviene en las reacciones químicas de la respiración celular.

La riboflavina se encuentra en el hígado, harina de semilla de algodón, queso, huevos especialmente la yema, germen del trigo, leche y muchas verduras. Su fuente más rica es la levadura de cerveza.

Los síntomas son siguientes:

La mucosa de la boca y los labios esta brillante, anormalmente roja y tenía un área macerada, como denudada, que se extendía en fisuras transversas hasta las comisuras; algunos pacientes también presentaban acumulaciones seborreicas en las alas de la nariz, alrededor de los ojos y a veces en las orejas.

CONCLUSIONES.

Debido a la importancia que tiene la desnutrición y sus manifestaciones orales; y en general, es necesario que el cirujano dentista conozca y diagnostique las lesiones así como los factores etiologicos y pueda eliminarlos o corregirlos hasta - donde sea posible, evitando con esto un daño que sería irreparable.

Son dos los puntos de importancia de la desnutrición y sus manifestaciones orales:

- 1) Es necesario hacer un estudio completo del organismo, para que así mismo hacer un buen diagnóstico de las diferentes alteraciones de la cavidad oral, debido a deficiencias vitamínicas.
- 2) Los factores tanto socioeconomicos, como etiológicos, sistémicos y locales deberan ser eliminados y corregidos respectivamente, para obtener un pronóstico y tratamientos favorables.

Y por último se deberán prevenir las enfermedades o factores que interfieran para un buen aprovechamiento de los alimentos, ya que de esta forma el paciente debiera ser consciente de la importancia que tiene la cavidad oral para su salud, y - así de esta forma aseguraremos el éxito del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- TRATADO DE PEDIATRIA.
AUTOR. NELSON VAUGHAN MCKAY.

- 2.- MANUAL DE PEDIATRIA.
AUTOR. VALENZUELA LUENGAS MARQUET.
8a. EDICION
EDITORIAL. INTERAMERICANA.

- 3.- MEDICINA INTERNA.
TOMO II
AUTOR. CECIL-LOEB.
EDITORIAL. INTERAMERICANA.

- 4.- PATOLOGIA BUCAL.
TOMO I
AUTOR THOMA KURTM.

- 5.- ENFERMEDADES ORALES.
AUTOR BERNIER.

- 6.- MANUAL DEL HOSPITAL GENERAL.

- 7.- MANUAL DEL HOSPITAL DE PEDIATRIA.