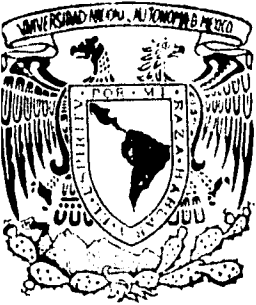


257
321

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - U.N.A.M.**



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

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

**DEFICIENCIAS VITAMINICAS Y SUS
MANIFESTACIONES ORALES**

T E S I S

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

VICENTE VARGAS HERNANDEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PROLOGO

La mal nutrición es un problema que existe en todo el mundo, esta situación se acentúa más en algunos países y va en relación al grado de su desarrollo social, cultural y económico. Así tenemos que en México existe un tipo deficitario de nutrientes, ya sea de vitaminas, proteínas; etc. Esto es; debido a su grado de desarrollo, sus diferentes estratos sociales y su tipo de alimentación.

Tomando en cuenta que las vitaminas son uno de los principales nutrientes, de gran importancia para la conservación y desarrollo orgánico; es importante hacer notar que, en un momento dado el aporte de éstas puede ser inadecuado y producir perturbaciones leves o muy severas según la agudeza de la deficiencia. Este déficit puede estar originado por; el tipo de alimentación, cantidad de alimento consumido y de su metabolismo.

Ahora bien, la cavidad oral es uno de los principales sitios en que hacen aparición los primeros signos y síntomas de muchas de las enfermedades sistémicas; por lo tanto la boca puede registrar los indicios de una deficiencia vitamínica, y por tal motivo el paciente puede recu -

rrir primeramente el consultorio dental. De aquí la gran im -
portancia del desarrollo del presente trabajo, cuyo objetivo_
será enfatizar las manifestaciones orales de las carencias vi -
tamínicas, así como su etiología y su tratamiento preventivo_
y curativo.

Con el fin de tener un conocimien -
to generalizado acerca de las vitaminas, el primer capítulo _
trata sobre; los principales personajes en el estudio de las_
vitaminas, definición, clasificación, función y fuentes de ob -
tención. En los capítulos subsecuentes se trata por separado_
y en orden alfabético a cada una de las vitaminas, mencionan -
do su función, requerimiento del organismo, fuentes alimenta -
rias, deficiencia de la vitamina; sus manifestaciones clíni -
cas y su tratamiento. El último capítulo se refiere a la rea -
lización de una encuesta efectuada en un grupo de niños esco -
lares. Este estudio se llevó a cabo con el objeto de descu -
brir la presencia de signos clínicos de carencias vitamínicas
y llevar a la práctica lo descrito durante el desarrollo de _
la tesis.

Al final del trabajo existe un --
apartado en donde se exponen algunos datos complementarios a_
la tesis, así como un pequeño glosario de términos empleados.

INDICE

PROLOGO

CAPITULO I. GENERALIDADES VITAMINICAS	1
CAPITULO II. VITAMINA A	5
CAPITULO III. COMPLEJO VITAMINICO B	17
CAPITULO IV. VITAMINA C	63
CAPITULO V. VITAMINA D	71
CAPITULO VI. VITAMINA E	77
CAPITULO VII. VITAMINA K	81
CAPITULO VIII. ENCUESTA ESCOLAR	86
ANEXOS	103
CONCLUSIONES	115
BIBLIOGRAFIA	117

CAPITULO I

GENERALIDADES VITAMINICAS

1. Historia.
2. Definición.
3. Clasificación.
4. Función.
5. Fuente de obtención.

HISTORIA.

El conocimiento empírico de las manifestaciones clínicas ocasionadas por la deficiencia de vitaminas proviene de tiempos muy remotos. De la época de Hipócrates existen datos especialmente relativos a la curación de la ceguera nocturna por medio del hígado de pescado. Así mismo en la edad media, algunos conocimientos de carácter empirista eran puestos a práctica principalmente por los navegantes, a los cuales se les recomendaba la ingestión de determinados alimentos para prevenir el escorbuto.

En el siglo XVIII, el Dr. Gaspar Casals; describió las manifestaciones clínicas de la pelagra designando a esta enfer-

medad con el nombre de "Mal de la Rosa", poco tiempo despues se le cambio este nombre por el de pelagra.

En el año de 1882, el almirante japonés Dr. Takaki presidió las bases para la prevención del beri-beri ordenando a su tripulación la ingestión de arroz completo, mariscos y vegetales.

La mayoría de los precursores del conocimiento de las vitaminas partían de ideas mas o menos erróneas, generalmente atribuyendo a que los trastornos carenciales eran ocasionados por sustancias tóxicas que alteraban el estado orgánico y que la utilización de determinados alimentos los neutralizaban. Tiempo después vino a demostrarse que en la alimentación hacían falta otros nutrientes, aparte de los ya conocidos (carbohidratos, minerales etc.). Partiendo de esta idea existieron varios investigadores (Christian Eijkman, Froehlich y Holst, Hopkings), que utilizando dietas determinadas por ellos, lograron producir en animales de laboratorio, alteraciones semejantes a las del hombre (escorbuto, beri-beri) A partir de los experimentos realizados, Hopkings dedujo que en la alimentación existían un grupo de nutrientes indispensables para el organismo, a los cuales los llamo "Factores accesorios de la alimentación".

El conocimiento científico de las vitaminas, data a principios de siglo: cuando en el año de 1912 el médico polaco Casimiro Funk se dedicó a aislar de la corteza de arroz, la supuesta substancia contra el beri-beri. Funk a través de experimentos y pacientes estudios logró obtener un preparado cris-

taline el cual curaba el beri-beri de la paloma. Funk supuso que se trataba de un cuerpo químico del grupo de las aminas y que en la alimentación existirían muchos otros parecidos de gran valor para la vida; Funk designó a este grupo de sustancias con el nombre de vitaminas.

Al principio, las vitaminas se nombraron por letras o según sus propiedades curativas o preventivas, pero en la actualidad se tiende a emplear el nombre según su origen químico.

DEFINICION.

El concepto de vitamina ha variado muchas veces en el trayecto de la historia, pero sigue vigente la definición de Hofmeister que las define como; "sustancias extendidas en el reino animal y vegetal, que se encuentran en los alimentos solo en pequeñas cantidades imprescindibles para el crecimiento y conservación del cuerpo animal".

CLASIFICACION.

Las vitaminas se clasifican generalmente de acuerdo a su solubilidad tanto en grasa como en agua. Las vitaminas solubles en grasa reciben el nombre de liposolubles, y entre este grupo se encuentran, la vitamina A, D, E, K. Las vitaminas solubles en agua se les designa con el nombre de hidrosolubles, a las cuales pertenecen las vitaminas del complejo B, así como la vitamina C.

FUNCION.

La función de las vitaminas consiste en mantener en buen estado funcional así como estructural al organismo. Cada una de las vitaminas tiene funciones específicas y vitales dentro de la economía, son diferentes entre si respecto a su papel fisiológico, estructura química y su distribución en los alimentos. Algunas forman parte de coenzimas o complementos enzimáticos, sin embargo existen otras que aun no se sabe como actúan.

La carencia completa de vitaminas (avitaminosis) es rara; en cambio, se observa con mas frecuencia la administración insuficiente (hipovitaminosis). Por otra parte, el suministro excesivo de algunas vitaminas produce cuadros clínicos bastante graves, que por lo general terminan con la muerte (hipervitaminosis)

FUENTES DE OBTENCION.

El organismo humano es incapaz de sintetizar algunas de las vitaminas, por esta razón se ve en la necesidad de tomarlas del exterior a través de sus alimentos en forma de vitaminas preformadas y en algunos casos como provitaminas. Las vitaminas se encuentran presentes en gran parte dentro del reino animal, vegetal así como en determinadas frutas y cereales integrales.

CAPITULO II

VITAMINA A (Retinol.)

1. GENERALIDADES.

En el año de 1913 los Drs. Mc. Collum y Davis en la ciudad de Wisconsin, al igual que los Drs. Osborne y Mendel en la universidad de Yale EE.UU. descubren la vitamina A o retinol ($C_{20}H_{29}OH$), la cual fué la primera en ser conocida dentro del grupo de las vitaminas liposolubles. Recibe el nombre de retinol por la importante función que desempeña en la retina y por ser un alcohol. Antiguamente se le dio el nombre de Xeraftol por la razón de que la ausencia de esta vitamina ocasiona resequedad de la conjuntiva (Xeroftalmia).

La vitamina A se encuentra en la naturaleza en dos formas, como vitamina preformada, en productos animales; y también se encuentra en forma de carotenos o provitaminas en los vegetales. Estas dos formas de vitamina, tanto preformada como en forma de carotenos o provitaminas al ser ingeridas por el organismo se transforman en vitamina A activa.

La absorción de las vitaminas preformadas y de los carotenos se lleva a cabo en el intestino delgado, facilitándose este mecanismo con la presencia de grasas y de bilis. Los carotenos pasan como tales y son transportados por medio del torrente sanguíneo y linfático al hígado, en donde, por acción de la carotinasasa son transformados en vitamina A activa o retinol.

El hígado es el principal órgano de almacenamiento de vitamina A, aproximadamente el 90% del total de vitamina se encuentra en éste. En el riñón, pulmones y tejido adiposo se encuentra igualmente vitamina A en menor cantidad.

La vitamina A, es un alcohol incoloro, soluble en grasa; a temperatura ambiente es un líquido oleoso de color amarillo débil y a altas temperaturas no se altera, pero si se oxida en presencia de oxígeno y luz.

2. FUNCION.

La vitamina A, desempeña importantes papeles dentro de la economía; una de sus principales funciones consiste en mantener en buen estado funcional como integral a los tejidos epiteliales, ya que una deficiencia de esta vitamina provoca epitelios queratinizados secos, los cuales por la misma razón éstos son mas susceptibles a las invaciones microbianas.

Otra de sus importantes funciones, es la de intervenir en los mecanismos fisiológicos de la visión dentro de la retina. El retinal (aldehído de retinol), en unión con una pro-

teína (opsina), forman la púrpura visual o mejor conocido como rodopsina, que se encuentra en los bastones retinianos, y es la responsable de la adaptación visual en la penumbra (visión escotópica); p. ejm.; cuando una persona se introduce a una sala semiobscura (cine). En el momento en que la retina recibe el rayo luminoso (1), la rodopsina se divide en retineno (retinal) y opsina (proteína)(2). En este proceso se pierde cierta cantidad de retineno, siendo necesario del aporte de vitamina A circulante (3) para que se lleve a cabo el mecanismo de regeneración (opsina + retineno)(4); y así una adaptación a la penumbra (5). (fig. II-I)

Todo el ciclo que se efectúa en los bastones, se lleva a cabo en los conos retinianos, solo que con diferente proteína conjugada llamada yodopsina. El ajuste a la luz brillante depende de los conos retinianos. (visión fotópica).

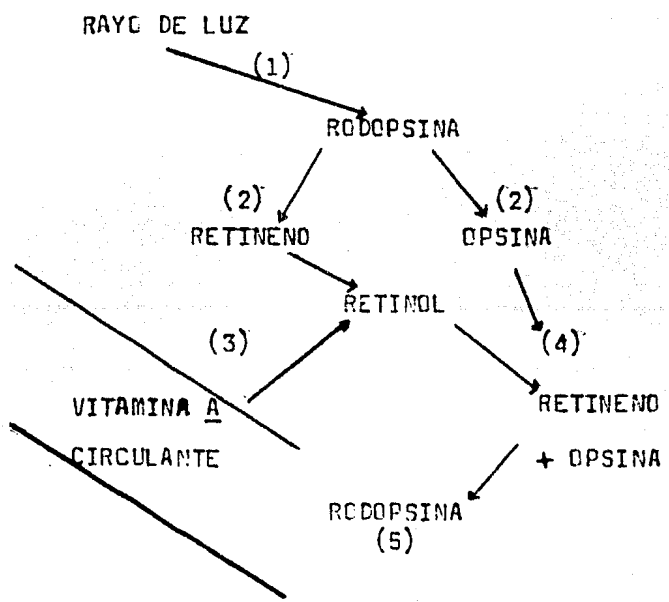


Fig. II-I

La vitamina A también influye en el crecimiento óseo y de tejidos blandos, especialmente en los niños, ya que éstos se encuentran en etapa de desarrollo.

En los dientes la vitamina A es importante para la formación de células normales, que más tarde se transforman en órganos especializados (ameloblastos), estas células son las encargadas de formar las estructuras del esmalte durante la formación del diente en la etapa embrionaria. Los ameloblastos tienen la tarea de depositar pequeñísimos prismas sobre sustancias formadoras del esmalte, las cuales finalmente van a formar el diente. Una deficiencia de vitamina A, formará células epiteliales defectuosas, las cuales van a formar prismas deformes y por lo tanto una estructura dental imperfecta.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

Anteriormente la actividad vitamínica A se medía por medio de unidades internacionales, lo cual equivale a:

	0.3 μ g. de retinol.
U.I	0.6 μ g. de β caroteno.

El reconocimiento de que la utilización de provitaminas en la dieta sustancialmente menor que la del retinol, ha significado que la actividad vitamínica A total de una dieta debe ser más cuidadosamente calculada, para indicar que cantidad deriva del retinol, y de las provitaminas.

Ultimamente se ha indicado la utilización de EQUIVALENTES DE RETINOL para indicar los requerimientos dietéticos .

1 μ g. de retinol.

E.R. 6 μ g. de β caroteno.

12 μ g. de otras provitaminas.

Estudios recientes indican que de 500 a 600 μ g. de retinol y el doble de β caroteno; es la cantidad mínima suficiente para que la persona no sufra ninguna alteración.

El requerimiento dietético recomendado por día, para la vitamina A en adultos es de 5000 U.I., las cuales estarían constituidas por 2500 U.I. de retinol y 2500 U.I. de provitaminas. En equivalentes de retinol (E.R), esto es: 750 μ g. de retinol y 250 equivalentes de retinol como β caroteno o provitaminas, o sea un total de 1000 equivalentes de retinol.

4. FUENTES DE OBTENCION.

La vitamina A se encuentra en la naturaleza de dos formas: como carotenos o provitaminas, y como vitamina preformada o retinol.

Los compuestos de los carotenos son carbono e hidrógeno. Existen varios tipos de carotenos, encontrándose el alfa, beta, gama carotenos. El más importante es el beta, porque proporciona mayor cantidad de provitamina.

El nombre de caroteno deriva de la palabra francesa carotte (zanahoria), por haberse extraído la carotina de la raíz de esta planta. Estos carotenos son sustancias estendidas dentro del reino vegetal, así como frutas y raíces de algunas

plantas; son de color rojo, naranja y amarillo. Cuanto más _
marcado sea el color de un producto, mayor es el contenido de
caroteno.

Las vitaminas preformadas, o retinol son sustancias que
se obtienen principalmente de los alimentos o productos de de
terminados animales, estas sustancias se absorben con mayor
facilidad que los carotenos en el intestino. Las vitaminas _
preformadas son carotenos que fueron transformados a vitamina
A por el organismo animal, y se encuentran depositadas princi
palmente en hígado; y en menor cantidad en riñones y tejido _
adiposo.

ALIMENTOS QUE PROPORCIONAN PROVITAMINAS.

Entre los alimentos que proporcionan una gran cantidad de
provitaminas tenemos:

VERDURAS	FRUTAS
Espinacas	Melón
Acelgas	Papaya
Col	Ciruelas
Remolacha	Dureznos
Calabazas	Guayaba
Zanahorias	Plátano

ALIMENTOS QUE CONTIENEN VITAMINA A PREFORMADA.

Entre estos tenemos:

- Hígado
- Riñones
- Tejido adiposo

Aceite de hígado de pez.

Margarina enriquecida.

Mantequilla

Yema de huevo

Leche entera

Crema

5. DEFICIENCIA DE VITAMINA A, SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

Una disminución de vitamina A en el organismo, puede ser ocasionada por diversos factores, como son:

I. Una alimentación con productos en donde la vitamina A no se encuentre presente.

II. Una dieta que aporta poca cantidad de vitamina A.

III. Una absorción inadecuada de vitaminas y provitaminas, causada por trastornos intestinales, como por Ejm. en enfermedad celiaca, sprue etc.

IV. Una alteración en el hígado que impida el almacenamiento adecuado de vitamina A Ejm. cirrosis.

v. Trastornos que interfieren en la transformación de carotenos, a vitamina A, Ejm. diabetes mellitus e hipertiroidismo.

VI. Una rápida pérdida de vitamina A, como sucede en la fiebre tifoidea y escarlatina.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La deficiencia de vitamina A va a manifestarse principal

mente en los epitelios de:

- A. Ojos.
- B. Piel.
- C. Tracto respiratorio y génito urinario.
- D. Boca.
- E. Huesos.

A. MANIFESTACION EN OJOS.

La deficiencia precoz de la vitamina A se va a manifestar primeramente en los mecanismos fisiológicos de la visión, ocasionando una mal adaptación a la penumbra, conocida como ceguera nocturna (hemeralopía).

DIAGNOSTICO.

Se basa principalmente en antecedentes de ceguera o mal adaptación a la luz.

Se emplea el método de adaptación a la obscuridad. En esta prueba se mantiene al paciente en una habitación bastante iluminada, después se le introduce en una habitación oscura en donde debe descubrir unos crificios blancos y brillantes en un tiempo mínimo de 10 minutos.

En el epitelio de los ojos, una deficiencia crónica de vitamina A se presente con una serie de manifestaciones:

- a. Xerosis conjuntival.
- b. Manchas de Bitot.
- c. Xerosis corneal.
- d. Queratomalacia.

a. XEROSIS CONJUNTIVAL

Se caracteriza por la resequedad de la conjuntiva, pérdida de brillo, engrosamiento, pigmentación y pérdida de transparencia de la conjuntiva bulbar, además existe una disminución de la secreción lagrimal.

Una observación breve de los párpados, vueltos hacia arriba permitira encontrar los signos descritos.

b. MANCHAS DE BITOT.

A nivel de la conjuntiva bulbar aparecen unas manchas blanquecinas de aspecto espumoso, en forma triangular muy bien delimitadas, y se encuentran situadas en los ángulos parabebrales tanto interno como externo (más común), suelen ser bilaterales. Estan formadas por restos epiteliales queratinizados y pueden quitarse fácilmente, observandose la conjuntiva reseca y rugosa. Esatas manchas suelen presentarse en niños lactantes, pre-escolares y escolares; en personas mayores esta alteración no es muy frecuente.

c. XEROSIS CORNEAL

Se caracteriza por que la córnea está opaca, de un color lechoso azulado que se observa con mayor intensidad en la parte central inferior, suele ir acompañada de xerosis conjuntival, por lo general ambas córneas estan alteradas aunque a veces en grado diferente; no existe fotofobia, dolor, ni congestión inflamatoria.

d. QUERATOMALACIA.

Consiste en un reblandecimiento de la córnea, que puede _
afectarse una parte del espesor de ésta, y con mayor frecuen-
cia su espesor total. La córnea se seca y se hunde, posterior-
mente se ulcera y perfora, pudiendo existir pérdida del conte-
nido ocular. Esta lesión evoluciona de una manera suave, sin_
molestias ni secreción; el proceso es rápido y adquiere un as-
pecto gelatinoso de color blanco o amarillo sucio, en casos _
graves puede existir infección total del ojo y pérdida de la_
visión (Fig. II-2)

B. MANIFESTACIONES EN PIEL.

La sequedad y atrofia de la epidermis con hiperqueratini-
zación se llama xerosis, y puede ser otra manifestación de de-
ficiencia de vitamina A. La hiperqueratosis folicular también
puede ser debido a un déficit de esta vitamina. En esta alte-
ración la piel se seca, se descama y engruesa. Al inicio el _
trastorno aparece en antebrazos y muslos, pero en las etapas_
terminales puede abarcar todo el cuerpo.

C. MANIFESTACIONES EN TRACTO RESPIRATORIO Y GENITO URINARIO

En el tracto respiratorio y genito-urinario puede existir
una hiperqueratinización de los epitelios, resequedad y un me-
dio favorable para las infecciones.

D. MANIFESTACIONES EN BOCA

Cuando la deficiencia de vitamina A es grave puede apare-
cer hiperqueratinización de las células de la mucosa de las _



mejillas, a la vez puede presentarse disminución del flujo salival, y por consiguiente una boca deshidratada.

DIENTES.— Se cree que una deficiencia de esta vitamina ocasiona alteración de las células epiteliales, especializadas en la formación de la estructura del esmalte, dando como resultado una malformación dental.

E. MANIFESTACION EN HUESOS

Se piensa que la vitamina A, influye en la normalización del desarrollo de los huesos; especialmente de los niños.

6. TRATAMIENTO

Cuando se sospecha de la insuficiencia de vitamina A, como en el caso de la hemeralopía y nictalopía, es recomendable ingerir alimentos ricos en vitamina A, como; el hígado de pescado, leche entera, frutas amarillas y derivados de la leche. Cuando la deficiencia es crónica y sus manifestaciones son bastante notorias, se administra vitamina A a grandes dosis; 5000 U.I por kg. al día durante cinco días por vía oral, combinada con inyecciones por vía intramuscular en dosis de 25,000 U.I por kg. de peso al día, continuadas hasta el restablecimiento total.

En el caso de que el déficit vitamínico haya causado lesiones de consideración, como en el caso de la queratomalacia ulcerada, la formación de estructuras dentales defectuosas; estas lesiones son imposibles de reparar.

CAPITULO III

COMPLEJO VITAMINICO B

GENERALIDADES.

En el año de 1912, el Dr. Casimiro Funk de origen polaco descubrió que existía una sustancia en la cascarrilla de los cereales la cual, al no ser ingerida en los alimentos ocasionaba alteraciones nerviosas y cardiovasculares (Beri-Beri). A esta sustancia vital para el organismo la designó con el nombre de vitamina B.

Al principio del descubrimiento de la vitamina B, se pensó que se trataba de una sola sustancia que se encontraba en determinados alimentos; pero a medida que se fueron conociendo sus diferentes funciones fisiológicas dentro del organismo, se observó que no se trataba de una sola sustancia sino que existían varias, bastante parecidas en cuanto a su función, su fuente alimentaria y solubilidad. A partir de estos descubrimientos se les designó a cada una de las sustancias el nombre de vitamina B acompañada de un sufijo numérico según se fueran encontrando; así tenemos vitamina B₁, B₂ etc. también se le llegó a nombrar dependiendo de sus pro

propiedades preventivas o curativas. Actualmente a estas vitaminas se les designa con el nombre de su estructura química, a la fecha existe un gran número de estas sustancias denominadas con el nombre de complejo vitamínico B, las cuales tienen funciones específicas.

CLASIFICACION DEL COMPLEJO VITAMINICO B

TIAMINA..... (Vitamina B₁ - Aneurina)
RIBOFLAVINA..... (Vitamina B₂ - Lactoflavina)
NIACINA..... (Acido nicotínico - Factor PP - B₅)
PIRIDOXINA..... (Vitamina B₆)
BIOTINA..... (Vitamina B₇ - Vitamina H)
FOLACINA..... (Acido fólico - Vitamina B₉ (B₁₀))
COBALAMINA..... (Vitamina B₁₂)
ACIDO PANTOTENICO
ACIDO PARA-AMINOBENZOICO..... (PABA)
COLINA.
INOSITOL.

TIAMINA

(Vitamina B₁ - Aneurina)

1. GENERALIDADES.

La tiamina fué la primera vitamina que se logró aislar del grupo B, trabajo realizado por los doctores Jansen y Cornath en el año de 1924 en la ciudad de Java. En 1935 el Dr. Willias de origen norteamericano logró identificar su fórmula (C₁₂H₁₇N₄OS).

Esta vitamina es hidrosoluble (soluble en agua) al igual que todas las vitaminas del complejo B; es termocstable a temperaturas moderadas, conserva sus propiedades en un medio ácido, en cambio en presencia de álcalis se destruye fácilmente.

Su absorción se lleva a cabo en el intestino delgado en forma de pirofosfato de tiamina el cual pasa al torrente sanguíneo y llevado al hígado en donde es distribuido al organismo. Esta se almacena en cantidades mínimas en hígado, riñones y cerebro; y se excreta a través de la orina en forma libre (Pirofosfato de tiamina).

Las bacterias intestinales son capaces de sintetizar es-

ta vitamina, la cual solamente una mínima parte es utilizada por el organismo, y el resto es excretada por medio de las heces fecales.

La tiamina suele expenderse en forma pura, como clorhidrato de tiamina, la cual tiene un olor muy parecido a la levadura de cerveza.

2. FUNCION.

La tiamina participa en el organismo en diferentes formas, pero con un principio común en todas sus funciones.

I.- En el metabolismo de los carbohidratos.

II.- Mantiene el buen funcionamiento del sistema nervioso

III.- En el funcionamiento normal de la musculatura cardíaca

IV.- En la normalidad del tubo digestivo, tanto en su función secretora como muscular.

En el metabolismo de los carbohidratos, la tiamina actúa en combinación con un fósforo para formar la coenzima llamada pirofosfato de tiamina (T.P.P.), la cual actúa como cocarboxilasa, y ésta interviene en el momento en que el ácido pirúvico es transformado de su forma cetónica a su forma enólica de donde se desprende anhídrido carbónico y más adelante agua.

Sin la presencia de esta coenzima (cocarboxilasa), el metabolismo de la glucosa quedaría detenido en la etapa de ácido pirúvico cetónico, no llegando a su transformación final de energía y agua; por lo tanto existiría la acumulación de

ácido pirúvico en los tejidos, lo que provocaría una acción tóxica semejante a la que causa el mercurio, arsénico, bismuto, etc. Por esta razón, tanto el músculo cardíaco como el tubo digestivo y tejidos sufren la consecuencia de esta anomalía; ya que no se desprende energía, la cual es esencial para la realización de funciones motoras.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO

Las necesidades del organismo varían por muchos factores asistemos por ejemplo; la edad, el ejercicio, los estados fisiológicos (embarazo, lactancia) etc.

Por lo regular, la necesidad de tiamina del organismo esta en relación directa con la ingestión de carbohidratos, los lípidos y las proteínas ahorran la utilización de tiamina y proporcionan igual cantidad de calorías. La unidad de medida para la tiamina es el miligramo, y el ser humano requiere:

0.5 mg. al día para niños.

1.2 a 1.8 mg. al día para adolescentes.

1.0 mg. al día para mujeres adultas.

1.5 mg. al día para hombres adultos.

1.3 mg. al día durante el embarazo.

1.7 mg. al día durante la lactancia.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

La tiamina se encuentra presente en los alimentos de origen animal y vegetal en pequeñas cantidades.

Carne magra de cerdo

Frijoles.

Vísceras (hígado, corazón, riñón etc.)

Yema de huevo.

Germen de trigo.

Cereales integrales.

Chícharos.

El enriquecimiento de algunas harinas con tiamina, como la harina de pan, de maíz; y de las pastas, proporcionan una cantidad considerable de tiamina.

5. DEFICIENCIA DE TIAMINA, SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SU TRATAMIENTO.

La deficiencia de tiamina ocasiona diversos trastornos en el organismo, desde simples manifestaciones neurológicas (débilidad, dolores musculares etc.) hasta cuadros clínicos graves como en el caso del Beri-Beri.

Desde épocas muy remotas la humanidad ha sufrido de Beri-Beri; los chinos tenían el conocimiento de esta enfermedad que ocasionaba alteraciones en el sistema nervioso, causando parálisis en los individuos. No fué sino hasta el siglo XIX que se tomó en cuenta que el tipo de alimentación está en estrecha relación con las alteraciones del sistema nervioso, que se manifiestan por débilitad, polineuritis, dolores musculares, parálisis etc.

En el año de 1882, el Dr. Takaki médico naval japonés; al efectuar un viaje que duró varios meses, observó que al paso del tiempo la mayoría de sus tripulantes sufrían debilidad, ..

dolores musculares, algunos morían y otros quedaban paráliti-
cos. Este doctor fué el primero en proponer que la alimenta-
ción estaba en estrecha relación con la enfermedad, y efec-
tuó otro viaje similar, utilizando una dieta diferente, en
la que suprimían los cereales refinados; en este segundo via-
je observó que efectivamente los síntomas no se presentaban
en aquellos individuos que consumieron la dieta recomendada,
solo hubo algunos brotes de beri-beri en aquellos tripulan-
tes que se rehusaron a comer los alimentos sugeridos. El mé-
dico japonés nunca supo en sí que substancia de los alimen-
tos era la que prevenía el mal.

Fuó en el año de 1897 cuando el médico holandés Cristian
Eijkmán observó que los pacientes del hospital donde se en-
contraba sufrían trastornos neurológicos, que consistían, en
debilidad y parálisis. Este doctor observó síntomas simila-
res en pichones de su propiedad, a los cuales alimentaba con
los restos alimenticios de los pacientes, que consistían en
arroz refinado, al momento pensó que se trataba de una enfer-
medad contagiosa, ya que primero lo tomaban los paciente; hu-
bo una ocasión en que se le suspendió el suministro del res-
to alimenticio de los enfermos, y se vió en la necesidad de
dar arroz entero a sus animales, y para sorpresa suya, los
síntomas desaparecieron con el nuevo tipo de alimento. El mé-
dico Eijkmán pensó que la cascarilla del arroz contenía un
antígeno que contrarrestaba la acción venenosa del arroz des-
cascarillado. Este doctor propuso su teoría a la ciencia ofi-
cial, pero ésta no podía dar crédito a sus investigaciones.

Debido a la negligencia de la ciencia oficial el Peri-Beri cobró muchas vidas durante la década de 1900 y 1910.

En el año de 1912, el Dr. Casimiro Funk descubrió que el factor que prevenía al Peri-Beri se encontraba en la cascarilla de los cereales.

BERI-BERI.

El beri-beri es una alteración del sistema nervioso, cauzade por la deficiencia de tiamina, se caracteriza por ser una enfermedad endémica que aparece en aquellos pueblos en que su alimentación es a base de cereales refinados, como sucede en China, Japón, Filipinas, Hong-Kong, Vietnam, etc.

El beri-beri se presenta en niños (beri-beri infantil), y en adultos manifestándose en tres formas:

- 1.- Tipo seco
- 2.- Tipo húmedo
- 3.- Mixto

BERI-BERI INFANTIL.

Se presenta principalmente en niños entre los dos y cinco meses de edad y raramente en niños más grandes. Los niños que padecen la enfermedad, generalmente es porque la madre esta afectada igualmente, los síntomas se presentan indistintamente y de una forma repentina, puede existir cianosis, disnea, náuseas, vómitos, convulsiones y finalmente la muerte.

BERI-BERI SECO

Se presenta en adultos y ataca principalmente el sistema nervioso presentándose polineuritis periférica, debilidad, —

dolores musculares, pérdida de los reflejos rotulianos y a -
quillos, sensación de ardor en la planta de los pies, irrita
bilidad, agotamiento mental, confabulación, pérdida de la ___
sensibilidad y pérdida de la función.

BERI-BERI HUMEDO.

En este caso el sistema cardiovascular se ve seriamente_
afectado, y los signos y síntomas pueden ser; soplos sistóli
cos, hipotensión, disnea, dolor precordial, agrandamiento de
la aurícula y ventrículo del lado derecho y edema que se ma
nifiesta principalmente en la planta de los pies.

BERI-BERI MIXTO.

En este tipo de alteración se ven afectados el sistema _
nervioso y cardiovascular, en donde los síntomas principales
son; polineuritis, disnea, dolor precordial, pérdida de la _
función, edema, soplos sistólicos. Esta enfermedad la pre
sentan principalmente los alcohólicos crónicos y las perso -
nas ancianas que reciben dietas pobres en vitamina B₁.

MANIFESTACIONES EN BOCA

En la boca las alteraciones graves de deficiencia de tia
mina se manifiestan por: glositis, hipertrofia de las papilas
fungiformes, el color de las encías es de rosa pálido algunas
veces existe hipersensibilidad de la mucosa bucal y de los ___
dientes, existe mayor predisposición a las invasiones herpé -
ticas, el reborde de la lengua se observa dentada por su so'
breposición en los dientes.

Cuando existe una deficiencia moderada de tiamina pueden_

verse afectado el aparato digestivo, ocasionando anorexia, náuseas, vómito, diarrea y atonía.

6. TRATAMIENTO DEL BERI-BERI.

En el beri-beri infantil es bastante eficaz la administración de tiamina por vía parenteral, así como los síntomas aparecen repentinamente, pueden desaparecer de la misma manera con la terapéutica adecuada. En el tratamiento del adulto es recomendable la administración de tiamina en dosis de 5 a 10 mg. por día y una dieta rica en tiamina. En alcohólicos los síntomas neurológicos pueden persistir después del tratamiento.

RIBOFLAVINA

(Vitamina B₂ - Lactoflavina)

I. GENERALIDADES.

En el año de 1879, el químico Blyte de la ciudad de Londres observó un pigmento fluorescente de color amarillo verdoso débil, en el suero de la leche.

En 1932 un grupo de científicos alemanes lograron aislar de la levadura el pigmento amarillo verdoso, pero fué hasta el año de 1935 cuando los doctores Kuhn y Karrer lograron aislarlo en forma pura e identificaron su fórmula química, — (C₁₇H₂₀N₄O₆). Se le dió el nombre de riboflavina por el hecho de contener flavinas (del latín flavus= amarillo) y D-Ribosa (pentosa de los azúcares).

La riboflavina, es una vitamina hidrosoluble, estable a temperaturas moderadas, en un medio ácido conserva sus propiedades y no así en un medio alcalino, exposición a la luz y a la irradiación ya que se destruye fácilmente.

Su absorción se lleva a cabo en el intestino delgado en el momento de combinarse con el fosfato, transformándose en fosfato de Riboflavina, la cual pasa al torrente sanguíneo

distribuyéndose por todos los tejidos, en el organismo no se almacena en cantidades suficientes, ya que se utiliza la necesaria para desempeñar las funciones y el resto es desechada a través de la orina como riboflavina pura; por éste motivo una administración en exceso no causa toxicidad.

2. FUNCION DE LA RIBOFLAVINA.

Al igual que la tiamina que interviene como coenzima en el metabolismo de los carbohidratos, la riboflavina interviene en el metabolismo de las proteínas. Esta vitamina es un constituyente de varios sistemas enzimáticos que actúan en el metabolismo intermediario; estas enzimas son llamadas flavoproteínas. La riboflavina se encuentra en el organismo como: mononucleótido (fosfato de riboflavina), y como adening nucleótido (el cual contiene dos grupos de fosfato).

En general sus funciones son las siguientes:

- A.- Necesaria para el crecimiento normal.
- B.- Es componente de sistemas enzimáticos que intervienen en procesos de la respiración.
- C.- Desempeña un papel importante en la utilización de las proteínas.
- D.- Participa en la conservación del buen estado del tejido epitelial principalmente de las mucosas.

3. NECESIDAD DEL ORGANISMO

La cantidad de riboflavina se mide en miligramos. Los rg

querimientos del organismo varían de acuerdo a factores fisiológicos, edad, actividad física, estados patológicos, peso corporal. En estado normal se necesita:

0.5 mg. al día para niños

2.0 mg. al día para adolescentes

1.5 a 2.0 mg. al día para adultos

4. FUENTES DE OBTENCIÓN

La riboflavina (vitamina B₂) se encuentra distribuida en el reino animal así como vegetal, las frutas se concideran de un pobre contenido de riboflavina. Esta vitamina se encuentra en productos de un alto costo de adquisición, entre los alimentos considerados ricos en riboflavina tenemos:

Riñón

Hígado

Leche

Queso

Incaparina

Habas secas

Huevos de gallina

Legumbres de hojas verdes

Los procedimientos ordinarios de cocina afectan muy poco el contenido de riboflavina de los alimentos. Las carnes asadas o cocidas conservan del 70 al 85% de la vitamina y un 15% se recupera en el jugo desprendido.

5. DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA, SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

Cuando existe una deficiencia de riboflavina, por lo regular existe deficiencia de otro u otros componentes del complejo B, por la razón de su estrecha relación que existe en cuanto a su distribución en los alimentos y su función orgánica.

La deficiencia de riboflavina se manifiesta principalmente en ojos, boca y piel.

OJOS

La manifestación precoz se observa en ojos en donde existe; sensación de cuerpo extraño, hipersensibilidad a la luz, ardor, prurito, lagrimeo, la córnea se observa hipervascularizada y puede existir opacidad de ésta, si la deficiencia se acentúa la córnea puede perforarse.

MANIFESTACIONES EN BOCA

En la boca las alteraciones se presentan principalmente en labios (QUEILOISIS) y en lengua (GLOSITIS).

QUEILOISIS

La queilosis es ocasionada por una deficiencia de riboflavina, se caracteriza por fisuras a nivel de las comisuras labiales (comunmente llamadas boqueras), algunas veces también aparecen en la totalidad de la superficie de los labios, principalmente en el labio inferior. (Fig. III-1)

Estas fisuras tienen una trayectoria horizontal a partir de las comisuras labiales y se extienden de 1 a 10 mm. por fuera a partir de la unión cutáneo mucosa; se observan inflamadas, rojas, con exudado y son dolorosas.



No debe confundirse la queilosis verdadera con la pseudo queilosis, ya que ésta es producida por otros factores como; agentes microbianos, hábitos del individuo, pérdida de la dimensión vertical por ausencia de dientes o prótesis mal ajustadas, etc.

GLOSITIS.

La lengua se encuentra inflamada y de un color rojo violáceo (color magenta), las papilas filiformes están atrofiadas (fig. III-2), dando a la lengua un aspecto liso y brillante, en cambio las papilas fungiformes están hipertrofiadas y edematosas dándoles un aspecto de hongo, y en el dorso de la lengua se observa un aspecto granuloso. El borde de la lengua aparece dentado por el efecto de su superposición en los dientes; además existe sensación de quemadura o arder leve que dificultan la masticación. En casos agudos de deficiencia de riboflavina puede existir periodontosis y como consecuencia aflojamiento de los dientes y algunas veces pérdida de éstos.

MANIFESTACIONES EN PIEL

La piel presenta una alteración llamada dermatitis seborréica caracterizada por la acumulación de grasa, enrojecimiento y descamación principalmente en zonas de la cara donde la piel sufre doble como en el surco nasolabial y nasomalar, ángulos de los párpados; así como en otras regiones del cuerpo como son escroto y vulva.



6. TRATAMIENTO

La deficiencia de riboflavina se previene con el consumo de alimentos ricos en esta vitamina, en el caso de la aparición de síntomas se administran de 5 a 10 mg. al día por vía oral; y en caso de que la deficiencia se deba a un trastorno de absorción se utiliza la vía parenteral. Y se continúa con un tratamiento de sostén de 2 a 5 mg. por día hasta el restablecimiento total.

Una deficiencia de esta vitamina se presenta con mucha más frecuencia, por el hecho de que se encuentra en alimentos de un alto costo, en comparación con las demás vitaminas.

NIACINA

(Acido nicotínico - Vitamina B₅)

I. GENERALIDADES.

Los primeros trabajos que se llevaron a cabo sobre el descubrimiento de la niacina los realizó el Dr. Casimiro Funk, cuando logró aislar el ácido nicotínico de la cascari-lla del arroz, en 1937 el Dr. Conrad Slvehjem descubrió que la deficiencia de niacina producía en los perros una coloración negra en su lengua. El Dr. Spies relacionó a la niacina como un factor que en cantidades adecuadas prevenía la pelagra, y en 1945 el médico Willard Krehl descubrió que un derivado proteínico llamado triptófano podía ser transformado en niacina.

El triptófano es un compuesto que actúa como provitámico de la niacina, ya que al ser ingerido es transformado en nicotinamida y es absorbido en el intestino delgado. El triptófano proporciona 1 mg. de niacina por aproximadamente 60 mg. de éste.

La niacina se encuentra en la naturaleza en dos formas; como ácido nicotínico (principalmente en vegetales) y como

nicotinamida (en animales).

La niacina se absorbe en el intestino delgado en forma de nicotinamida, de donde se distribuye al organismo por medio del torrente sanguíneo; esta vitamina no se almacena y cualquier exceso es desechado a través de la orina en productos derivados de la niacina (N-metilnicotinamida, ácido N-metilnicotinamida, ácido nicotínúrico).

La niacina en estado seco es un material cristalino blanco, termoestable, en un medio ácido y alcalino no se altera es hidrosoluble, conserva sus propiedades en caso de ser expuesta al aire y a la luz. Su fórmula química es: (C_5H_4NCOOH)

La niacina en su forma ácida tiene una acción vasodilatadora cuando se administra en exceso produciendo hiperemia de la piel principalmente en; mejillas, orejas, puede producir palpitaciones intracraneales, sudoración, éstos síntomas cesan parecen rápidamente y no son de peligro.

Para valorar el estado nutricional de niacina en los enfermos, existen varios tipos de mediciones como posibles indicadores del estado de la niacina. Estos incluyen mediciones de la niacina en la sangre total, eritrocitos así como mediciones de los niveles urinarios de los dos derivados de la niacina: N-metilnicotinamida y 6-piridona de N-metilnicotinamida; siendo éste método el de más utilidad.

2. FUNCION.

Al igual que la tiamina y riboflavina; la niacina forma

parte de varias enzimas que actúan para liberar energía.

Los procesos que se llevan a cabo son importantes para el buen funcionamiento del aparato digestivo, la integridad del epitelio y la normalidad del sistema nervioso. También convierte a las proteínas y a las grasas en glucosa, y ésta a la vez es oxidada para liberar energía.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

Las cantidades de niacina que necesita el cuerpo humano es un poco mayor con respecto a la cantidad requerida de tiamina y riboflavina. La niacina se mide en miligramos, y el requerimiento de ésta va en relación a la ingestión de proteínas.

En estados normales, una persona adulta requiere una cantidad de:

17 a 20 mg. al día para adultos.

21 a 23 mg. al día en embarazo

23 mg. al día en lactancia.

En niños se requiere de 6 a 7 mg. al día y conforme crecen se incrementa la cantidad de niacina.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

La concentración de niacina es mucho mayor en productos de origen animal que en los de vegetal; las frutas se consideran fuentes adecuadas de ésta vitamina. Además los alimentos proteínicos que contienen triptófano contribuyen a los requerimientos diarios; así tenemos:

FUENTES RICAS EN NIACINA .

Visceras (especialmente el hígado)

Levadura de cerveza

Cacahuates

Carne de aves de corral

Carne magra

Salmón enlatado

Granos enteros

FUENTES ADECUADAS

Verduras

Frutas

Nueces

FUENTES RICAS EN TRIPTOFANO

Leche

Huevos

Frijoles

Café

Guisantes

5. DEFICIENCIA DE NIACINA; SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

La deficiencia de niacina produce cuadros clínicos principalmente en piel, sistema nervioso y aparato intestinal ... En el siglo XVIII el Dr. Casal, de España describió por vez primera la sintomatología de una enfermedad que atacaba a la

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

piel nombrándola "Fiel de la Rosa", en el mismo siglo el Dr. Frappoli a esta alteración le llamó pelagra (Fella-igra = Fiel áspera).

Esta enfermedad fué observada a principios del presente siglo por el Dr. Golderberg en el sur de los Estados Unidos de Norteamérica, y fué el primero que la relacionó con la alimentación.

PELAGRA.

La pelagra se presenta en lugares en donde la dieta es a base de maíz o alimentos pobres en niacina o triptófano; ataca principalmente a personas de bajos recursos económicos, se caracteriza por ser una enfermedad de tipo estacionario, ya que se presenta en primavera y a fines de verano, en donde los rayos del sol contribuyen a la aparición de los signos. Al principio el paciente se siente débil, la piel se torna eritematosa en las partes expuestas al sol; seguida de pigmentación y formación de escamas, las cuales sufren resquebraduras y formación de fisuras cutáneas (Fig. III-3), seguida de úlceras en las zonas lesionadas debido a infecciones secundarias. Las lesiones de la piel también pueden ser producidas por traumatismos mecánicos (el roce de la camisa), las lesiones cutáneas por lo regular son simétricas

MANIFESTACIONES BUCALES

Con frecuencia los cambios bucales constituyen la primera manifestación clínica de la enfermedad. Estos trastornos bucales, graves y dolorosos pueden llevar al paciente al con-



sultorio dental.

La lengua es roja y brillante en general sin papilas; no es raro encontrar úlceras superficiales en su cara superior y sus bordes. En los casos muy graves o de mayor duración la lengua es dolorosa, de color rojo intenso, desaparecen totalmente las papilas. Estas alteraciones papilares pueden ser reversibles o no, según la duración y gravedad del trastorno, las mucosas son muy rojas y dolorosas.

Las manifestaciones del aparato digestivo se caracterizan por: eructos, crisis de vómitos, diarreas, estas últimas generalmente acuosas y ocasionalmente con sangre. Frecuentemente existe estreñimiento, algunas veces dolor abdominal, la mayoría de los pacientes con pelagra sufren de aclorhidria y anemia de diverso grado.

Los síntomas primarios del sistema nervioso son: males - tar, apatía, irritabilidad, ansiedad; continuando con sensación de quemadura principalmente en los pies, puede existir hiperestesia. En etapa avanzada puede presentarse delirio, confusión, vértigos y finalmente sobreviene la muerte: en resumen la pelagra se caracteriza por; dermatitis, diarrea, demencia y defunción.

E. TRATAMIENTO.

El tratamiento de la pelagra consiste en dosis altas de niacinamida (150 a 300 mg.) y de otros elementos del complejo vitamínico B.

La utilización de nicotinamida en el tratamiento de la ge
rostomia o boca seca es de gran ayuda; siempre y cuando ésta
alteración no se debe a atrofia primaria de las glándulas sa-
livaes. Muchas veces este tratamiento estimula la secreción
salival después de infecciones virales generalizadas. Se
administran en dosis de 100 mg. de nicotinamida dos o tres
veces al día durante algunas semanas.

PIRIDOXINA
(Vitamina B₆)

I. GENERALIDADES.

En el año de 1939 el Dr. Harris sintetizó una substancia y observó que en su estructura química contenía un anillo de piridina y la llamó piridoxina.

En 1942 el Dr. Snell aisló y sintetizó a dos substancias el piridoxal y piridoxamina. En 1945 el doctor Umbreit descubrió las funciones de la piridoxina en forma de fosfato (piridoxal 5 fosfato).

Existen tres formas naturales de vitamina B₆ piridoxina, piridoxal y piridoxamina. En el organismo las tres son convertidas en fosfato de piridoxal. El término piridoxina o simplemente vitamina B₆ se utiliza para designar a cualquiera de la substancia o al grupo completo.

La piridoxina es soluble en agua y en alcohol, estable al calor y al medio ácido, un poco inestable al medio alcalino y se descompone fácilmente a la luz.

Se absorbe en la parte superior del intestino delgado distribuyéndose en los tejidos del organismo y acumulándose

en ellos. Se elimina por la orina en forma de ácido de piridoxina, la acumulación o administración excesiva produce somnolencia.

2. FUNCIONES DE LA PIRIDOXINA.

La piridoxina se encuentra en las células en forma activa como fosfato 5 de piridoxal; actúa como coenzima en el metabolismo de los carbohidratos y proteínas, siendo en éstas últimas su función principal.

El fosfato de piridoxal es necesario para la formación de un precursor de las sustancias porfirinas que forman parte de la molécula de hemoglobina. La piridoxina es importante para la transformación de triptófano en niacina.

La piridoxina se ha utilizado en el tratamiento de náuseas y vómito del embarazo y después del tratamiento con radiaciones, aparentemente con buenos resultados. Sin embargo su eficacia no ha sido comprobada.

Se cree que la piridoxina tiene efecto preventivo de la caries en los seres humanos, según estudios realizados por los Drs. Cohen, Rubin, Streat, Hillman; en niños escolares y en mujeres embarazadas.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

La cantidad de piridoxina necesitada por el cuerpo está en estrecha relación con la ingestión de proteínas, también varía de acuerdo a la edad, estados fisiológicos y algunos estados patológicos (tuberculosis). El empleo de medicamentos

que actúan como antagonistas, como la isonicotida utilizada en el tratamiento de insuficiencia cardíaca, tuberculosis, exposición a irradiaciones; en estos casos se necesita de una mayor cantidad.

En estados normales la cantidad de piridoxina requerida por el organismo, varía de 1 mg. por día a 2 mg. por día. Cuando la ingestión de proteínas es de 100 gr. se necesita de 1.75 mg. a 2.0 mg. por día de piridoxina.

4. FUENTES ALIMENTARIAS

La piridoxina se encuentra en productos animales y vegetales, encontrándose en estos últimos en menor concentración así tenemos:

FUENTES RICAS

Carne de cerdo

Visceras (especialmente en hígado)

Carne de cordero

Carne de ternera

Pescado

FUENTES ADECUADAS

Carne de vaca

Leguminosas

Potatas

Avena

Germen de trigo

Plátanos

5. DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA, SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

En lactantes, una deficiencia de esta vitamina ocasiona irritabilidad y convulsiones. En adultos produce dermatitis en región de los ojos y cejas, debilidad, anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, glositis y neuritis periférica.

Cuando existe deficiencia de piridoxina puede aparecer una anemia microcítica hipocrómica, disminuye la formación de anticuerpos. En lactantes puede existir una deficiencia de piridoxina debido a un error innato en el metabolismo de la piridoxina y producir convulsiones incontrolables y retraso mental; esto requiere de la ingestión diaria de esta vitamina para evitar que se atrofie el sistema nervioso.

MANIFESTACIONES EN BOCA

Se presentan lesiones de tipo seborreico alrededor de la boca, glositis, atrofia de las papilas dándole a la lengua un aspecto liso y un color rojo. Se presenta estomatitis y queilosis.

6. TRATAMIENTO.

En caso de que la deficiencia sea ocasionada por la acción antagonista de medicamentos, se administra piridoxina en dosis de 50 a 100 mg. por día.

En pacientes con queilosis angular es de gran ayuda la administración de piridoxina en dosis de 2 a 5 mg. al día acompañada de otros componentes del complejo B, junto con vitamina C.

BIOTINA

(Vitamina B₇ - Vitamina H)

1. GENERALIDADES

La biotina fué sintetizada en el año de 1936 de la yema _ del huevo por médicos alemanes, es un ácido monocarboxílico _ estable al calor, soluble en agua y en alcohol, es suscepti _ ble a medios ácidos y alcalinos. En ese año se describió como una substancia que era necesaria para el crecimiento de célu- las de la levadura y que poseía propiedades antidérmicas; o- tros investigadores descubrieron otros factores que poseían _ les mismas propiedades, llegando a la conclusión de que se _ trataba del mismo factor.

La biotina se absorbe en el intestino delgado y puede ser inactivada por una substancia que se encuentra en la clara de huevo, llamada avidina (substancia proteínica que contiene _ carbohidratos), ésta bloquea la absorción de la biotina en el intestino delgado.

No se le conocen efectos tóxicos.

2. FUNCION

Participa en mecanismos de sistemas enzimáticos, en la _

carboxilación (fijación de un ácido carbono a edición de éste de un compuesto a otro). Participa en la desaminación (eliminación de un grupo amino) de ciertos aminoácidos (ácido aspártico, treonina y serina).

La biotina está en íntima relación con el ácido fólico y ácido pantoténico.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

La cantidad de 150 a 300 μ g. de biotina al día satisfacen los requerimientos.

La leche de vaca proporciona de 100 a 150 μ g. por litro y la leche humana de 1 a 8 μ g. por litro, o sea un promedio de 4 μ g. por litro.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

Se encuentra en una gran variedad de alimentos vegetales así como en productos animales y en frutas.

FUENTES

Hígado

Verduras (en la mayoría)

Levadura

Leche

Cacahuete

Yema de huevo

Hongos

Plátano

Ferula

Fresa

Sandía

Tomate

Esta vitamina puede ser sintetizada por las bacterias intestinales y ser aprovechada por el organismo.

5. DEFICIENCIA DE BIOTINA, SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

Debido a su presencia en varios alimentos y su pequeña cantidad requerida para el organismo, es raro que se presente deficiencia.

La deficiencia inducida en individuos que siguen una dieta a base de clara de huevo cruda, en una cantidad de 200 gr. por día puede presentarse; debilidad, anorexia, depresión, malestar, dolor muscular, náuseas, anemia, hipercolesterolemia, cambios electrocardíacos y una fina dermatitis escamosa, y pigmentación grisácea de la piel.

MANIFESTACIONES EN BOCA

Palidez de la mucosa.

Cambios de la superficie y color de la lengua.

6. TRATAMIENTO

Dieta rica en biotina, las manifestaciones desaparecen rápidamente.

FOLACINA

(Ácido fólico - Vitamina B₉)

1. GENERALIDADES.

Esta vitamina fué sintetizada en el año de 1946, y su nombre deriva del latín (Folium = Hoja), ya que su principal fuente de obtención son las hojas verdes de los vegetales.

Es soluble en agua, forma cristales amarillos, se destruye a temperaturas altas y en medios ácidos.

Se absorbe en todo el intestino delgado y se distribuye a través del torrente sanguíneo, se almacena en el hígado, en el organismo se transforma en ácido folínico (forma activa).

El ácido fólico es una combinación de ácido paraminobenzoico (PABA), ácido glutámico y del núcleo de pteridina.

Para valorar el estado de ácido fólico en el organismo se mide su cantidad existente en el suero; además la presencia de gran cantidad de ácido formoglutámico (FIGLU), en la orina revela la ausencia de ácido fólico.

2. FUNCIONES

El ácido fólico forma parte de varios componentes enzimáticos, interviene en los procesos metabólicos para la formación de nucleoproteínas (DNA y RNA), importantes para la división celular y transmisión de rasgos hereditarios. Está implicado en el crecimiento y reproducción celular (tejido glandular).

Es de gran importancia:

Actúa favorablemente en el tratamiento de la anemia macrocítica del embarazo.

En la anemia megaloblástica su uso es eficaz, así mismo en trastornos del aparato digestivo (mal absorción, diarrea, sprue).

Es de suma importancia en la regeneración de la sangre (normalización del sistema hematopoyético). Estimula la formación de leucocitos en la médula ósea.

Corrige los trastornos digestivos de la anemia perniciosa, pero no logra la eliminación de las alteraciones neurológicas. Por lo general se utiliza en combinación con la vitamina B₁₂.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

El requerimiento diario varía con la edad, estados fisiológicos y patológicos, así tenemos:

50 µg. al día para lactantes

100 µg. al día para niños

400 μ g. al día para adultos
800 μ g. al día en el embarazo
600 μ g. al día en la lactancia

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

La folacina se encuentra principalmente en alimentos de origen vegetal.

FUENTES:

Espinacas

Espárragos

Coliflor

Frijoles

Hongos

Papas

Trigo entero

Riñón

Hígado

Leche

Huevo

5. DEFICIENCIA DE FOLACINA, SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SU TRATAMIENTO.

La deficiencia puede ser ocasionada cuando existe demanda de la utilización de esta vitamina, como sucede en la anemia hemolítica, y enfermedad de Hodgkin.

La deficiencia provoca alteraciones, principalmente en

el sistema hematopoyético, ocasionando una anemia megalocítica con médula ósea megaloblástica además provoca perturbaciones en el aparato gastrointestinal (sprue, diarrea).

MANIFESTACIONES EN BOCA

El paciente se queja de ardor en la mucosa bucal y lengua, existe glositis, crecimiento de las papilas fungiformes pueden existir fisuras superficiales sobre la lengua, se presenta queilosis, queilitis, y conjuntivitis (ojos) y son comunes las lesiones herpéticas.

6. TRATAMIENTO.

La administración de ácido fólico con otros componentes del complejo B, como la vitamina B₁₂; además la vitamina C, son eficaces en el tratamiento de estas alteraciones.

12 mg. por día de ácido fólico

COBALAMINA

(Vitamina B₁₂ - Factor PP)

I. GENERALIDADES.

Esta vitamina fué extraída del hígado, por científicos Norteamericanos e Ingleses en el año de 1948. La cobalamina es la única vitamina que dentro de su fórmula química contiene un mineral (cobalto) (C₆₃ H₉₀ O₁₄ N₁₄ PCo), debido a la presencia de este metal adquiere un color rojizo. Es una vitamina soluble en agua, inestable en medios alcalinos y a la luz.

Las formas funcionales de la cobalamina, reciben el nombre de coenzimas de cobamida.

La cobalamina se absorbe en el íleon, para que se lleve a cabo la absorción es necesario de la presencia de otra substancia que es segregada en el cardias y fondo del estómago llamada factor "intrínseco" de Castle. En el momento en que este factor ejerce su acción sobre la cobalamina (factor "extrínseco"), ésta es absorbida y fijada a las células epiteliales del intestino, para que se realice esta fijación es necesario la presencia de calcio. A continuación ésta es dis

tribuida al organismo.

Su almacenamiento se lleva a cabo en el hígado, riñones, corazón, músculos, páncreas y en aquellos órganos de gran actividad.

El hombre es capaz de sintetizar vitamina B₁₂ en el intestino delgado, por medio de la acción bacteriana.

2. FUNCION.

La cobalamina interviene en muchas funciones celulares; tiene una acción indirecta en la formación de células de la sangre por medio de coenzimas de ácido fólico; interviene en la normalización del tejido nervioso y en la síntesis de los ácidos grasos.

IMPORTANCIA

Actúa directamente en contra de la anemia perniciosa.

Actúa en forma favorable sobre alteraciones del intestino delgado, pero su mejor acción se cree que actúa sobre el ácido fólico facilitando su acción sobre estas alteraciones.

3. REQUERIMIENTO DE ORGANISMO.

Los requerimientos de vitamina B₁₂ están íntimamente ligados a la ingestión de proteínas.

La cantidad necesaria para el normal funcionamiento del organismo es pequeño y varía entre 0.6 y 1.2 mg. al día llegando a 2.5 mg. por día de acuerdo a las variaciones del in -

dividuo. Una dieta ordinaria proporciona fácilmente estas ___ dosis y un poco más. Por ejemplo, una taza de leche, un huevo y 125 grs. de carne proporcionan 2.4 mgs. de vitamina B₁₂ .

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

Esta vitamina se encuentra principalmente en productos ___ de origen animal:

Hígado

Riñones

Carne magra

Leche

Huevos

Queso

5. DEFICIENCIA DE COBALAMINA, SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

La deficiencia de vitamina B₁₂ de origen nutricional su - cede rare vez, llegan a presentarse casos deficitarios cuan - do el individuo prosigue una dieta exclusivamente de vegeta - les. Así mismo en pacientes que se someten a intervención ___ quirúrgica del estómago con recesión de las partes donde se __ produce el factor "intrínseco" ya que éste es de suma impor - tancia para la absorción de cobalamina.

La deficiencia de esta vitamina ocasiona un tipo de ane - mia grave, con sintomatología en el sistema nervioso y aparato digestivo (anemia perniciosa).

ANEMIA PERNICIOSA.

La anemia perniciosa es una enfermedad causada por la deficiencia del factor "intrínseco" de Castle y como consecuencia la mal absorción de la vitamina B₁₂. Se cree que la ausencia de la substancia intrínseca puede ser debida a factores inmunológicos ya que en estudios realizados se han encontrado anticuerpos que actúan en contra del factor intrínseco del mismo individuo.

La anemia perniciosa es una enfermedad, principalmente de adultos, ataca tanto a hombres como a mujeres no menores de 35 años, evoluciona lentamente, y los primeros síntomas pueden referirse a muchos sistemas, incluyendo la cavidad bucal. Los síntomas y signos digestivos, comprenden molestias epigástricas vagas, estreñimiento o diarrea. Los trastornos neurológicos suelen iniciarse como sensación de hormigueo en los dedos de manos y pies, continuando con la pérdida de sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular; y al igual que otras anemias incluye palidez y falta de aire.

MANIFESTACIONES EN BOCA

Los signos y síntomas linguales son notables y frecuentes en la anemia perniciosa, se presenta glositis dolorosa, la lengua es de color rojo intenso en la punta y bordes de ésta, con atrofia de las papilas, la lengua se torna lisa y el paciente experimenta una sensación de rigidez, algunos sufren pérdida del gusto. Los pacientes rechazan las prótesis dentales, la mucosa se encuentra pigmentada de un color amarillo

verdusco, observándose con mayor claridad en la unión del paladar duro y paladar blando.

Los puntos de referencia para distinguir una glositis de tipo mecánico, alérgico, dolor de la lengua y otras alteraciones no ocasionadas por la anemia perniciosa; es que ésta ocasiona una lengua de color rojo brillante y las zonas afectadas y exacerbaciones espontáneas, suelen acompañarse de síntomas generales. La medición de la hemoglobina ayuda a establecer el diagnóstico de anemia, es preciso realizar esta prueba siempre que no se encuentren causas locales que expliquen las lesiones linguales.

6. TRATAMIENTO.

En la anemia perniciosa, se aplica vitamina B₁₂ en dosis de 15 a 30 mg. al día, por vía parenteral durante una recaída; y posteriormente se puede prescribir una inyección de 30 mg. cada mes. Esta terapia controla trastornos digestivos y nerviosos. En un paciente con anemia perniciosa, el tratamiento debe durar toda la vida, cuando se suspende la medicación, los síntomas aparecen en un tiempo de no menos de 5 meses.

ACIDO PANTOTENICO

1. GENERALIDADES.

El ácido pantoténico fué aislado a fines de la década de los cuarenta, por el Dr. J. R. Williams. Este ácido en estado sólido es un compuesto blanco cristalino (pantotenato de calcio), y en la forma de solución es un aceite espeso de color amarillento de sabor amargo; soluble en agua, se descompone fácilmente en medios ácidos, alcalinos y al calor seco. Esta vitamina es más estable en solución que en su forma seca.

El ácido pantoténico puede ser sintetizado por bacterias de la flora intestinal.

2. FUNCIONES

Al igual que otras vitaminas del complejo B, forma parte de enzimas necesarias para el metabolismo celular. Es un constituyente de la coenzima A que interviene en el metabolismo intermedio de carbohidratos y grasas.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

En el hombre no ha sido posible determinar el requeri -

miento de ácido pantoténico por la razón de que no existen manifestaciones deficitarias específicas, pero se cree que un requerimiento adecuado varía entre 10 mg. por día.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

El ácido pantoténico tal como su nombre lo indica (en todas partes), se encuentra en la mayoría de los alimentos.

FUENTES:

Huevo (yema)

Visceras (hígado y riñón)

Salmón

Levadura

Coliflor

Carne magra de res

Papas

Tomates

5. DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS.

Debido a su gran distribución en los alimentos, es bastante raro que se presente una deficiencia de esta vitamina.

En animales de experimentación se ha observado, despigmentación del pelo, dermatitis y retraso en el crecimiento.

En los seres humanos no se ha podido comprobar la deficiencia de esta vitamina.

ACIDO PARA-AMINO BENZOICO

COLINA

INOSITOL

1. GENERALIDADES.

Dentro del complejo vitamínico B, existen componentes que a la fecha no se consideran como vitaminas verdaderas, éstas son: el ácido para-aminobenzoico, la colina y el inositol, éstos actúan de una u otra forma en unión con otras vitaminas.

ACIDO PARA-AMINO BENZOICO.

Es una sustancia cristalina amarillenta, algo hidrosoluble y actúa como un componente del ácido fólico. Tiene una acción antagónica en la acción de las sulfamidas. En el hombre no se conocen manifestaciones por deficiencia de este ácido; parece tener cierto efecto beneficioso en contra de enfermedades causadas por rickettsias.

COLINA.

Es un líquido espeso, soluble en agua y en alcohol, el co

ganismo puede sintetizar esta substancia, y la ingestión diaria es de 300 a 500 mg.

INOSITOL.

Aún no se ha logrado establecer la importancia que tiene este compuesto en la nutrición humana.

Se encuentra en frutas, carne, leche, nueces y verduras.

CAPITULO IV

VITAMINA C (Acido Ascórbico)

1. GENERALIDADES.

El escorbuto es una enfermedad producida por la falta de vitamina C o ácido ascórbico en la dieta. En el año de 1907 los Drs. Holst y Frohlich reprodujeron el escorbuto experimental en cobayos. En 1928 el Dr. Szent Györgyi trabajando sobre el tejido logró aislar una substancia, y poco después la aisló de la col a la cual creyó que se trataba de un derivado del ácido hexurónico sin intentar comprobar su efecto contra el escorbuto. En 1932 los Drs. Charles Glen King y W. A. Waugh lograron aislar esta substancia del jugo de limón, lo cual comprobó su efecto antiescorbútico, poco después pudo ser sintetizada.

La vitamina C o ácido ascórbico (así como el escorbuto), es una substancia blanca cristalina, soluble en agua, inestable en medios alcalinos, al calor, al aire se oxida rápidamente; en estado seco es más estable.

La vitamina C puede ser sintetizada por los animales y los vegetales a partir de la glucosa exceptuando a los primates, cobayos y al hombre, éstos no pueden sintetizarla debido a la ausencia de determinada enzima en su organismo.

La vitamina C se encuentra en la naturaleza en dos formas, en su forma reducida (ácido ascórbico $C_6 H_8 O_6$), y oxidada (ácido dehidroascórbico $C_6 H_6 O_6$), este último puede ser reducido a su forma original, las dos estructuras son de gran utilidad para el organismo, el ácido dehidroascórbico a su vez puede ser oxidado y formar ácido dicetogulónico el cual es inactivo y no puede regresar a ácido L-dehidroascórbico.

El ácido ascórbico se absorbe en el intestino delgado y es distribuido en el organismo por medio del torrente sanguíneo; no se almacena en cantidades suficientes, si acaso existe una concentración mayor en aquellos órganos de gran actividad (hígado, cerebro, páncreas, riñones, etc.), que en cualquier otra parte del cuerpo. Su excreción es a través de la orina en compuestos derivados del ácido ascórbico (ácido oxálico, triónico y dehidroascórbico), una pequesísima parte es escretada por heces fecales.

La medición de esta vitamina se lleva a cabo en suero, plasma y leucocitos; siendo estos últimos uno de los cuales proporcionan datos más exactos en cuanto a la cantidad existente de vitamina C dentro del organismo. En el torrente sanguíneo se encuentra circulando una cantidad de .2 a .5 mg.

por 100 ml.; cualquier dosis que se administre y exceda esta cantidad, el resto se desecha rápidamente. Los niveles de ácido ascórbico en los leucocitos son probablemente el mejor indicador de las reservas tisulares, y por consiguiente, el estado nutricional de esta vitamina.

2. FUNCION DE LA VITAMINA C.

El ácido ascórbico es importante para la formación y mantenimiento de una sustancia fundamental (colágena), que une a las células, principalmente a los tejidos conjuntivos de origen mesenquimatoso (cartílago, huesos, dentina y conjuntivo laxo).

La vitamina C interviene en la remoción de hierro de la ferritina (proteína-hierro-fósforo, en la cual se almacena hierro), y así aumentando el hierro en la sangre, maduración de los glóbulos rojos y formación de hemoglobina. En el hígado interviene en la transformación de ácido fólico a ácido folínico (factor citroverum), necesario para la prevención de la anemia megaloblástica.

Esta vitamina es de suma importancia para que los vasos sanguíneos formen paredes resistentes ya que una deficiencia de ésta, ocasiona el fácil rompimiento de éstos. Además es importante para la transformación del ion férrico a ion ferroso y así facilitar su absorción en el intestino delgado.

Es de gran utilidad en pacientes que se someten a intervención quirúrgica de tejidos blandos, así como en pacientes con quemaduras extensas.

La vitamina C se utiliza como ayuda terapéutica en el resfriado común y en intoxicaciones por metales pesados.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

El requerimiento de esta vitamina, está expresada en miligramos, y la necesidad varía por diferentes causas así como: lesiones, infecciones (tuberculosis, difteria, etc.), crecimiento, embarazo y lactancia.

La ingestión de vitamina C para mantener una cantidad adecuada sin que aparezcan síntomas deficitarios son:

10 mg. por día, ésta cantidad previene y cura cualquier alteración por deficiencia.

El requerimiento aceptable con un amplio margen de seguridad es:

60 mg. al día para hombres adultos.

55 mg. al día para mujeres adultas.

60 mg. durante el embarazo y lactancia.

35 mg. al día para lactantes.

La leche materna proporciona cantidades adecuadas para los requerimientos del lactante. La leche de vaca proporciona una cantidad mínima de vitamina C.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

La vitamina C se encuentra principalmente en productos de origen vegetal, y escasamente en los de origen animal, la concentración de ésta en las frutas varía de acuerdo a su

estado de madurez, disminuye su contenido cuando es demasiado tierno o maduro, sucede lo mismo cuando los alimentos se trituran, se exponen al aire y se almacenan. La refrigeración la conserva.

FUENTES RICAS EN VITAMINA C.

Cítricos (naranja, lima, limón, etc)

Tomates

Espinacas

Col

Coliflor

Zapote

Fresas

Papaya

Guayaba

Durazno

Plátano

FUENTES ADECUADAS

Melón

Papas

Verduras foliacias verdes

5. DEFICIENCIA DE VITAMINA C, SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

Debido a su gran distribución en los alimentos y su fácil adquisición es raro que se presenten cuadros deficitarios graves de esta vitamina. La deficiencia aguda suele

presentarse en aquellas personas que prosiguen dietas bastante raras e preparadas por ellos mismos, en enfermos mentales, y en pacientes ulcerosos que prosiguen una alimentación a base de leche y cereales.

La alteración específica ocasionada por la deficiencia aguda de esta vitamina es el escorbuto, se presenta en niños (escorbuto infantil), y en adultos.

ESCORBUTO.

El escorbuto es debido a la falta de vitamina C y la deficiente formación de colágena; en esta enfermedad el paciente adulto presenta debilidad general, hipersensibilidad exagerada al tacto en miembros superiores e inferiores, dolor en las articulaciones de gran movimiento (rodillos y codos), se presentan grandes zonas de equimosis (moretones) en brazos y piernas; y Petequias multiformes alrededor de los folículos pilosos. La epífisis de los huesos largos puede estar engrosada y muchas veces fracturada, se puede presentar fractura de las costillas en la unión condrocotal, palidez debido a la anemia ocasionada por las diversas hemorragias en diferentes zonas, epistaxis, vómitos y presencia de sangre en las heces

MANIFESTACIONES EN BOCA

La encía se encuentra inflamada de un color rojo azulado y sangra fácilmente al tacto, puede existir un olor fétido. Cuando la deficiencia se prolonga existe aflojamiento de los dientes y pérdida de éstos.

Por métodos microscópicos, los dientes se observan con hemorragia pulpar, degeneración de los odontoblastos y atrofia de la membrana periodontal.

ESCORBUTO INFANTIL.

Esta alteración se presenta principalmente en niños entre los 6 y 12 meses de vida, generalmente en aquellos que se les suspende la alimentación materna y dependen de una lactancia artificial sin complemento de frutas y verduras.

Los signos y síntomas comprenden lesiones en la unión diafisioepifisiaria de huesos largos (tibia, húmero, fémur), dolores articulares, hemorragias subperiósticas. La unión condrocostal sufre abultamiento dando un aspecto semejante al causado por el raquitismo " rosario raquítico". En los niños no se presentan petéquias perifoliculares. En la boca se presentan hemorragias gingivales en zonas de erupción de los dientes.

DIAGNOSTICO.

Es de gran utilidad la determinación de vitamina circulante en el suero y la confirmación en los leucocitos así como los antecedentes dietéticos y placas radiográficas

DATOS OBSERVADOS EN LAS RADIOGRAFIAS

- Engrosamiento de las placas epifisarias
- Aspecto decolorado de la diáfisis
- Engrosamiento de la capa cortical
- Engrosamiento de las costillas en la unión condrocostal

6. TRATAMIENTO.

El escorbuto infantil se previene educando a la madre en relación con la alimentación normal del niño (Ver anexos, Cuadro 1). El escorbuto responde rápidamente a la administración de vitamina C en grandes dosis, por vía oral, así como parenteral.

En el escorbuto infantil, debe administrarse ácido ascórbico, 50 mg. 3 veces al día, por vía oral durante una semana y luego 50 mg 3 veces al día durante un mes, suplementadas con zumo de naranja o de tomate. La dosis total de ácido ascórbico puede administrarse en forma de 4 a 8 onzas (120 a 240 gm) de zumo de naranja, o 12 a 24 onzas (360 a 720 gm) de zumo de tomate por día.

En el escorbuto del adulto, se recomienda ácido ascórbico, 250 mg 4 veces al día por vía oral, hasta que hayan desaparecido los signos. Luego pueden emplearse dosis habituales de mantenimiento.

CAPITULO V

VITAMINA D

1. GENERALIDADES.

La vitamina D fué descubierta por el Dr. Mc. Colum, aislada de un compuesto liposoluble que se encontraba junto con la vitamina A, y la nombró calciferol. ($C_{29} H_{43} OH$)

La vitamina D es importante para el metabolismo del calcio y fósforo desde su absorción hasta su fijación en los huesos y en los dientes en formación.

En la naturaleza existen unos compuestos llamados esteroides, aproximadamente existen 10 de estos compuestos que al exponerse a los rayos ultravioleta adquieren propiedades antirraquíticas, por lo tanto los esteroides funcionan como provitaminas de la vitamina D. Entre los esteroides más importantes tenemos; el ergosterol (encontrado en los vegetales; su exposición a los rayos ultravioleta lo convierten en vitamina D_2 ó calciferol), y el 7-dehidrocolesterol (se encuentra en los animales), en el hombre éste esteroide se encuentra en la piel y con la exposición a los rayos ultravioleta del sol es activado y convertido en vitamina D_3 (colecalciferol)

ferol). Por medio de este proceso el hombre es capaz de sintetizar vitamina D.

La vitamina D es bastante estable a temperaturas altas y, a los diferentes procesos a que son sometidos los alimentos para su ingestión.

Es una vitamina liposoluble se absorbe en el intestino delgado en presencia de grasas y sales biliares y es almacenada en pequeñas cantidades en hígado, riñones, cerebro, huesos y piel. La vitamina D sintetizada en la piel a partir del 7-dehidrocolecalciferol, es recogida por la sangre y llevada a los órganos de almacenamiento antes mencionados.

La administración en exceso de vitamina D, ocasiona hipercalcemia que repercute en riñones, (cálculos), sistema circulatorio (arteriosclerosis), y sistema nervioso (disminución de la actividad refleja). Además puede presentarse retardo en el crecimiento, cefalalgias, falta de apetito, estreñimiento, náuseas , diarrea y debilidad. La toxicidad se presenta cuando se reciben dosis altas durante mucho tiempo (2000 U.I al día)

2. FUNCION DE LA VITAMINA D.

La vitamina D interviene en la absorción intestinal del calcio y secundariamente en la del fósforo, este último se absorbe con facilidad solo que cuando existe demasiado calcio en la alimentación se une a éste formando fosfatos de calcio no absorbibles, y escretados con las heces. En reali

dad el problema de resorción del fósforo depende de la absorción del calcio ya que si éste se absorbe el otro también.

Además de que la vitamina D es importante para la resorción de calcio, ésta interviene en la transformación del fósforo inorgánico a fósforo orgánico, así como en la fijación de calcio en los huesos.

La vitamina D y la hormona paratiroides (parahormona), tienen una función semejante, esta hormona tiene una acción reguladora en cuanto a la concentración de calcio en el organismo; así tenemos que cuando disminuye la cantidad de calcio circulante en el organismo, la paratiroides se estimula y aumenta su secreción permitiendo una rápida absorción de calcio a través del tubo digestivo (en presencia de vitamina D), y una mayor resorción de calcio de los huesos. Esta hormona disminuye su función secretora cuando el nivel de calcio aumenta.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

Existe una gran dificultad para designar con exactitud la cantidad que necesita el hombre, debido a que gran parte de la vitamina D es sintetizada en la piel por acción de los rayos solares; se cree que el hombre adulto requiere de una mínima cantidad, en cambio el niño debido a su rápido desarrollo necesita de una cantidad de 400 U.I. de vitamina D. En la mujer embarazada así como en aquellas que amamantan y a personas poco expuestas a los rayos solares se les recomienda un suplemento de igual cantidad.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

Los alimentos que contienen vitamina D son escasos y la concentración en algunos es mínima. Las fuentes más ricas son; el hígado, yema de huevo, vísceras de los peces y la carne de animales que de éstos se alimentan. La leche de vaca proporciona 30 U.I. por litro, y cuando es enriquecida proporciona hasta 400 U.I. de vitamina D por litro.

En el hombre la mayor parte de vitamina D la adquiere por acción que ejercen los rayos solares sobre la piel.

5. DEFICIENCIA DE VITAMINA D, SUS MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO.

La deficiencia de vitamina D puede ser debida a un inadecuado aporte exógeno, trastornos de mal absorción (esteatorrea), así como a la pobre exposición de los rayos solares.

La manifestación clásica de la deficiencia de vitamina D, es el raquitismo (niños) y la osteomalacia o raquitismo del adulto.

RAQUITISMO.

El raquitismo es una alteración de los huesos caracterizada por la mal calcificación y deformación de éstos.

El raquitismo se presenta en los primeros años de vida principalmente entre el 6o. y 18o. mes y es más común en aquellas zonas de clima templados o frios. Las primeras manifestaciones se presentan con; sudoración en cabeza y cuello,

agitación e irritabilidad. Estos síntomas son seguidos de modificaciones en los huesos; agrandamiento de la frente, dándole a la cabeza un aspecto cuadrado; engrosamiento de muñecas, tobillos y rodillas. Las costillas sufren engrosamiento en la zona de unión con el esternón conocida a esta deformación como "rosario raquítrico", además los huesos que soportan peso se distorsionan (piernas en forma de arco).

MANIFESTACIONES EN BOCA

El raquitismo suele manifestarse en estructuras bucales, por una deficiente calcificación de huesos y dientes, los primeros sufren deformidad debido a las tensiones musculares provocando maloclusión, además existe una inhibición en el desarrollo mandibular. Los dientes sufren hipocalcificación principalmente aquellos que se encuentran en la etapa de formación en el momento en que el paciente sufre raquitismo.

OSTEOMALACIA.

La osteomalacia se presenta en adultos, debido principalmente por un aporte inadecuado de calcio y vitamina D, defecto ocasionado por una mal digestión de las grasas o por una pobre exposición a los rayos del sol como sucede en ciertas partes del oriente en que las personas se someten a costumbres permaneciendo encerradas por mucho tiempo. La osteomalacia también puede presentarse en aquellas mujeres que se embarazan con frecuencia y el aporte de vitamina D es deficiente, en este caso la concentración de calcio corporal disminu-

Se debe a que el producto, y la formación de leche materna requieren de gran cantidad de calcio.

Los primeros síntomas de osteomalacia se presentan con debilidad muscular, más tarde aparecen dolores de tipo reumático; conforme evoluciona la enfermedad los dolores aumentan de intensidad y en estados más avanzados aparecen las deformidades óseas principalmente de huesos largos (encorvamiento), así como frecuentes fracturas óseas y tetania si la calcemia llega a niveles muy bajos.

DIAGNOSTICO.

Las placas radiográficas revelan un engrosamiento de la epífisis de los huesos largos, y en ocasiones aparecen fracturas. Los datos de laboratorio indican disminución de calcio y fósforo, y la fosfatasa alcalina se encuentra aumentada.

6. TRATAMIENTO.

Para prevenir el raquitismo y la osteomalacia es de gran ayuda la ingestión de alimentos que contengan calcio y vitamina D o una exposición adecuada de rayos solares. El tratamiento de raquitismo está encaminado primeramente a combatir el factor causante del aporte inadecuado de vitamina D y calcio, y a continuación una dieta rica en estos compuestos, "baños de sol" y descanso.

El tratamiento de la osteomalacia es semejante al del raquitismo, suplementado con administración de dosis pasivas de vitamina D (1500 a 2500 U.I. por día durante varios meses).

CAPITULO VI

VITAMINA E

1. GENERALIDADES.

Los primeros trabajos sobre la función de la vitamina E, los realizaron los Drs. Evans y Bishop; al someter a ratas a determinado tipo de dieta y observar que éstas no se reproducían, por lo cual determinaron que en la dieta hacía falta un factor esencial para la reproducción. En 1924 el Dr. Sure, al elemento faltante le dió el nombre de vitamina E, o factor contra la esterilidad. Tiempo después se logró identificar en su forma química como un alcohol (tocoferol: del griego Tokos = descendencia), ($C_{29} H_{50} O_2$).

La vitamina E es la representante de la actividad de varios compuestos liposolubles encontrados en la naturaleza (vegetales), llamados tocoferoles. Se han identificado cuatro diferentes compuestos; el alfa, beta, gama y delta tocoferol; de los cuales el alfa es el que presenta mayor actividad.

La vitamina E es soluble en grasas, estable al calor y a los ácidos, inestable a los álcalis y a la luz ultravioleta.

Su absorción es idéntica a las otras vitaminas liposolubles, en presencia de grasas y sales biliares, y a diferencia de otras vitaminas que se almacenan en el hígado, ésta se almacena en tejido adiposo.

2. FUNCION.

En el ser humano la importancia o función de la vitamina E no ha sido bien comprobada. Lo que se ha podido determinar acerca de su posible intervención en el organismo, se deriva de experimentos realizados en animales de laboratorio como; la rata y el cuyo, en estos animales la vitamina E parece ser de gran importancia, ya que en la rata la deficiencia de esta vitamina trae como consecuencia la esterilidad tanto en hembra como en macho. En la hembra ocasiona un mal desarrollo del embrión, en el macho produce una atrofia testicular con alteración del tejido espermatogénico y por consiguiente esterilidad permanente.

También la vitamina E parece intervenir en la integridad y función del tejido muscular, así como en la integridad de los eritrocitos en algunos animales.

En la rata parece intervenir en la integridad del tejido hepático, ya que junto con otros compuestos evita la necrosis del hígado.

La deficiencia de esta vitamina produce en animales una degeneración muscular (necrosis, calcificación, y fibrosis).

Aunque no se ha establecido el papel específico de la vitamina E en el metabolismo del cuerpo humano. Se ha utilizado como factor antioxidante de algunos productos comerciales, también se cree que protege a la vitamina A evitando su oxidación en el intestino.

En el ser humano la vitamina E parece intervenir en la integridad de los eritrocitos, encontrándose todavía en etapa de experimentación.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

Es posible que la vitamina E sea necesaria en la nutrición humana, pero los requerimientos exactos se desconocen, se dice que la ración es de:

3 a 6 U.I. al día para lactantes.

10 a 25 U.I. al día para niños y adolescentes.

30 U.I. al día para varón adulto.

25 U.I. al día para mujer adulta.

30 U.I. al día en embarazo y lactancia.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

La vitamina E se encuentra ampliamente distribuida en los productos alimenticios y principalmente en aceites vegetales de; maíz, semillas de algodón, germen de trigo y de otros gémenes; así como en plantas verdes, yema de huevo, grasa de leche, mantequilla, carne, hígado.

8. DEFICIENCIA DE VITAMINA E.

A la fecha, en el ser humano, no se ha comprobado alguna alteración específica, causada por la deficiencia de vitamina E.

CAPITULO VII

VITAMINA K

I. GENERALIDADES.

En el año de 1934, el biólogo Henrick Dam, se percató de la ausencia de un factor antihemorrágico en la dieta utilizada en pollos de experimentación, ocasionándoles hemorragia; la cual no era modificada con la utilización de ácido ascórbico, a este factor lo llamó "Factor de coagulación vitamínica" o vitamina K.

Existen tres tipos de vitamina K, todas pertenecientes al grupo de las quinonas; la vitamina K₁ (filil quinona), y la vitamina K₂ (menaquinona), las dos se encuentran en forma natural; la primera en las plantas verdes, y la segunda se forma de la acción bacteriana intestinal sobre material putrefacto. Además la vitamina K se puede encontrar en su forma sintética, como vitamina K₃ (menadiona).

La vitamina K, es bastante resistente al calor, con los métodos ordinarios de cocción no se destruye, además por ser una vitamina liposoluble no existe pérdida de ésta en el agua de cocimiento, se destruye a la luz ultravioleta (es

conveniente conservarla en frascos oscuros), y en presencia de ácidos y álcalis es inestable.

Su absorción se realiza en la porción proximal del intestino delgado en presencia de grasas y sales biliares; cualquier alteración que ocasione la ausencia de estas sustancias inhibe la absorción de la vitamina K. El empleo de aceite mineral que se utiliza como laxante o para bajar de peso obstaculiza la absorción de esta vitamina. Inmediatamente de ser absorbida es transportada al hígado en donde es utilizada para la formación de protrombina y probablemente también intervenga en la formación de otros factores de la coagulación (factor VII, IX y X). La vitamina K no se almacena en cantidades apreciables.

La medición de esta vitamina se lleva a cabo en el plasma tomando en cuenta la prueba del tiempo de protrombina (12 min.).

2. FUNCION.

La función principal de la vitamina K es su intervención en la formación de protrombina. La protrombina es una proteína plasmática, en el plasma normal existe aproximadamente una concentración de 15 mg./100 ml.; la protrombina se forma continuamente en el hígado, el cual, necesita vitamina K para la formación de la misma. Por lo tanto la falta de vitamina K, o la existencia de una enfermedad hepática que impida la formación normal de protrombina trae como consecuencia una disminución de ésta en el plasma.

La vitamina K, se utiliza como medida profiláctica en aquellas personas enfermas del hígado y que van a ser sometidas a cualquier intervención quirúrgica, se administra esta vitamina de 4 a 8 horas antes de la operación.

3. REQUERIMIENTO DEL ORGANISMO.

El requerimiento del organismo no ha sido precisado debido a que esta vitamina puede ser sintetizada por las bacterias de la flora intestinal, que por lo regular satisfacen las necesidades diarias, además el aporte exógeno, parece ser adecuado, ya que es raro que se presente una deficiencia de este tipo en pacientes sanos.

4. FUENTES ALIMENTARIAS.

La vitamina K se encuentra en verduras de hojas verdes oscuras, como; coliflor, espinacas, col, lechuga y además en jitomates, trigo y avena. Los productos animales contienen poca vitamina, como el hígado de cerdo, queso, yema de huevo y la leche de vaca; ésta última contiene una cantidad mayor que la leche materna. Las frutas por lo regular son bastante pobres en esta vitamina

La vitamina K se consigue también en su forma sintética (menadione).

5. DEFICIENCIA DE VITAMINA K, SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SU TRATAMIENTO.

La deficiencia de vitamina K ocasiona una hipoprotrombinemia. Esta deficiencia vitamínica puede ser ocasionada por diversos factores como: alteraciones de mal absorción, obstrucción de los conductos biliares, por tratamiento prolongado con antibióticos por vía oral (dañan a las bacterias intestinales), medicamentos antagonistas de la vitamina K (dicumarol, tromexan). También la hipoprotrombinemia puede ser ocasionada por una deficiente función del hígado debido a estados patológicos (cirrosis hepática, hepatitis, carcinoma), en este caso la presencia de vitamina K no tiene ningún valor.

El recién nacido es más propenso a la deficiencia de esta vitamina, y algunos niños presentan hemorragia del aparato digestivo, adrenales, encéfalo y por el cordón umbilical; esta alteración a sido llamada "enfermedad hemorrágica del recién nacido". Se presenta debido al aporte inadecuado de vitamina K a través de la placenta (principalmente en aquellas madres que han recibido tratamiento con anticoagulantes durante el embarazo), y por la esterilidad del intestino para formar vitamina K en los primeros días de vida.

Hasta la fecha no se conocen con exactitud manifestaciones bucales o dentales específicas, que puedan relacionarse con la deficiencia de esta vitamina. Existe una posible relación entre la incidencia de caries y la inhibición de ésta por la actividad de la vitamina K (Fancher, Borrill, Hattón)

TRATAMIENTO.

Como medida profiláctica, es conveniente suministrar a

la futura madre, 5 mg. por día de vitamina K por vía oral va-
rios días antes del parto, o al recién nacido poco tiempo ___
después del nacimiento, una dosis de 0.5 a 1 mg. por vía pa-
renteral.

Cuando la madre ha recibido tratamiento con anticoagulan-
tes durante el embarazo, conviene administrar al recién naci-
do de 2 a 4 mg. de vitamina K por vía parenteral.

ENCUESTA ESCOLAR

ENCUESTA ESCOLAR

LOCALIDAD.

La presente encuesta se realizó en alumnos de la escuela primaria "Coronel Filiberto Gómez", localizada en el poblado de San Francisco Tenopalco. Esta población pertenece al municipio de Melchor Ocampo, estado de México; encontrándose situado a unos 50 km. al norte del D.F.

San Francisco Tenopalco, se encuentra limitado, al norte por, los ejidos de Villa María; al sur por, el municipio de Tultepec; al este por los poblados de San Andrés y San Pablo; y al oeste por el pueblo de Visitación.

URBANIZACION Y COMUNICACIONES.

Esta población, está habitada por aproximadamente unas 3000 personas, contando con pocos servicios públicos.

-El agua potable es abundante, y la adquieren por medio de bombas, esta agua proviene de un pozo que a la vez sirve de depósito.

-La luz eléctrica cubre toda la extensión del poblado, esto hace que los habitantes no tengan que prescindir de este servicio. Además, una gran parte de la población cuenta con radio; y en menor porcentaje con televisión.

-Se encuentran algunas misceláneas que no están condicio-

nadas, ni surtidas de artículos de consumo que permitan satisfacer las necesidades de la comunidad, lo cual ocasiona que los habitantes se trasladen a pueblos vecinos en busca de lo indispensable.

-Existen tortillerías que son suficientes para dotar de lo esencial a la población.

-Los habitantes carecen de servicios asistenciales, originando que éstos acudan a distintos lugares (Cuautitlan o Melchor Ocampo), para cubrir esta necesidad.

-Los medios de transporte son autobuses de la línea Melchor Ocampo-México, y la de Tultepec-México; siendo estos servicios muy irregulares, ocasionando que algunas veces los moradores del lugar tengan la necesidad de caminar cerca de 2 Km.; hasta llegar a la carretera México-Zumpango; en donde los autobuses pasan con mas frecuencia.

-También existen algunos coches y camionetas, siendo del servicio solo de particulares.

CONDICIONES ECONOMICAS Y SOCIOCULTURALES.

Un gran porcentaje de las personas que habitan esta comunidad, se dedican al cultivo del campo; y en orden decreciente se encuentran, comerciantes, obreros, empleados, artesanos y profesionistas.

La mayoría de los obreros son asalariados sin ninguna especialidad por su pobre preparación.

-Centros Culturales.- La comunidad no cuenta con institu-

ciones que fomenten la cultura, salvo un centro escolar en _ donde se imparte la educación primaria.

AMBIENTE FISICO SOCIAL.

El tipo de zona es proletariado ejidal, por los escasos _ recursos económicos de los habitantes, gran parte son compe _ sinos, siendo el campo único medio de sosten para estas fami _ lias, ocasionando un nivel de vida regular.

TOPOGRAFIA.- La topografía del suelo en su totalidad es _ llano entre el cual encontramos los ejidos que cultivan los _ campesinos del lugar, esta comunidad se encuentra por el sur rodeada de pequeñas colinas.

HIDROGRAFIA.- Al noreste del pueblo, atravieza un canal _ de aguas negras que arrastra los desechos de la ciudad de Mé _ xico.

CLIMA.- Es templado en gran parte del año, con lluvias _ en verano, ésto viene a propiciar el crecimiento de los cul _ tivos.

FLORA.- En su generalidad los árboles que predominan son los pirules, algunas coníferas y cactus. Se realizan los cul _ tivos característicos del lugar (alfalfa, maíz y frijol), _ además se encuentran algunos árboles frutales (capulines y _ chabacanos). Este aspecto tiene gran importancia para las _ personas que habitan la comunidad, ya que algunos productos _ son aprovechados para su alimentación.

FAUNA.- Esta se encuentra compuesta únicamente por anima

les domésticos, siendo los de mayor importancia, el ganado _
vacuno, lanar y porcino; también en menor escala, aves de ca
rral, los cuales son aprovechados por algunas familias como _
productos de autoconsumo.

ENCUESTA ESCOLAR.

La encuesta se llevó a cabo en niños de la escuela primaria "Coronel Filiberto Gómez", encontrándose ubicada en la plaza principal del poblado de San Francisco Tenopalco. En la escuela mencionada, se trabaja solo en el turno matutino, y cuenta con un grupo por cada grado; haciendo un total de 296 alumnos.

El objetivo de la encuesta, consistió en la apreciación del tipo de alimentación de los niños, su grado de nutrición; enfocando la observación principalmente a las posibles manifestaciones de algún tipo de deficiencia vitamínica.

El estudio se realizó en 100 niños con edad entre los 6 y 12 años; y con el fin de facilitar la encuesta, se utilizó un cuestionario (anexo No. 5) previamente elaborado; de donde se obtuvo lo siguiente.

NIÑOS REVISADOS

EDAD (años)	No. DE ESCOLARES	SEXO		TOTAL
		M.	F.	
6	14	7	7	14
7	21	13	8	21
8	31	12	19	31
9	11	4	7	11
10	9	5	4	9
11	8	5	3	8
12	6	3	3	6
				<u>100</u>

NIÑOS REVISADOS CON EDAD DE 6 AÑOS

* PESO Y TALLA PROMEDIO DEL NIÑO DE 6 AÑOS

	Niños		Niñas	
Peso ...	20.0	20.0 Kgs.
Talla ...	113	112 cms.

I.- PESO Y TALLA.

Peso y talla bajos	Peso y talla promedio	Peso y talla altos	Peso y talla desproporcionados
<u>2 escolares</u>	<u>1 escolar</u>	<u>3 escolares</u>	<u>8 escolares</u>
1 niño	1 niño	1 niño	4 niños
1 niña		2 niños	4 niñas

Obteniendose como promedio de:

Peso 20.28 kgs.

Talla 115 cms.

II.- ESTADO DENTAL.

Sin caries ninguno

Los 14 niños presentaron caries de diferente grado.

Obteniéndose como promedio de:

Pzas. cariadas 7.9

Pzas. indicadas para extraer .. 1.8

Pzas. ausentes 1.0

III.- SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS.

4 escolares presentaron despigmentación difusa en piel de ca
ra y brazos.

NIÑOS REVISADOS CON EDAD DE 7 AÑOS.

* PESO Y TALLA PROMEDIO DEL NIÑO DE 7 AÑOS

	Niños		Niñas	
Peso ...	22.0	22.0 kgs.
Talla ...	113	112 cms.

I.- PESO Y TALLA.

Peso y talla bajos.	Peso y talla promedio	Peso y talla altos	Peso y talla desproporcionados
<u>7 escolares</u>	<u>2 escolares</u>	<u>3 escolares</u>	<u>9 escolares</u>
5 niños	1 niño	1 niño	6 niños
2 niñas	1 niña	2 niñas	3 niñas

Obteniéndose como promedio de:

Peso 19.6 kgs.

Talla 119 cms.

II.- ESTADO DENTAL

Sin caries ... 3 escolares

18 escolares presentaron caries de diferente grado.

Obteniéndose como promedio:

Dientes cariados 4.0

Pzas. indicadas para extracción..... 1.0

Pzas. Ausentes 1.5

III.- SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS

1 niño con cicatrices en las comisuras labiales.

1 niño con hipervascularización conjuntival.

NIÑOS REVISADOS CON EDAD DE 8 AÑOS.

* PESO Y TALLA PROMEDIO DEL NIÑO DE 8 AÑOS

	Niños		Niñas	
Peso ...	24.5	24.2	... kgs.
Talla ..	123	123	... cms.

I.- PESO Y TALLA.

Peso y talla bajos	Peso y talla promedio	Peso y talla altos.	Peso y talla Desproporcionados
<u>11 escolares</u>	<u>1 escolar</u>	<u>4 escolares</u>	<u>15 escolares</u>
4 niños	1 niño	1 niño	6 niños
7 niñas		3 niñas	9 niñas

Obteniendose como promedio de:

Peso 23.0 kgs.

Talla 123 cms.

II.- ESTADO DENTAL

Sin caries ... 3 escolares.

28 escolares presentaron caries de diferente grado.

Obteniendose como promedio.

Pzas. cariadas..... 3.8

Pzas. indicadas para extracción ... 1.4

Pzas. ausentes 1

III.- SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS.

4 escolares con cicatrices en las comisuras labiales

2 escolares con estomatitis angular.

NIÑOS REVISADOS CON EDAD DE 9 AÑOS.

* PESO Y TALLA PROMEDIO DEL NIÑO DE 9 AÑOS.

	Niños	Niñas	
Peso ...	27.0	26.8 kgs.
Talla ...	127.5	127.5 cms.

I.- PESO Y TALLA

Peso y talla bajos	Peso y talla promedio	Peso y talla alto	Peso y talla desproporcionados
<u>5 escolares</u>	----	----	<u>6 escolares</u>
1 niño			3 niños
4 niñas			3 niñas

Obteniendose como promedio de:

Peso 22.3 kgs.

Talla 125 cms.

II.- ESTADO DENTAL

Sin caries ... 1 escolar

10 escolares presentaron caries de diferente grado.

Obteniendose como promedio:

Pzas. cariadas 4.5

Pzas. indicadas para extracción 1.1

Pzas. ausentes 0.9

III.- SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS.

1 Escolar con cicatrices en la comisura de los labios.

2 Escolares presentaron estomatitis angular y despigmentación difusa en piel de cara y brazos.

2 Escolares presentaron despigmentación difusa de piel en cuello y cara.

2 Escolares presentaron estomatitis angular.

• Anexo No. 4

NIÑOS REVISADOS CON EDAD DE 10 AÑOS.

* PESO Y TALLA PROMEDIO DEL NIÑO DE 10 AÑOS

	Niños		Niñas	
Peso	30.0	30.4 kgs.
Talla ...	132	133	... cms

I.- PESO Y TALLA

Peso y talla bajos.	Peso y talla promedio	Peso y talla altos	Peso y talla desproporcionados.
<u>4 escolares</u>	-----	<u>1 escolar</u>	<u>4 escolares</u>
3 niños		1 niña	2 niños
1 niña			2 niñas

Obteniendose como promedio de:

Peso 26.6 kgs.

Talla ... 132 cms.

II.- ESTADO DENTAL

Sin caries1 escolar

8 escolares presentaron caries de diferente grado.

Obteniendose como promedio de:

Dzas. cariadas 2.7

Dzas. indicadas para extraer 1

Dzas. ausentes0.12

III.- SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS.

1 escolar presentó hiperfuncionamiento de la glándula lagrimal. del ojo izquierdo.

Hipervascularización corneal.

Manchas difusas en piel de brazos.

2 escolares presentaron cicatrices en la comisura de los labios.

2 escolares presentaron estomatitis angular.

* Anexo No. 4

NIÑOS REVISADOS CON EDAD DE 11 AÑOS.

* PESO Y TALLA PROMEDIO DEL NIÑO DE 11 AÑOS

	Niños		Niñas	
Peso ...	33.1	34.7	... kgs.
Talla ...	139	141	... cms.

I.- PESO Y TALLA.

Peso y talla bajos.	Peso y talla promedio	Peso y talla altos.	Peso y talla desproporcionados.
<u>7 escolares</u>	----	----	<u>1 escolar.</u>
4 niños			1 niño
3 niñas.			

Obteniéndose como promedio de:

Peso 30.25 kgs.

Talla 133 cms.

II.- ESTADO DENTAL

Sin caries 1 escolar.

7 escolares presentaron caries de diferente grado.

Obteniéndose como promedio:

Pzas. cariadas 4

Pzas. indicadas para extraer.... 1

Pzas. ausentes..... 0.5

III.- SIGNOS CLÍNICOS ENCONTRADOS.

1 escolar presentó despigmentación difusa de la piel de la cara.

NIÑOS REVISADOS CON EDAD DE 12 AÑOS.

* PESO Y TALLA PROMEDIO DEL NIÑO DE 12 AÑOS

	Niños		Niñas	
Peso ...	36.6	44.5	... kgs.
Talla ..,	142	150	... cms.

I.- PESO Y TALLA.

Peso y talla bajos.	Peso y talla promedio	Peso y talla altos.	Peso y talla desproporcionados
<u>3 escolares</u>	<u>1 escolar</u>	----	<u>2 escolares.</u>
3 niñas	1 niño		2 niños

Obteniendose como promedio de:

Peso 36.5 kgs.

Talla 146 cms.

II.- ESTADO DENTAL.

Sin caries. ... ninguno

Los 6 escolares presentaron caries de diferente grado.

Obteniendose como promedio.

Pzas. cariadas..... 1.3

Pzas. indicadas para extraer 0.1

Pzas. ausentes 0.5

III.- SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS.

1 escolar con cicatrices en las comisuras labiales.

* Anexo No. 4

RESUMEN.

De los 100 niños revisados, 39 de éstos presentaron un desarrollo físico deficiente, y 5 de los 100 niños presentaron una talla y peso adecuados, 11 escolares presentaron una talla y peso ligeramente elevados; y el resto, o sea 45 se les observó una desproporción en cuanto a la relación de talla con el peso; ya que a algunos se les apreció una talla adecuada pero con un peso deficiente, y otros presentaban lo contrario. Este estudio basado en las tablas de talla, aprobada por la academia mexicana de pediatría. (anexo No. 4)

En cuanto al estado dental de los escolares, se pudo observar que 91 niños presentaron caries de diferente grado, así como piezas ausentes; y solo 9 de todos los niños presentaron una dentición completa y en buen estado.

En lo referente a signos clínicos encontrados, se observó a 7 niños con pequeñas lesiones a nivel de la comisura labial, y a 9 niños se les pudo observar pequeñas cicatrices en la misma zona. También se observó que 19 del total de los niños presentaron manchas difusas en piel, principalmente de cara y brazos. Además de lo antes descrito, un niño de 10 años sufría de un malestar en el ojo izquierdo, el cual presentaba un continuo lagrimeo.

TIPO DE ALIMENTACION DE LOS NIÑOS

La alimentación de los niños, como es el desayuno, comida y algunas veces cena; está compuesta en la mayoría de los

casos, con; té (canela y naranja), café negro, algunas veces café con leche, pan; solo 2 ó 3 niños toman licuado (desayuno). La comida diaria se compone por lo regular de: sopa, arroz, frijoles, tortillas y en algunas ocasiones, verduras, carne (pollo, res, puerco), y frutas. La cena esta compuesta de: té, café negro, tortillas, pan; y pocas veces café con leche. Algunos niños no cenar.

CONCLUSIONES.

Del estudio realizado en los niños escolares, y según los datos obtenidos del tipo de alimentación que reciben, así como los signos presentados por algunos niños; existe un aporte inadecuado de vitaminas, principalmente del complejo B. Además se pudo apreciar un grado de desnutrición en cuanto a proteínas y otros nutrientes; así también se pudo observar una alteración en la piel de algunos niños, caracterizada por pequeñas manchas difusas de un color pálido, llamadas comunmente "jiotes".

ANEXOS

CUADRO No. 1 ... Alimentación del niño durante el primer año de vida.

CUADRO No. 2 ... Raciones alimentarias

CUADRO No. 3 ... Valor vitamínico de los principales alimentos en México

CUADRO No. 4 ... Tabla de talla y peso del niño mexicano.

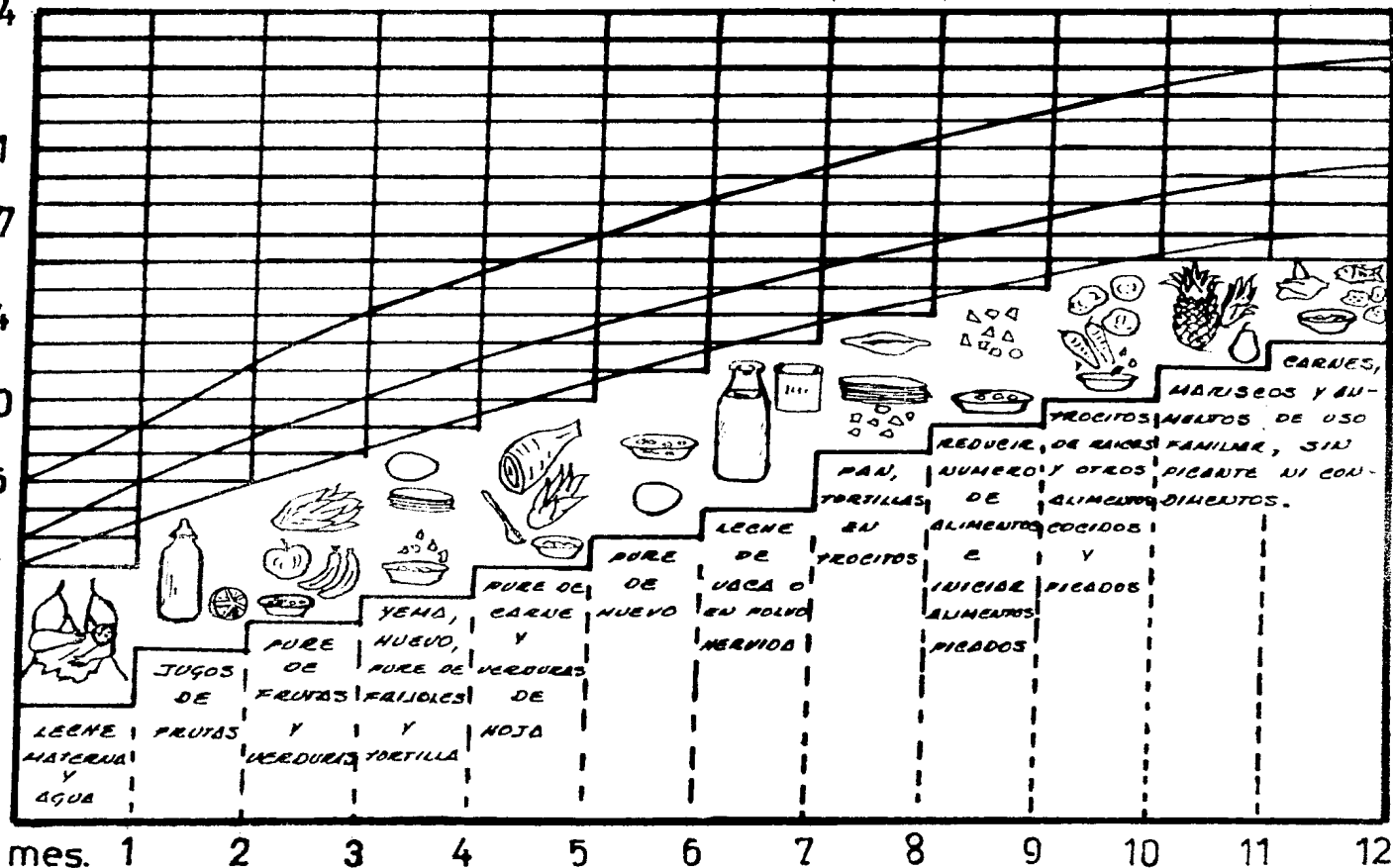
ANEXO No. 5 ... Hoja clínica

ANEXO No. 6 ... Glosario de términos.

ALIMENTACION Y CLASIFICACION DEL PESO DURANTE EL PRIMER AÑO

Al año de edad el niño debe comer de todo

Talla
75
70
65
60
55
50
50
Cm.
Kg.
104



CIENFOS No. 1

Dr. LUENGAS
Hospital de Pediatría IMSS

ALIMENTACION Y CLASIFICACION DEL PESO DURANTE EL PRIMER AÑO

Al año de edad el niño debe comer de todo

Talla Peso

75 11.4

70 9.1

65 7.7

60 6.4

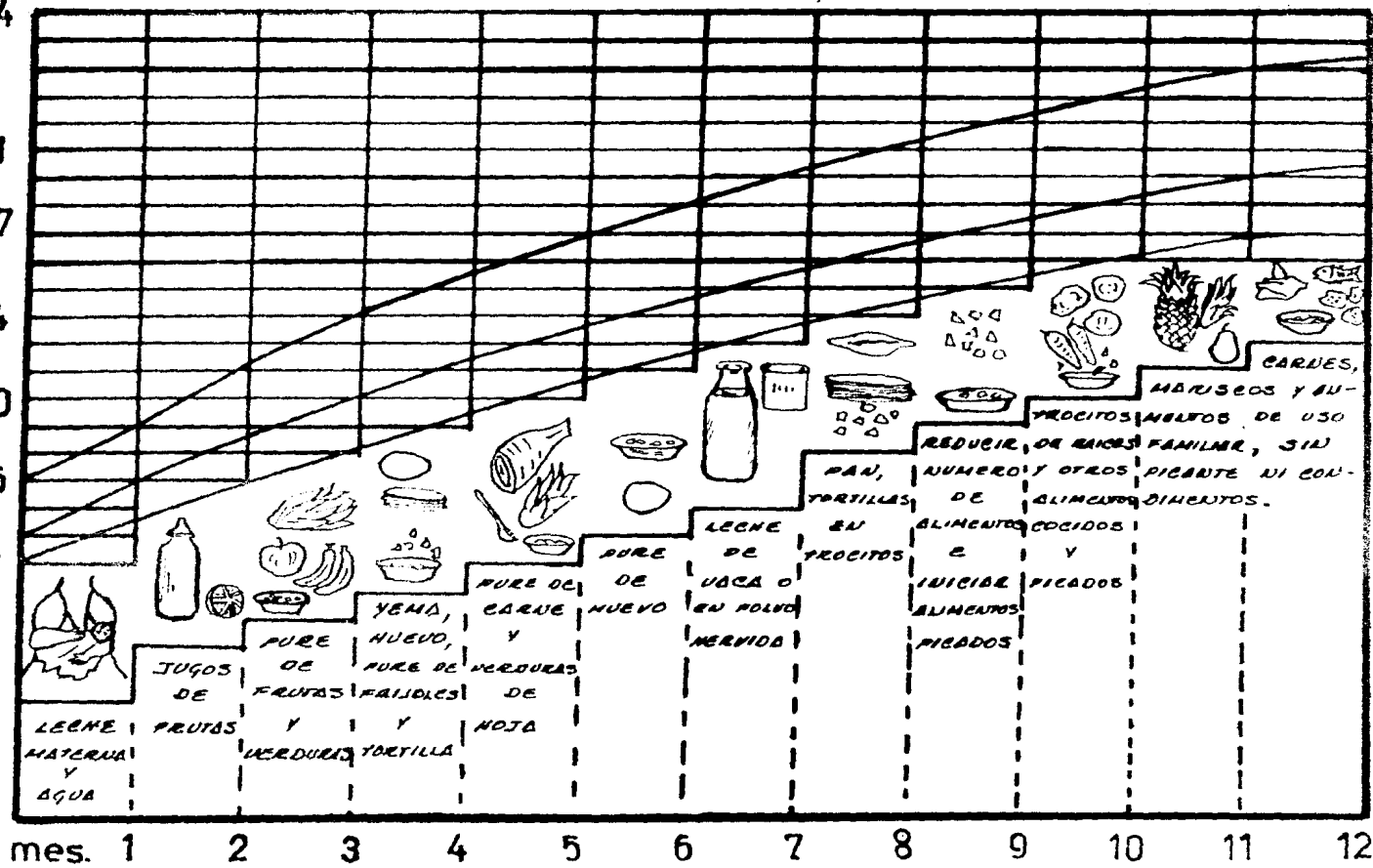
55 5.0

50 3.6

50 2.3

Cm.

Kg.



CUBIPAC 1971

Dr. -LUENGAS
Hospital de Pediatría IMSS

CAPÍTULO No. 1
RACIONES PROPUESTAS

	NIÑOS			Adolescentes		HOMBRES			Mujeres			AUMENTADO	
	2 AÑOS	3-6 AÑOS	7-9 AÑOS	MAS. 10-13 FEM. 10-20	MASCULINO 14-20 AÑOS	SEDENTARIO	MODERAMENTE ACTIVO	MUY ACTIVO	MODERAMENTE ACTIVA	MUY ACTIVA	EMBARAZO		LACTANCIA
GRUPO I													
Leche	500	500	500	500	500	350	250	150	350	250	750	1000	500
Queso	20	20	20	25	30	25	40	60	25	40	25	40	20
GRUPO II													
Carne	30	50	60	80	100	80	100	100	100	60	80	80	80
Embutidos	—	—	—	15	20	20	20	45	20	20	20	20	20
Pescado	15	20	30	40	50	40	40	40	40	40	40	40	20
Huevo	20	25	25	25	25	25	25	25	25	25	50	50	25
GRUPO III													
Frutas	200	150	150	175	200	150	150	150	150	150	200	200	150
GRUPO IV													
Verduras	150	200	250	300	375	250	300	300	250	370	370	370	250
Papas	120	180	200	240	320	280	300	400	280	300	300	350	300
GRUPO V													
Leguminosas	5	5	10	10	25	10	20	50	10	20	20	20	10
Frutos oleosos	--	--	--	5	5	5	10	10	5	10	5	5	--
GRUPO VI													
Pan y sustitutos	70	160	225	315	360	290	360	450	245	360	275	275	225
Cereales y deriv.	50	40	45	50	65	50	60	70	50	60	50	55	50
Chocolate	--	5	5	5	5	5	5	10	5	5	10	10	5
Azúcar	35	25	25	25	25	25	25	30	25	25	25	25	40
Jermelada	5	10	15	15	25	20	20	30	20	20	15	15	30
GRUPO VII													
Mantequilla	15	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Aceite de freír	--	10	15	20	30	30	40	55	30	40	30	30	20

FUENTE.- Manual...Elemental de Alimentación Humana. Dr. Tremolieres. FRANCIA.

NOTA.- Se trata de raciones diarias, por lo tanto 40 grs. de peso diario, será igual a 200 grs. cada 50. día

Lo mismo que 10 grs. de frutos oleosos será igual a 70 gr 4 veces al mes.

VALOR VITAMINICO DE LOS PRINCIPALES ALIMENTOS EN MEXICO

ALIMENTOS	CANTIDAD POR RACION	RETINOL (mcg)	TIAMINA (mc)	RIBOFLAVINA (mc)
CARNES Y VISCERAS				
Carne de res guisada	1 plato	223.2	0.12	0.20
Pescado guisado	1 ración	337.0	0.05	0.11
Hígado encbollado	1 bistec	145.2	0.24	2.77
Carne frita	1 bistec	00.2	0.07	0.20
VERDURAS				
Cebolla	1 cdta.	0.2	0.00	0.00
Jitomate	1/4 pza. chica	52.0	0.02	0.01
Ensalada mixta	1 plato	122.0	0.07	0.05
Sopa de verduras	1 plato	229.7	0.04	0.03
CEREALES				
Arroz guisado	1 plato	134.0	0.09	0.02
Sopa de pasta	1 plato	111.7	0.03	0.02
Galleta salada	3 pzas.	0.0	0.01	0.07
Bolillo	1 pza.	0.0	0.18	0.03
Pan de caja (grande)	2 rebanadas	0.0	0.12	0.06
Tortillas (mediana)	2 pzas.	0.5	0.10	0.04
LEGUMINOSAS				
Frijoles guisados	1 plato	0.2	0.19	0.04
Garbanzos guisados	1 plato	135.7	0.22	0.06
LECHE (derivados)				
Fresca	1 taza	62.6	0.10	6.20
Evaporada	1 taza	748.5	0.06	0.32
En polvo	3 cuch.	137.8	0.12	0.65
Queso fresco	1 rebanada	28.8	0.00	0.09
HUEVO	1 pza.	65.5	0.07	0.18
FRUTAS				
Fresas	12 pzas.	1.4	0.02	0.03
Guayaba	2 pzas.	29.6	0.04	0.04
Coctel de frutas	1 platito	332.1	0.05	0.02
Fruta en almibar	1 rebanada	3.3	0.02	0.01
Platano tabasco	1 pza.	63.3	0.06	0.04
Jugo de naranja	1/2 vaso	40.0	0.05	0.02

FUENTE... INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION
 DIVISION DE NUTRICION
 MEXICO D.F 1976

VALOR VITAMINICO DE LOS PRINCIPALES ALIMENTOS EN MEXICO

ALIMENTOS	CANTIDAD POR RACION	NIACINA (mg)	AC. ASCORBICO (mg.)
CARNES Y VISCERAS			
Carne de res guisada	1 plato	3.2	14.0
Pescado guisado	1 ración	5.8	10.0
Hígado cebollado	1 bistec	8.8	10.0
Carne frita	1 bistec	2.9	0.0
VERDURAS			
Cebolla	1 cda.	0.0	0.6
Jitomate	1/4 de pza.	0.2	5.1
Ensalada mixta	1 plato	0.7	14.0
Sopa de verduras	1 plato	0.5	10.0
CEREALES			
Arroz guisado	1 plato	0.7	4.0
Sopa de pasta	1 plato	0.3	4.0
Galleta salada	3 pzas.	0.1	0.0
Bolillo	1 pza.	0.7	0.0
Pan de caja (grande)	2 rebanadas	0.6	0.0
Tortillas (mediana)	2 pzas.	0.6	0.0
LEGUMINOSAS			
Frijoles guisados	1 plato	0.5	0.0
Garbanzos guisados	1 plato	0.6	4.0
LECHE (derivados)			
Fresca	1 taza	0.2	2.0
Evaporada	1/2 taza	0.1	0.0
En polvo (entera)	3 cuch.	0.2	0.0
Queso fresco	1 rebanada	0.0	0.0
HUEVO	1 pza.	0.0	0.0
FRUTAS			
Fresas	12 pzas.	0.4	54.0
Guayaba	2 pzas.	1.3	199.0
Cocktail de frutas	1 platito	0.2	17.0
Fruta en almíbar	1 rebanada	0.2	10.0
Plátano tabasco	1 pza.	0.5	13.0
Jugo de naranja	1/2 vaso	0.2	53.0

FUENTE... INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION

DIVISION DE NUTRICION
MEXICO D.F 1976

TABLA DE TALLA Y PESO DEL NIÑO MEXICANO
 REVISADA Y RECORRIDA POR LA ACADEMIA MEXICANA DE PEDIATRIA

EDAD	NIÑOS			Talla en cms. ± 6%	NIÑAS			Talla en cms. ± 6%
	Peso en kilos				Peso en kilos			
	Bajo	Prom.	Alto	Bajo	Prom.	Alto		
Al nacer	2.8	3.1	3.4	50	2.8	3.1	3.4	50
1 Mes	3.6	4.0	4.4	53.5	3.6	4.0	4.4	53.5
2 "	4.5	5.0	5.5	56.5	4.5	5.0	5.5	56.5
3 "	5.1	5.7	6.2	59	5.1	5.7	6.2	59
4 "	5.6	6.3	6.8	61	5.6	6.3	6.8	61
5 "	6.3	7.0	7.7	63	6.3	7.0	7.7	63
6 "	6.6	7.4	8.2	64	6.6	7.4	8.2	64
7 "	7.0	7.8	8.6	65	7.0	7.8	8.6	65
8 "	7.2	8.2	8.8	66	7.2	8.2	8.8	66
9 "	7.6	8.4	9.3	67	7.6	8.4	9.3	67
10 "	7.7	8.7	9.6	68	7.7	8.7	9.6	68
11 "	8.0	8.9	9.8	69	8.0	8.9	9.8	69
12 "	8.3	9.2	10.1	70	8.3	9.2	10.1	70
2 Años	10.8	12.0	13.2	80	10.8	12.0	13.2	80
3 "	12.6	14.0	15.4	90	12.6	14.0	15.4	90
4 "	14.4	16.0	17.6	100	14.4	16.0	17.6	100
5 "	16.6	18.0	19.8	106.5	16.6	18.2	19.8	106.5
6 "	18.2	20.0	22.0	113	18.2	20.2	22.0	112
7 "	19.8	22.0	24.2	118	19.8	22.0	24.2	117
8 "	22.1	24.5	26.9	123	21.8	24.2	26.7	123
9 "	24.3	27.0	29.7	127.5	24.1	26.8	29.5	127.5
10 "	27.0	30.0	33.0	132	27.4	30.4	33.4	133.5
11 "	29.8	33.1	36.4	139	31.2	34.7	38.2	141
12 "	33.0	36.6	40.2	142	35.5	40.5	44.5	150
13 "	34.0	38.0	41.8	147	41.6	46.2	50.8	154

Una variación del 6% en la talla puede considerarse dentro de los límites normales.

ENCUESTA ESCOLAR

NOMBRE DE LA ESCUELA..... GRUPO.....

I.- IDENTIFICACION.

NOMBRE..... SEXO.....

EDAD..... PESO..... TALLA.....

II.- ANTECEDENTES FAMILIARES

III.- ANTECEDENTES PERSONALES.

SARAMPION..... VARICELA..... RUBEOLA..... TOSFERINA.....

BRONQUITIS..... FARINGITIS..... ALERGIAS..... DIARREA.....

PARASITOSIS..... OTRAS.....

IV.- PADECIMIENTO ACTUAL.

.....

1.- ASPECTO GENERAL.

MUY BUENO..... BUENO..... REGULAR..... MALO..... MUY MALO.....

V.- EXAMEN DENTAL.

CLAVE

. = CARIES DE 1Q

.. = CARIES DE 2Q

... = CARIES DE 3Q

X = Pzas. ausentes

16 E D C B A	A B C D E 26
46 E D C B A	A B C D E 36

VI.- DIETA

- 1.- No. DE ALIMENTOS DIARIOS
- 2.- TIPO DE DESAYUNO
- 3.- TIPO DE COMIDA
- 4.- TIPO DE CENA
- 5.- CARNE
- 6.- VERDURAS
- 7.- FRUTAS
- 8.- ENTRE COMIDAS
-

VII.- SIGNOS Y SINTOMAS.

1.- CABELLO

- FALTA DE BRILLO..... FINURA Y DISTRIBUCION RALA.....
- ARRANCAMIENTO FACIL..... DESPIGMENTACION.....

2.- CARA.

- DERMATITIS SEBORREICA..... DESPIGMENTACION DI-
- FUSA.....

3.- OJOS

- XEROSIS CORNEAL..... XEROSIS CONJUNTIVAL.....
- QUERATOMALACIA..... PALIDEZ CONJUNTIVAL.....
- MANCHAS DE BITOT..... PALPEBRITIS ANGULAR.....
- VASCULARIZACION CORNEAL.....

4.- LABIOS.

- ESTOMATITIS ANGULAR..... CICATRICES ANGULARES.....
- QUEILOISIS.....

5.- LENGUA

GLOSITIS..... COLOR PURPURA..... COLOR ESCARLATA.....
LENGUA LISA..... HIPERTROFIA PAPILAR.....
FISURAS LINGUALES..... DOLOR LINGUAL.....

6.- DIENTES.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE..... FLUOROSIS..... CARIES.....

7.- ENCIAS.

EDEMATOSAS..... SANGRADO A LA PRESION.....
ESCORBUTICAS.....

8.- PIEL

XEROSIS DE LA PIEL..... HIPERQUERATOSIS FOLICULAR.....
DERMATOSIS PELAGROSA..... PETEQUIAS..... EQUIMOSIS.....
HEMATOMAS INTRAMUSCULARES.....

9.- SISTEMA MUSCULAR, CARDIOVASCULAR Y ESQUELETICO.

DEBILIDAD MOTORA..... ATROFIA MUSCULAR.....
AGRANDAMIENTO DEL CORAZON..... CRANECTABES.....
ENGROSAMIENTO EPIFISARIO..... NODULOS COSTALES (ROSARIO
RAQUITICO)..... DEFORMACIONES ESQUELETICAS.....
PIERNAS ARQUEADAS.....

10.- OTROS SIGNOS Y SINTOMAS.....

.....

GLOSARIO DE TERMINOS

ANTAGONISTA. Antagonista es una substancia que contrarresta la acción de otra substancia. La substancia antagonista evita la acción normal porque su estructura molecular es muy similar a la de la otra substancia que casi se ajusta a la posición de su contrincante en un proceso metabólico. Se interpone y obstaculiza la reacción.

CAROTENO O PROVITAMINA A. El caroteno que se encuentra en ciertos pigmentos de las plantas, es el precursor natural de la vitamina A, antes que el cuerpo animal lo convierta en ésta.

COLAGENO. (del griego kolla, goma; y gennan, producir). El colágeno es la proteína en el tejido de conexión y en los huesos, que ayuda a proporcionar apoyo, estructura y coherencia al cuerpo. El colágeno tiene una calidad gelatinosa.

EQUIVALENTE DE NIACINA. Un equivalente de niacina es una unidad de medida que se utiliza para la cantidad de triptófano (60 miligramos) que produce un miligramo de niacina en el cuerpo. Ya que el triptófano es un precursor de la niacina y, por lo tanto, una fuente adicional de ésta, generalmente los requerimientos dietéticos de niacina se indican en términos de niacina total y de equivalentes de niacina.

FACTOR CITROVERUM. El factor citoverum es el ácido fólico el cual es un derivado del ácido fólico; y ha sido usado en el tratamiento de la anemia megaloblástica. La vitamina C influye en esa conversión de ácido fólico en ácido fólico en el hígado.

FERRITINA. La ferritina es un complejo de proteína-hierro-fósforo, en la cual se almacena hierro, particularmente en la célula reticuloendotelial del hígado, del bazo y de la médula de los huesos. La vitamina C ayuda a proporcionar hierro, incluyendo en su remoción del complejo llamado ferritina.

FLAVOPROTEINAS. Las flavoproteínas son las enzimas en las que uno de sus componentes importantes es la riboflavina.

HEMERALOPIA. (del gr. heméra, DÍA, y ops, opós, VISTA). Ceguera nocturna. Visión deficiente por la noche o con luz escasa. Se observa en ciertas formas de atrofia del nervio óptico, y también en casos de deficiente regeneración de la córnea visual, como ocurre en la avitaminosis A.

LACTOFLAVINA. La lactoflavina es la forma de riboflavina que está presente en la leche.

NYCTALOPIA. (del gr. nyctalopia; de nyx, nyktós, NOCHE, a lado, CIEGO, y óps, OJO.). Visión mejor con luz escasa que con luz brillante. Significa precisamente lo contrario de lo que indica su etimología.

QUERATINIZACION. (del gr. keras, kerat, CUERNO). La queratinización es un proceso que ocurre en los estados de deficien

cia de vitamina A, en los cuales las células epiteliales se escaman o se tornan reseca y achatadas, endureciéndose gradualmente y formando escamas duras y callosas. Este proceso puede desarrollarse en la córnea, en el tracto respiratorio, el tracto intestinal, el tracto genitourinario y en la piel.

RODOPSINA. (del gr. rhódon, ROSA, y ópsis, VISION). Pigmento fotosensible de color rosado que permite la visión crepuscular y se encuentra en la retina, localizado en el segmento externo de los bastoncillos.

SUBSTANCIA PRECURSORA (del latín precursor, el que va adelante). Una sustancia precursora es aquella sustancia antes de ser convertida en ésta. Por ejemplo, el caroteno es una sustancia natural de los pigmentos de las plantas que el cuerpo convierte en vitamina A. Así pues, el caroteno es el precursor de la vitamina A.

UNIDADES INTERNACIONALES. Las unidades internacionales son la medida que comúnmente se utiliza para las vitaminas A y D. La cantidad de vitamina que comprende una unidad se determina por su actividad biológica en las ratas, esto es, la cantidad de vitamina que se requiere para curar o prevenir una enfermedad asociada con la deficiencia de esa vitamina específica.

CONCLUSIONES GENERALES

Se puede considerar que los datos obtenidos en el presente trabajo, ofrecen solo una visión parcial del gran problema que significa la desnutrición.

En conclusión al trabajo expuesto, las deficiencias vitamínicas, pueden provocar diferentes alteraciones orgánicas; desde un simple malestar bucal, hasta cuadros clínicos bastante graves. El cirujano dentista, por lo tanto, deberá encontrarse preparado para buscar signos y síntomas de cualquier tipo de alteración provocada por deficiencia vitamínica.

Las perturbaciones de carácter vitamínico pueden aparecer a cualquier edad, ya que su origen es principalmente de tipo alimentario. Pero la población en donde se observan con mayor frecuencia alteraciones vitamínicas, es sin duda; la infantil y la senil. Los primeros por su rápido desarrollo y pobre alimentación, y los segundos; por diversos trastornos orgánicos; sin descartar otros factores en ambos casos.

Ahora bien, el tipo de alimentación de la población mexicana, puede considerarse un tanto monótona y

desbalanceada; trayendo como consecuencia la subnutrición. _
Esto, algunos veces debido a la negligencia o capricho de _
las personas, principalmente de aquellas con una posición _
económicamente buena. Pero la mayoría de los casos de subnu-
trición, es debido a la falta de recursos económicos e info-
rmación.

Es de gran importancia, que en México ___
exista una enorme campaña o programa nacional, en favor de _
la orientación alimentaria, con; médicos, maestros, trabaja-
doras sociales, etc.; en donde se recomienda el consumo de a
limentos básicos, de buen contenido nutricional (vitaminas_
proteínas, etc.) y de fácil adquisición.

Es necesario, la orientación masiva de de
terminados grupos, en cuanto a su tipo de alimentación y mé-
todos de preparación de los productos para el consumo de los
mismos; y así evitar posibles deficiencias vitamínicas. Como
también es de gran importancia, orientar a la futura madre _
de lo útil de la leche materna para el bebé. Así como los a-
limentos que éste debe ingerir en las diferentes etapas de _
su vida infantil, ya que de esta nutrición depende mucho el_
desarrollo somático y psíquico del niño.

BIBLIOGRAFIA

- | TITULO | AUTOR |
|---|--|
| 1.- BIOQUIMICA FUNDAMENTAL
Tercera edición
Editorial limuse
México 1977 | CONN Y STUMPF |
| 2.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
Primera edición
Salvat Editores S.A
Mallorca 34 Barcelona 1972 | EDWARD V. ZEGARELLI
AUSTIN H. KUTSCHER
GEORGE A. HYMAN |
| 3.- ENCICLOPEDIA SALVAT, DICCIONARIO ...
Salvat Editores S.A
España 1971 | SALVAT EDITORES S.A |
| 4.- ENFERMEDADES DE LOS OJOS
Decimocuarta edición
Editorial Interamericana 1965 | STEWART DUKE-ENDER |
| 5.- ENFERMEDADES DE LA PIEL
Tercera edición
Nva. Editorial Interamericana 1976 | GORDON C. SAVER |

- 13.- LOS ALIMENTOS : Un reto FRANCISCO RAMOS
Primera edición SALVADOR LIVAS R
Junio 1974
- 14.- MANUAL DE QUIMICA FISIOLÓGICA HAROLD A. HARPER
Quinta edición
Editorial El Manual Moderno S.A.
México 1976
- 15.- MANUAL DE LAS VITAMINAS Y_ ARLINGTON-FUNK-
LOS MINERALES LABORATORIES
NEW-YORK U.S.A
- 16.- MEDICINA BUCAL: _ LESTER W. BURKET
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
Sexta edición
Nva. Editorial Interamericana
1973
- 17.- MEDICINA PAR PROFESIONES_ DOUGLAS W. PIPER
PARAMEDICAS
Primera edición
Libros de Mc. Graw-Hill Méx. S.A
- 18.- NUTRICION MICHAEL C. ALFANO
Clínicas Odontológicas de_ DOMINICK P. DE _
Norteamérica PAOLA
Julio 1976
- 19.- NUTRICION MOISES BEHAR
Primera edición SUSANA J. ICAZA
Nva. Editorial Interamericana 1972

- 20.- NUTRICION Y DIETA COOPER
 Decimoquinta edición MITCHELL
 Nva. Editorial Interamericana RINBERGEN
 1970 ANDERSON
 DIBBLE
- 21.- NUTRICION Y DIETETICA EN CLINICA KRAUSE - HUNCHER
 Quinta edición
 Nva. Editorial Interamericana
 1975
- 22.- NUTRICION Y DIETOTERAPIA S. RODWELL WILLIAMS
 Editorial Pax-Méx.
 México 1973
- 23.- NUTRICION INFANTIL SAMUEL J. FOMON
 Segunda edición
 Nva. Editorial Interamericana
 1976
- 24.- NUTRICION PARA UN DESARROLLO_ DEPARTAMENTO DE_
 SALUDABLE EDUCACION Y BIEN-
 1970 ESTAR DE U.S.A
- 25.- PATOLOGIA HOWARD C. HOPPS
 Segunda edición.
 Editorial Interamericana
 1966
- 26.- PATOLOGIA BUCAL S. N. BHASKAR
 Segunda edición
 Libreria El Ateneo editorial 1974

- 27.- PATOLOGIA ORAL THOMA
 Sexta edición.
 Salvat Editores S.A
 Barcelona 1973
- 28.- TABLA DE TALLA Y PESO DEL ACADEMIA MEXICANA
 NIÑO MEXICANO DE PEDIATRIA.
- 29.- TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA ARTHUR C. GUYTON
 Cuarta edición
 Nva. Editorial Interamericana S.A
 1971
- 30.- TRATADO DE PATOLOGIA BRUNSON GALL
 Primera edición
 Nva. Editorial Interamericana S.A
 1975
- 31.- TRATADO DE PATOLOGIA HUMANA JOEL G. BRUNSON
 Primera edición EDWARD A. GALL
 Nva. Editorial Interamericana S.A
 1975
- 32.- VALOR NUTRITIVO DE LOS ALIMENTOS MERCEDES HERNANDEZ
 MEXICANOS ADOLFO CHAVEZ
 Publicación de la división de HECTOR BOURGES
 nutrición.
 Séptima edición México 1977

*** Fotografías tomadas del libro

" Evaluación del estado de nutrición de la comunidad"

Por: DERRIK B. JELLIFFE.