

101.224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA
ODONTOLOGIA**

**IMPORTANCIA DE LA NUTRICION EN LA PREVEN-
CION DE LAS ENFERMEDADES BUCALES**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
LUZ MARIA MEJIA MOCTEZUMA

1 9 8 0



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E:

Págs.

- P R O L O G O.**- TABLAS DE LOS REQUERIMIENTOS NORMALES DE ALIMENTACION
DE ACUERDO A LA EDAD, SEXO Y ESTADO FISIOLÓGICO.**

| | |
|---|----------|
| -CAPITULO I.- CONCEPTO DE NUTRICION. | 1 |
| Definición de Nutrición. | 1 |
| Requerimientos Alimenticios Normales. | 1 |
| Factores que Determinan el Estado de Nutrición. | 3 |
| -CAPITULO II.- PRINCIPALES SUSTANCIAS NUTRITIVAS. | 6 |
| Clasificación de los Nutrientes. | 6 |
| Carbohidratos. | 6 |
| Lípidos. | 8 |
| Proteínas. | 9 |
| Aminoácidos Esenciales. | 9 |
| Vitaminas. | |
| Vitaminas Hidrosolubles. | 11 |
| Ácido L-Ascórbico o Vitamina C. | 11 |
| Complejo B. | 12 |
| Tiamina o Vitamina B1. | 12 |
| Riboflavina o Vitamina B2. | 13 |
| Ácido Nicotínico o Niacina. | 14 |
| Vitamina B6. | 14 |
| Ácido Pantoténico. | 15 |
| Biotina. | 15 |
| Ácido Fólico. | 16 |
| Cianocobalamina o Vitamina B12. | 17 |
| Otras Vitaminas del Complejo B. | 18 |
| Inositol. | 18 |
| Colina. | 18 |
| Ácido Lipoico. | 18 |
| Carnitina. | 19 |

##

| | |
|--|----|
| Vitaminas Liposolubles. | 19 |
| Vitamina A. | 19 |
| Vitamina D o Calcifenól. | 21 |
| Vitamina E o Alfa-Tocoferol. | 23 |
| Vitamina K o Menadiona. | 23 |
| Minerales. | 25 |
| Potasio. | 25 |
| Sodio. | 25 |
| Cloro. | 25 |
| Calcio. | 25 |
| Magnesio. | 25 |
| Fósforo. | 26 |
| Azufre. | 26 |
| Hierro. | 26 |
| Yodo. | 26 |
| Cobre. | 27 |
| Zinc. | 27 |
| Agua como Nutriente. | 28 |
| -CAPITULO III.- UTILIZACION DE LAS SUSTANCIAS NUTRITIVAS. | 29 |
| Digestión. | 29 |
| Absorción. | 37 |
| Metabolismo. | 40 |
| -CAPITULO IV.- CONCEPTO DE DESNUTRICION Y | |
| FACTORES QUE LA PRODUCEN. | 44 |
| Análisis de la Desnutrición en México. | 44 |
| Factores condicionantes que interfieren con el Consumo del Alimento. | 47 |
| -CAPITULO V.- DESNUTRICION EN LA INFANCIA. | 51 |
| Factores Socioculturales en la Desnutrición Infantil. | 51 |
| Desnutrición de los Niños en Edad Preescolar. | 53 |
| Del nacimiento a los 6 meses. | 53 |
| 6 a 12 Meses. | 54 |
| 1 a 3 Años. | 54 |
| Más de 3 Años. | 55 |

| | Págs. |
|---|-----------|
| Desnutrición Protéico-Calórica en la Primera Infancia. | 55 |
| Kwashiorkor. | 56 |
| Etiología. | 56 |
| Diagnóstico. | 57 |
| Tratamiento. | 59 |
| Marasmo Nutricional. | 60 |
| Etiología. | 60 |
| Diagnóstico. | 61 |
| Tratamiento. | 62 |
| Desnutrición de los Niños en Edad Escolar. | 63 |
| -CAPITULO VI.- DESNUTRICION Y ENFERMEDADES BUCALES. | 65 |
| Deficiencia de Vitamina A. | 65 |
| Etiología. | 65 |
| Manifestaciones Clínicas. | 66 |
| Lesiones Bucales. | 67 |
| Prevención y Tratamiento. | 68 |
| Deficiencia de Vitamina B1 o Tiamina. | 69 |
| Etiología. | 69 |
| Manifestaciones Clínicas. | 69 |
| Lesiones Bucales. | 70 |
| Prevención y Tratamiento. | 70 |
| Deficiencia de Riboflavina o Vitamina B2. | 70 |
| Etiología. | 70 |
| Manifestaciones Clínicas. | 71 |
| Prevención y Tratamiento. | 72 |
| Deficiencia de Acido Nicotínico o Niacina. | 72 |
| Etiología. | 72 |
| Manifestaciones Clínicas. | 73 |
| Lesiones Bucales. | 73 |
| Prevención y Tratamiento. | 74 |
| Deficiencia de Vitamina B6 o Piridoxina. | 74 |
| Etiología. | 74 |
| Manifestaciones Clínicas. | 75 |
| Lesiones Bucales. | 75 |
| Tratamiento. | 75 |

| | Págs. |
|--|-------|
| Deficiencia de Vitamina C. | 75 |
| Etiología. | 75 |
| Manifestaciones Clínicas. | 76 |
| Lesiones Bucales. | 77 |
| Prevención y Tratamiento. | 78 |
| Deficiencia de Vitamina D. | 78 |
| Estructura y Composición del Hueso. | 78 |
| Raquitismo. | 80 |
| Etiología. | 80 |
| Manifestaciones Clínicas. | 80 |
| Manifestaciones Radiográficas. | 81 |
| Lesiones Bucales. | 81 |
| Prevención y Tratamiento. | 81 |
| Anemias Debidas a Deficiencias de Nutrimientos. | 82 |
| Definición de Anemia. | 82 |
| Formación de la Sangre. | 82 |
| Hemoglobina. | 84 |
| Factor Antianémico. | 84 |
| Anemia por Deficiencia de Hierro. | 86 |
| Etiología. | 86 |
| Signos y Síntomas. | 87 |
| Lesiones Orales. | 87 |
| Prevención y Tratamiento. | 88 |
| Anemia Perniciosa o Anemia de Addison. | 88 |
| Etiología. | 88 |
| Manifestaciones Clínicas. | 89 |
| Lesiones Bucales. | 89 |
| Tratamiento. | 90 |
| Anemia por Deficiencia de Acido Fólico. | 90 |
| Etiología. | 90 |
| Manifestaciones Clínicas. | 90 |
| Lesiones Bucales. | 90 |
| Prevención y Tratamiento. | 91 |
| Deficiencia de Vitamina K. | 91 |
| Etiología. | 91 |

| | Págs. |
|--------------------------------|-------|
| Manifestaciones Clínicas. | 92 |
| Lesiones Bucales. | 92 |
| Tratamiento. | 92 |
| Kwashiorkor. | 92 |
| Etiología. | 56 |
| Manifestaciones. | 57 |
| Lesiones Bucales. | 92 |
| Prevención y Tratamiento. | 62 |
| Caries. | 93 |
| Etiología. | 93 |
| Manifestaciones Clínicas. | 94 |
| Prevención y Tratamiento. | 94 |
| -CONCLUSIONES. | 96 |
| -BIBLIOGRAFIA. | 100 |

DIRECTOR DE LA TESIS:

DR. ENRIQUE PEREZ RAMOS.

P R O L O G O.

El objetivo de esta tesis es el de proporcionar a la nutrición el papel tan importante que representa en la salud y enfermedad bucal. Que el dentista se de cuenta que necesita llegar al sector popular una educación que se aplique a su dieta, y que es él por tener un contacto más estrecho con las personas, y que por lo tanto conoce mejor las enfermedades bucales que más los aquejan, sobre el que recae la responsabilidad de brindarles una orientación nutricional apropiada.

No intento hacer en este estudio una compenetración absoluta sobre el tema tan extenso que es la nutrición, debido a el enfoque general que he querido darle para una mejor comprensión del mismo. Así pues, espero que el lector encuentre la motivación necesaria y la lectura agradable en esta tesis.

En gran parte del mundo, la pobreza y la ignorancia, causas principales de desnutrición, constituyen un serio problema para el médico, y demás personas dedicadas a la salud, en cuyo caso se encuentra el Odontólogo, que al intentar aplicar sus conocimientos, frecuentemente se frustra debido a su ignorancia burda de las técnicas para enfrentarse a las tradiciones, prejuicios, actitudes, supersticiones y convicciones humanas que rodean a la producción, el uso y el consumo del alimento.

La desnutrición afecta la vida, el desarrollo y la salud de más personas en el mundo que cualquier otra enfermedad.

La nutrición adecuada es esencial para el desarrollo y funcionamiento normal de todos los órganos, para la reproducción, crecimiento y conservación de la vida, para la actividad y el trabajo óptimos para resistir las infecciones y para conservar la capacidad de reparar lesiones corporales.

Las áreas de la cabeza y el cuello, y de modo especial la cavidad bucal, muestran más fácilmente los síntomas externos de carencia de nutrición.

El dentista al asistir al paciente en la práctica de su dieta, puede también influir en el plan alimentario de su familia y, en consecuencia, mejorar la selección alimentaria familiar global.

Aunque es difícil, tiene especial importancia descubrir los síntomas de carencia nutritiva leve. Sólo repetido contacto con el paciente establecerá si el nerviosismo, la fatiga y síntomas vagos concomitantes son crónicos y características y por ende posiblemente relacionado con el estado de nutrición.

El desarrollo de nuevos alimentos y de programas de enrique-

cimiento de alimentos, basado en la creciente comprensión de la nutrición ayudará a conseguir que los grupos de la población gocen de nutrición óptima, pero no reemplazará la necesidad de una guía en nutrición y de la educación de individuos, familias y comunidades.

Se consumen alimentos tres o cuatro veces al día, por lo que no hay práctica o costumbre que influya tanto en la salud de un individuo como las decisiones respecto a su nutrición corporal. El organismo está integrado por muchos materiales, que deben ser aportados por diversos alimentos para asegurar la salud. El cuerpo es, en términos generales, el producto de su nutrición.

Las necesidades alimenticias dependen del sexo, edad, actividad y estado físico del individuo.

Los alimentos y su relación con la salud humana incluye: el metabolismo de los alimentos, su valor nutritivo, las raciones cualitativas y cuantitativas de alimentos en varias edades y etapas del desarrollo, según los cambios fisiológicos y actividad y la elección e ingestión de alimentos con base en medios económicos, social y cultural y motivos psicológicos.

La odontología preventiva debe practicarse, de este modo evitaremos las enfermedades, si se evita la desnutrición se evita la en-

fermedad.

Al estar conscientes de la importancia que tiene la nutrición en todo ser humano, es nuestro deber como benefactores de la salud pública, el contribuir en nuestra práctica diaria a atenuar, y de ser posible a evitar la desnutrición.

**RECOMENDACIONES PARA EL CONSUMO DE NUTRIMENTOS
(PARA INDIVIDUOS NORMALES CON LA DIETA EN LAS CONDICIONES DE MEXICO).**

ANEXO I

| EDADES | (MESES Y AÑOS CUMPLIDOS). | P. TEDIACO (Kg) a | ENERGIA (Kcal) | PROTEINAS (g) | CALCIO (mg) | HIERRO (mg) | TIAMINA (mg) | RIBOFLAVINA (mg) | NIACINA (mg Eq) d | AC. ASCORB. (mg Eq) | RETINAL. (mcg Eq) e |
|-------------------------------|---------------------------|-------------------|----------------|---------------|-------------|-------------|--------------|------------------|-------------------|---------------------|---------------------|
| NIÑOS AMBOS SEXOS | | | | | | | | | | | |
| 0-3 meses | 150ml/kg (H2O) | | 120/kg | 2.3/kg | 600 | 10 | 0.06/kg | 0.07/kg | 1.1/kg | 40 | 500 |
| 4-11 meses | 120ml/kg (H2O) | | 110/kg | 2.6/kg | 600 | 16 a | 0.06/kg | 0.06/kg | 1.0/kg | 40 | 500 |
| 2-23 meses | | 10.6 | 1000 | 27 | 600 | 15 a | 0.6 | 0.8 | 11.0 | 40 | 500 |
| 2-3 años | | 13.9 | 1250 | 32 | 500 | 15 | 0.6 | 0.8 | 11.0 | 40 | 500 |
| 4-6 años | | 18.2 | 1500 | 40 | 500 | 10 | 0.6 | 0.9 | 13.5 | 40 | 500 |
| 7-10 años | | 24.2 | 2000 | 52 | 500 | 10 | 1.1 | 1.3 | 16.9 | 40 | 500 |
| ADOLESCENTES MASCULINO | | | | | | | | | | | |
| 10-13 años | | 33.3 | 2500 | 50 | 700 | 18 | 1.3 | 1.6 | 23.0 | 50 | 1000 |
| 14-18 años | | 37.0 | 3000 | 75 | 700 | 18 | 1.5 | 1.8 | 27.0 | 50 | 1000 |
| ADOLESCENTE FEMENINO | | | | | | | | | | | |
| 1-18 años | | 53.3 | 2300 | 67 | 700 | 18 | 1.2 | 1.4 | 20.7 | 50 | 1000 |
| HOMBRES | | | | | | | | | | | |
| 18-34 años | | 65.0 | 2750 | 83 | 500 | 10 | 1.4 | 1.7 | 24.8 | 50 | 1000 |
| 35-54 años | | 65.0 | 2500 | 83 | 500 | 10 | 1.3 | 1.5 | 22.5 | 50 | 1000 |
| 55 y más años | | 65.0 | 2250 | 83 | 500 b | 10 | 1.1 | 1.4 | 20.3 | 50 | 1000 |
| MUJERES | | | | | | | | | | | |
| 18-34 años | | 65.0 | 2000 | 71 | 500 | 12 | 1.0 | 1.2 | 18.0 | 50 | 1000 |
| 35-54 años | | 65.0 | 1850 | 71 | 500 | 18 | 1.0 | 1.2 | 16.6 | 50 | 1000 |
| 55 y mas años | | 65.0 | 1700 | 71 | 500 b | 10 | 1.0 | 1.2 | 16.0 | 50 | 1000 |
| EMBARAZADA | | --- | + 200 | + 10 | 1000 | 25 c | + 0.2 | + 0.3 | + 3.0 | 80 | 1500 |
| LACTANTES | | --- | + 1000 | + 30 | 1000 | 25 c | + 0.5 | + 0.7 | + 7.0 | 80 | 1500 |

a) PESOS PARA LA EDAD CENTRAL DEL PERIODO.

b) SE SUGIERE DAR CANTIDADES MAYORES PARA DISMINUIR EL BALANZE NEGATIVO DE CALCIO HABITUAL EN ESTA EDAD.

c) ESTAS CANTIDADES DIFÍCILMENTE SE CUBREN CON UNA DIETA NORMAL POR LO QUE SE SUGIERE LA SUPLEMENTACION.

d) UN MILIGRAMO EQUIVALENTE DE NIACINA ES IGUAL A UN MILIGRAMO DE NIACINA O A 60 MILIGRAMOS DE TRIPTOFANO.

e) UN MICROGRAMO EQUIVALENTE DE RETINOL ES IGUAL A UN MCG DE RETINOL, A 9 MCG DE CAROTENO O A 3 U.I. DE ACTIVIDAD DE RETINOL.

CANTIDADES DE TIAMINA QUE SE DEBEN INGERIR EN RELACION CON LAS CALORIAS RECOMENDADAS POR EL CONSEJO DE INVESTIGACION NACIONAL.

ANEXO 2

| | EDAD-AÑOS | CALORIAS | TIAMINA (M.G.) |
|-----------------------|-------------|----------|----------------|
| ADULTOS HOMBRES | 18 a 35 | 2 800 | 1.4 |
| | 35 a 55 | 2 600 | 1.4 |
| | 55 a 75 + | 2 400 | 1.2 |
| MUJERES | 18 a 35 | 2 000 | 1.0 |
| | 35 a 55 | 1 650 | 1.0 |
| | 55 a 75 + | 1 700 | 1.0 |
| EMBARAZO LACTANCIA | | + 200 | (+0.2) |
| | | + 1 000 | (+0.5) |
| BEBES | 0 a 2 meses | 480 | 0.2 |
| | 2 a 6 meses | 770 | 0.4 |
| | 6 a 1 año | 900 | 0.5 |
| NIÑOS | 1 a 2 | 1 100 | 0.6 |
| | 2 a 3 | 1 250 | 0.6 |
| | 3 a 4 | 1 400 | 0.7 |
| | 4 a 6 | 1 600 | 0.8 |
| | 6 a 9 | 2 000 | 1.0 |
| | 8 a 10 | 2 200 | 1.1 |
| MUCHACHOS | 10 a 12 | 2 500 | 1.3 |
| | 12 a 14 | 2 700 | 1.4 |
| MUCHACHAS | 10 a 12 | 2 250 | 1.1 |
| | 12 a 14 | 2 300 | 1.2 |
| | 14 a 16 | 2 400 | 1.2 |
| | 16 a 18 | 2 300 | 1.2 |

CANTIDADES DE RIBOFLAVINA EN RELACION CON LAS PROTEINAS RECOMENDADAS POR EL CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACION DE LOS ESTADOS UNIDOS.

ANEXO 3

| | EDAD-AÑOS | PROTEINAS (GMS) | RIBOFLAVINA (MGS) |
|-----------------------|-------------|-----------------|-------------------|
| HOMBRES | 18 a 22 | 60 | 1.6 |
| | 22 a 75 + | 65 | 1.7 |
| MUJERES | 18 a 75 + | 55 | 1.5 |
| | | 65 | 1.8 |
| EMBARAZO LACTANCIA | | 75 | 2.0 |
| | | 10 | 0.4 |
| BEBES | 2 a 6 meses | 14 | 0.5 |
| | 6 a 1 año | 16 | 0.6 |
| | 1 a 2 | 25 | 0.6 |
| NIÑOS | 2 a 4 | 25 | 0.7 |
| | 4 a 6 | 30 | 0.8 |
| | 6 a 8 | 30 | 0.9 |
| | 8 a 10 | 35 | 1.1 |
| | 10 a 12 | 40 | 1.2 |
| | 12 a 14 | 45 | 1.3 |
| MUCHACHOS | 14 a 16 | 50 | 1.4 |
| | 16 a 18 | 50 | 1.5 |
| MUCHACHAS | 10 a 12 | 30 | 1.3 |
| | 12 a 14 | 30 | 1.4 |
| | 14 a 16 | 30 | 1.4 |
| | 16 a 18 | 55 | 1.5 |

EQUIVALENTES DE NIACINA EN RELACION CON LAS CALORIAS Y PROTEINAS RECOMENDADAS POR EL CONSEJO DE INVESTIGACION NACIONAL DE LOS ESTADOS UNIDOS.

ANEXO 4

| | EDAD-AÑOS | | PROTEINAS (GMS) | NIACINA (EQUIVALENTES MGS) |
|--------------------|-------------|-------|-----------------|----------------------------|
| HOMBRES | 18 a 22 | 2 800 | 60 | 18 |
| | 22 a 35 | 2 800 | 65 | 18 |
| | 35 a 55 | 2 600 | 65 | 17 |
| | 55 a 75 + | 2 400 | 65 | 14 |
| MUJERES | 18 a 35 | 2 000 | 55 | 13 |
| | 35 a 65 | 1 850 | 55 | 13 |
| | 55 a 75 | 1 700 | 55 | 13 |
| | | 2 200 | 65 | 15 |
| EMBARAZO LACTANCIA | | 3 000 | 75 | 20 |
| | | 460 | 10 | 5 |
| BEBES | 2 a 6 meses | 770 | 14 | 7 |
| | 6 a 1 año | 900 | 15 | 8 |
| NIÑOS | 1 a 2 | 1 100 | 25 | 8 |
| | 2 a 3 | 1 250 | 25 | 8 |
| | 3 a 4 | 1 400 | 30 | 9 |
| | 4 a 6 | 1 600 | 30 | 11 |
| | 6 a 8 | 2 000 | 35 | 13 |
| | 8 a 10 | 2 200 | 40 | 15 |
| | 10 a 12 | 2 500 | 45 | 17 |
| | 12 a 14 | 2 700 | 50 | 18 |
| MUCHACHOS | 14 a 18 | 3 000 | 60 | 20 |
| | 10 a 12 | 2 250 | 50 | 15 |
| MUCHACHAS | 12 a 14 | 2 300 | 50 | 15 |
| | 14 a 16 | 2 400 | 55 | 16 |
| | 16 a 18 | 2 300 | 55 | 16 |

REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E O TOCOFEROL

ANEXO 5

| EDAD | SEXO | VIT. E U. I. | |
|---------------|-----------|--------------|---|
| 0 A 11 MESES | AMBOS | 5 | NOTA: LA DOSIS RECOMEN - DADA DE ESTA VITA - MINA EN UNIDADES INTERNACIONALES (U. I.) ES DE 1.25 VECES EL PESO DEL CUERPO EN KILOGRAMOS |
| 1 A 6 AÑOS | AMBOS | 10 | |
| 7 A 10 AÑOS | AMBOS | 15 | |
| 11 A 14 AÑOS | AMBOS | 20 | |
| 15 A 18 AÑOS | AMBOS | 25 | |
| 19 Y MAS AÑOS | FEMENINO | 25 | |
| | MASCULINO | 30 | |
| EMBARAZO | | 30 | |
| LACTANCIA | | 30 | |

CAPITULO I

CONCEPTO DE NUTRICION

El término nutrición puede entenderse como un proceso por medio del cual el ser vivo incorpora alimentos a su organismo. Este proceso puede dividirse en varias etapas: lo que ocurre antes de llegar el alimento al medio interno o alimentación, lo que ocurre en el medio interno o metabolismo y lo que ocurre al salir de sustancias alimenticias o desechos, al medio externo o excreción.

A la nutrición la podemos definir como la ciencia que se ocupa de los alimentos, los nutrimentos y las otras sustancias que aquellos -- contienen; su acción, interacción y balance en relación con la salud y la enfermedad, así como de los procesos por medio de los cuales el organismo ingiere, absorbe, transporta, utiliza y excreta las sustancias alimenticias. Además, la ciencia de la nutrición debe ocuparse en algunos aspectos sociales, económicos, culturales y psicológicos relacionados -- con los alimentos y la alimentación.

REQUERIMIENTOS ALIMENTICIOS NORMALES.

Una dieta normal es la que proporciona los alimentos para el -- crecimiento óptimo, el mantenimiento del metabolismo y la reproducción; las sustancias nutritivas son de tres tipos generales, según la manera -- como se aprovechan:

- 1.- Las que proporcionan energía;
- 2.- Las que contribuyen a formar la estructura de las células y sustancias intercelulares, y

3.- Las que no participan directamente en ninguna de las dos -- funciones anteriores, pero favorecen las reacciones que las regulan.

La medida en que un alimento contribuye al intercambio de energía se conoce como su "valor calórico", mientras que su participación en la estructura del organismo es su "valor nutritivo". Los hidratos de -- carbono y las grasas constituyen el aporte energético más importante, -- mientras que las proteínas forman parte de la arquitectura celular.

Una dieta balanceada requiere cierta cantidad mínima de cada -- uno de los tres alimentos básicos. A pesar de que los hidratos de carbono y las grasas están compuestos por los mismos elementos, y se oxidan -- en el mismo ciclo metabólico común, algunos tejidos sólo pueden aprove-- char la energía de los carbohidratos; cuando los hidratos de carbono faltan en la dieta, el organismo hecha mano de sus reservas de glucógeno en el hhgado y en el músculo y cuando éstas se agotan utiliza a las proteínas para sintetizar glucosa (gluconeogénesis); otra razón por la que se requieren cantidades mínimas de los tres alimentos básicos es que existen ciertos compuestos necesarios para el metabolismo que se sintetizan -- y que deben ser administrados con la dieta. Estos alimentos "esenciales" se definen como las sustancias que no se forman en el cuerpo, o cuya velocidad de formación no alcanza a llenar las necesidades del organismo y son de tres tipos: aminoácidos, ácidos grasos y vitaminas, una dieta variada tiene mayores probabilidades de contener las cantidades suficientes de cada uno de esos alimentos esenciales.

La dieta normal será aquella que provea al organismo con la can

tividad necesaria de energía, de materia para la formación de los compuestos estructurales y de los agentes necesarios para que se lleven a cabo las reacciones químicas de los dos procesos anteriores. Por lo tanto, no existen cifras absolutas para los distintos alimentos, sino que varían según las necesidades del organismo; un aporte de energía suficiente para un sujeto adulto normal puede ser insuficiente para un niño en crecimiento o para una embarazada y también existen variaciones de acuerdo con la temperatura, la talla, el sexo y la ocupación. Cuando la energía proporcionada por la dieta es menor a la requerida por el organismo éste echa mano de sus propios recursos y quema sus reservas en cierto orden, primero los carbohidratos, después las grasas y al final las proteínas; por otro lado, si el aporte energético de los alimentos es mayor que el gasto normal, la energía se almacena especialmente en forma de grasa. Finalmente, debe tenerse en cuenta que no todos los alimentos que se ingieren se aprovechan, sino que una parte se elimina por el aparato digestivo, otros contribuyen a mantener la temperatura y el proceso mismo de asimilación requiere un gasto adicional de calorías, la llamada "acción dinámica específica" de los alimentos. Con todas estas limitaciones presentes es posible determinar ciertas cantidades óptimas para cada tipo de alimentos mencionados, en función de la edad, el sexo, el peso, la estatura y el estado fisiológico.

FACTORES QUE DETERMINAN EL ESTADO DE NUTRICION.

El estado de nutrición de una comunidad y de sus diferentes miembros es el resultado de una serie de factores interrelacionados que pueden clasificarse esquemáticamente en aquellos que afectan a la dispo-

nibilidad de alimentos, aquellos que afectan a su consumo y aquellos que afectan a la utilización de los nutrimentos contenidos en los alimentos ingeridos.

La disponibilidad de alimentos a nivel nacional depende principalmente de la producción, a la que debe sumarse la importación y restarse la exportación, las pérdidas y los alimentos que se usan para fines no alimenticios.

La producción de alimentos depende de las características ecológicas del lugar (tipo de suelos, clima, cantidad de agua, topografía, -- etc.) y del grado de tecnificación utilizado (uso de maquinaria agrícola, de irrigación, de fertilizantes y pesticidas, de semillas seleccionadas, etc.). La demanda también es un factor fundamental que influye en la producción. Tanto la tecnificación agrícola como la demanda de alimentos dependen a su vez, de las condiciones socioeconómicas de la población, sobre las cuales también influye la política de exportaciones e importaciones y los otros factores que afectan a la disponibilidad de alimentos.

Los alimentos disponibles en una nación se distribuyen entre -- las distintas regiones de acuerdo con los medios de transporte y las posibilidades de conservación de los alimentos de fácil descomposición. Se distribuyen, asimismo, entre los diferentes grupos socioeconómicos de la población de acuerdo con los hábitos alimentarios de estos grupos y el costo de los alimentos en relación con el poder adquisitivo de las familias.

El consumo de los alimentos disponibles está determinado funda-

mentalmente por los hábitos alimentarios, estos forman parte importante de la cultura de una población, y aunque son susceptibles de cambio, son en general, bastante fijos y no se les puede modificar substancialmente en forma rápida.

La manera de seleccionar los alimentos y comprarlos, la manera de prepararlos y servirlos y la distribución que se hace de los alimentos, tanto a nivel familiar como a nivel comunal, van a determinar el consumo de elementos de cada uno de los miembros de esa población. Interesa, -- por lo tanto, que desde la primera infancia el individuo adquiera hábitos alimentarios que van a favorecer una acertada selección y preparación, distribución y consumo de los alimentos.

La utilización de los elementos nutritivos contenidos en los -- alimentos ingeridos puede ser modificada, bien por características del -- individuo, bien por características del alimento mismo, por ejemplo, su baja digestibilidad, que contengan sustancias que sirvan de obstáculo pa -- ra la utilización de las sustancias nutritivas o que éstas se hallen en -- forma que les haga poco asimilables.

Como puede apreciarse, lo que en última instancia interesa es -- que todas las sustancias nutritivas lleguen oportunamente y en cantida -- des adecuadas a las células del organismo, lo cual es el resultado de -- una serie de factores de naturaleza no sólo médica y biológica, sino tam -- bién social, económica y cultural. Por lo tanto, todos estos factores -- deben ser tomados en cuenta para el estudio de la situación nutricional -- de una población o de un individuo y en la búsqueda de soluciones a los -- problemas de la desnutrición.

CAPITULO II

PRINCIPALES SUSTANCIAS NUTRITIVAS.

Los nutrientes funcionan como fuentes de energía, como partes -- formadoras y reparadoras del protoplasma y como reguladores de los procesos metabólicos.

Los nutrientes se pueden clasificar en los siguientes grupos:

- 1.- Factores de crecimiento.
- 2.- Fuentes de energía.
- 3.- Fuentes de nitrógeno.
- 4.- Fuentes de carbono.
- 5.- Sales minerales o nutrientes inorgánicos.
- 6.- Agua.

La dieta del hombre debe contener además diez aminoácidos diferentes, por lo menos tres ácidos grasos diferentes y al menos una docena de sustancias orgánicas diferentes muy pequeñas que reciben el nombre de vitaminas.

CARBOHIDRATOS.- Los carbohidratos son fuente de energía y de carbono.

El hígado, riñones y las glándulas endócrinas regulan al medio-químico interno del organismo y la concentración de las sustancias contenidas en la sangre.

En el hígado y el músculo esquelético se encuentra la mayor reserva de carbohidratos, almacenados en forma de glucógeno.

El glucógeno del hígado está en estado dinámico, ya que está -- constantemente degradándose y desdoblándose, además la cantidad de glucógeno del hígado depende de:

- 1).- La composición de la dieta y de la cantidad del alimento consumido. Cuando la cantidad de glucógeno en el hígado está saturada, entonces se produce grasa que es transportada por la sangre al tejido adiposo. - -
- 2).- Ejercicio. La musculatura esquelética realiza el ejercicio y para ello necesita de energía y ésta es proporcionada por la transformación de glucógeno en azúcares muy simples por medio del hígado.
- 3).- Control Hormonal. La utilización y almacenamiento de los carbohidratos en el - - cuerpo está regulada por la adrenalina secretada por la médula suprarrenal: la insulina y el glucagón secretados por las células especializadas que se localizan en el páncreas, las hormonas tiroideas y ciertas -- hormonas esteroideas de la corteza suprarrenal.

El glucógeno del hígado se agota rápidamente durante el ayuno, - el del músculo esquelético no.

El glucógeno es utilizado para la respiración muscular, después de que ha sido desdoblado por el ácido fosfórico en moléculas de glucosa 1-fosfato, que a su vez se convierten en glucosa 6-fosfato.

El nivel normal de glucosa en la sangre es de 100 mg por 100 - ml. de sangre. La glucosa se obtiene de los azúcares absorbidos por el tracto digestivo y el glucógeno almacenado en el hígado. El glucógeno - muscular no contribuye al nivel de la glucosa en la sangre.

El aumento de la glucosa en la sangre ocurre después de la digestión, pero vuelve a cifras normales al captar el hígado la glucosa y-

convertirla en glucógeno. El proceso inverso ocurre cuando los niveles sanguíneos de glucosa son bajos y el hígado tiene que efectuar la conversión de glucógeno a glucosa.

La glucosa de la sangre penetra a diversas células del cuerpo - donde es fosforilada hasta glucosa 6-fosfato por el ATP en presencia de hexoquinasa, pudiendo entonces experimentar una serie de cambios metabólicos incluyendo a) su transformación hasta glucógeno en el hígado y en el músculo esquelético, b) su degradación por medio de la respiración anaerobia por el proceso oxidativo de la pentosa, c) pro síntesis hasta grasas por medio de acetyl-CoA, y d) conversión hasta aminoácidos y proteínas por el ciclo de Krebs. Las necesidades de glucosa varían en los diferentes tejidos del cuerpo.

LIPIDOS.- Proporcionan fuente de energía y carbono. Se obtienen en forma de triglicéridos de origen animal o vegetal. Después de ingerir las grasas estas se hidrolizan enzimáticamente en el intestino delgado, por la acción de jugos digestivos hasta llegar a glicerol, ácidos grasos y fragmentos de grasas parcialmente hidrolizados llamados diglicéridos y monoglicéridos.

La sangre absorbe el glicerol.

Los ácidos grasos, los diglicéridos y monoglicéridos atraviesan el epitelio intestinal y en el sistema linfático aparecen como glicéridos resintetizados.

La cantidad, distribución y almacenamiento de los lípidos están determinados por el valor del metabolismo basal, funcionamiento hormonal, tipo de ejercicio, patrón genético del individuo y dieta.

La sangre contiene 500 mg de lípidos por 100 ml. La mayor parte es colesterol, triglicéridos y el resto fosfátidos y ácidos grasos.

El metabolismo de las grasas, su síntesis y desdoblamiento, se lleva a cabo principalmente en el hígado.

Las grasas son transportadas por la sangre en forma de triglicéridos y son liberados en forma de glicerina disuelta y ácidos grasos unidos a la fracción proteínica o albúmina de la sangre.

Al no ingerir las cantidades necesarias de calorías, los depósitos de glucógeno del cuerpo, del hígado y el músculo pueden suplir esta deficiencia, pero durante un tiempo corto. Aparecen en la sangre cuerpos cetónicos. Si esta deficiencia no es corregida sobreviene la muerte.

Cuando se ingieren calorías en exceso, se producen depósitos grasos, de continuar, así resulta la obesidad.

PROTEINAS.- Las proteínas suministran los aminoácidos esenciales, que el cuerpo es incapaz de sintetizar en cantidades suficientes y restauran la pérdida constante de nitrógeno excretado en el metabolismo.

Las proteínas también actúan como fuente energética y de carbono.

Veinte aminoácidos diferentes constituyen las proteínas, y de éstos, diez específicos (esenciales), deben ser proporcionados por la dieta, ya sea en forma de aminoácidos libres o como constituyentes de la dieta proteínica necesarios para la función normal del cuerpo.

AMINOACIDOS ESENCIALES.- Arginina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina.

Las protefmas de la dieta son hidrolizadas en el tracto digestivo hasta aminoácidos por la acción de enzimas digestivas. Los aminoácidos resultantes son transportados a través del epitelio del tracto digestivo hacia el torrente circulatorio. Estos aminoácidos pasan al riñón y al hígado y en menor cantidad a otros tejidos del cuerpo.

La síntesis y composición de las protefmas está bajo control genético. La composición de las diversas protefmas es efectuada por los tipos y proporciones de aminoácidos suministrados en la dieta.

Las cantidades excesivas de protefmas o aminoácidos no pueden almacenarse y se degradan rápidamente.

El principal producto de desecho del metabolismo del nitrógeno es la urea. Este es el producto final de una serie de reacciones bioquímicas que en conjunto reciben el nombre de ciclo de la urea y que se efectúa en su mayor parte en el hígado en donde se reduce la acumulación de amonio altamente tóxico, producto de degradación durante el metabolismo del nitrógeno. La urea se excreta subsecuentemente por el riñón como componente de la orina.

VITAMINAS.- Son compuestos orgánicos proporcionados en cantidades muy pequeñas y necesarias para el organismo, por la dieta. Pueden ser ácidos orgánicos, aminos, aminoácidos, ésteres, alcoholes, esteroides, etc.

Los requerimientos vitamínicos reflejan una incapacidad para sintetizar estos compuestos a partir de otras sustancias dietéticas y metabólicas.

La gran población bacteriana que habita normalmente el tracto digestivo proporciona muchas de las vitaminas requeridas, así como factores del crecimiento.

Las vitaminas deben ser administradas con regularidad a la dieta, ya que se destruyen y excretan durante el metabolismo.

La mayoría de las vitaminas sirven como componentes de coenzimas específicas.

Las vitaminas se subdividen generalmente en dos grandes grupos basándose en sus propiedades de solubilidad. La mayoría se disuelve de manera relativamente fácil en el agua y se les llama vitaminas hidrosolubles. Aquéllas que son insolubles en este líquido, pero que se disuelven en grasas o en solventes de las grasas reciben el nombre de vitaminas liposolubles.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

ACIDO L-ASCORBICO O VITAMINA C.- Las fuentes dietéticas de ácido ascórbico son los frutos cítricos y los vegetales jugosos. Es importante que los alimentos vegetales sean frescos puesto que el aire atmosférico penetra a los tejidos vegetales durante su almacenamiento y reduce gradualmente la cantidad de ácido ascórbico que existía cuando los alimentos eran frescos. La congelación de los alimentos ocasiona muy poca pérdida. Se pueden causar importantes pérdidas de esta vitamina si los alimentos frescos se cortan en fragmentos, se les exprime el jugo, se les lava demasiado, o se les cocen en recipientes abiertos. La principal precaución que debe tenerse es mantener los alimentos fuera del alcance del aire antes y durante su cocción o almacenamiento.

El ácido ascórbico participa en reacciones catalizadas mediante enzimas. La vitamina C puede oxidarse por diversas enzimas, lo cual sugiere que actúa como intermediario en los procesos de óxido-reducción. - Además, la vitamina facilita la actividad de otras enzimas que no están relacionadas directamente con la oxidación.

La deficiencia de ácido ascórbico produce el escorbuto. Puede presentarse hemorragia dentro de los tejidos o a partir de las mucosas, - siendo bastante comunes las hemorragias subcutáneas. Se encuentra generalmente inflamación de las articulaciones, edema y anemia. Hay retardo de la cicatrización de las heridas. La piel se vuelve seca, rugosa y aumenta su pigmentación. Si el paciente no es atendido se presenta disnea, opresión precordial, convulsiones y choque que precede a la muerte.

La cantidad diaria recomendada para un adulto de ácido ascórbico es de 75 mg. Dosis en mayor cantidad que la recomendada no son tóxicas, ya que el excedente de esta vitamina es excretado por el riñón.

COMPLEJO B.- Se llama así a 12 vitaminas que se encuentran por lo general reunidas en un mismo alimento y cada una desempeña una función específica. Se encuentran en el hígado, levaduras, arroz sin pulir y otras cubiertas exteriores de semillas.

VITAMINA B-1 o TIAMINA.- La tiamina se encuentra en la levadura, la cascarilla del germen de cereales y la carne de mamíferos. También se le encuentra en las legumbres, la leche y muchos vegetales y frutas.

La deficiencia de tiamina ocasiona una polineuropatía degenerativa (polineuritis, beriberi seco) y una enfermedad miocárdica con edema

(beriberi húmedo). En cualquiera de estas formas se presenta anorexia, vómito, fatiga, debilidad y diversos trastornos físicos y nerviosos inespecíficos. La neuropatía se inicia con parestesias, después hiperestésias y finalmente anestesia en piernas y pies. La debilidad de los músculos de las piernas y la disminución de los reflejos tendinosos son seguidas de parálisis flácida con caída de piel y atrofia muscular. El padecimiento cardíaco se caracteriza por palpitación, dolor precordial, disnea y cianosis. Hay crecimiento hepático, oliguria y extenso edema. La muerte puede sobrevenir por colapso circulatorio agudo.

Se recomienda de 1 a 2 mg de tiamina diariamente para el adulto. Las sobredosis de esta vitamina no es tóxica, su exceso es excretado por vía urinaria.

VITAMINA B-2 o RIBOFLAVINA.- La riboflavina se encuentra en la leche, queso, huevos, vísceras, carnes, vegetales de hoja verde, legumbres y la cáscara del germen de los cereales.

La deficiencia de riboflavina ocasiona ardor de los ojos, fotofobia, lagrimeo y adolorimiento de los labios y la lengua. Hay vascularización de la córnea, dermatitis seborreica en los pliegues nasolabiales, el canto de los ojos y alrededor de las orejas. Ocasiona fisuras en las comisuras de la boca.

Se recomienda en la dieta diaria para el adulto de 1 a 2 mg de riboflavina. Esta vitamina se absorbe fácilmente del aparato digestivo, los excesos aparecen rápidamente en la orina dándole un vivo color amarillo.

ACIDO NICOTINICO O NIACINA.- Las fuentes habituales de niacina son las carnes magras, hígado, pescado, legumbres, cacahuates y papas. - Los cereales enriquecidos son una fuente importante, así como los cereales íntegros y la levadura. También se le encuentra en la leche y los huevos.

La pelagra se produce por la ingestión inadecuada de niacina. - Los síntomas característicos son apatía, ansiedad y depresión y en algunos casos demencia con confusión, desorientación y disminución de la memoria. Puede producirse una grave encefalopatía. Se producen alteraciones en la piel, dermatitis y alteraciones digestivas, diarreas.

La cantidad diaria recomendada de niacina para el adulto es de 10 a 22 mg. Dosis muy grandes y por tiempo prolongado, producen lesión hepática y diabetes mellitus.

La tiamina, riboflavina y la niacina funcionan en el cuerpo como integrantes activos de sistemas enzimáticos esenciales, de aquí su importancia en el consumo diario.

VITAMINA B-6.- La vitamina B-6, se encuentra ampliamente distribuida en los vegetales y en los tejidos musculares y glandulares de los animales.

La vitamina B-6 se presenta en tres formas llamadas piridoxal, piridoxina y piridoxamina. La forma biológicamente activa es fosfato de piridoxal, el cual se combina con diversas proteínas para formar coenzimas para reacciones de transaminación, fosforilación, descarboxilación y desulfuración. Es por lo tanto, de gran importancia en el metabolismo de los aminoácidos y parece intervenir también en los procesos sintéticos.

cos para producir ácidos grasos no saturados.

La deficiencia de esta vitamina es sumamente rara y en los casos encontrados se han reportado síntomas como lesiones nerviosas, anemia y dermatitis.

El suministro dietético de vitamina B-6 recomendado es de 1.5 a 2 mg diarios.

ACIDO PANTOTENICO.- Esta vitamina se encuentra ampliamente distribuida tanto en los alimentos vegales como en los productos animales.- Es difícil que se produzca deficiencia, a menos que existan dietas completamente anormales y restringidas.

El ácido pantoténico es un constituyente esencial de la molécula conocida como coenzima A. La CoA es importante en las acetilaciones y -- por lo tanto en la síntesis de grasas y lípidos, así como en el ciclo -- del ácido tricarbóxico de Krebs en el metabolismo de los carbohidratos.

La deficiencia de ácido pantoténico en la dieta diaria produce cambios de carácter, somnolencia, parestesia de manos y pies, seguidos -- de hiperreflexia y debilidad cardiovascular, molestias gastrointestinales y susceptibilidad a las infecciones.

Se recomienda de 8 a 10 mg de ácido pantoténico en la dieta -- diaria. Los excesos de estas vitaminas no producen reacciones tóxicas.- Altas dosis de este compuesto son utilizadas para evitar o mejorar el -- íleo paralítico.

BIOTINA.- Se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos animales y vegetales. Se absorbe del tubo intestinal después de su sín-

tesis por microorganismos habituales de la flora intestinal.

La deficiencia de biotina se produce después de un gran periodo de alimentación con grandes cantidades de clara de huevo cruda o avidina, ya que la avidina capta a la biotina y hace que no sea disponible para el organismo, es decir, que la avidina actúa como antagonista de la biotina.

La coagulación de la avidina evita su combinación con la biotina y los trastornos subsecuentes.

La biotina es un constituyente de la coenzima para las enzimas que unen y liberan grupos carboxilo, por lo tanto es importante para los procesos sintético y oxidativo.

La carencia de biotina se caracteriza por anorexia, lasitud, pararestesias, dermatitis seborreica, anemia y aumento del colesterol y la bilirrubina del suero. Grandes cantidades de biotina no son tóxicas.

ACIDO FOLICO.- Se conocen varias formas diferentes de ácido fólico, la más simple de ellas es la molécula llamada ácido pteroilglutámico, que consiste de ácido glutámico, ácido para-aminobenzoico y una doble estructura cíclica llamada pterina.

Los folatos se encuentran ampliamente distribuidos en los tejidos vegetales, es el hígado y riñón, tejido muscular, levaduras, plantas leguminosas, nueces y las cáscaras del germen de los cereales.

El ácido fólico interviene en una serie de reacciones de síntesis, entre ellas se encuentran metilaciones, síntesis de ácido nucleicos, de hemoglobina y de numerosos compuestos cíclicos.

El ácido fólico es sintetizado por la flora intestinal.

La deficiencia de ácido fólico causa un defecto de maduración - en la médula ósea de las células precursoras de la sangre, produciendo - anemia megaloblástica, glositis, diarrea y una absorción muy deficiente - en el tubo gastrointestinal.

El adulto sano requiere aproximadamente de 50 microgramos de -- ácido fólico puro al día.

VITAMINA B-12.- Esta vitamina también es conocida con el nom-- bre de CIANOCOBALAMINA, ya que en su estructura molecular se encuentran presentes cianuro, cobalto y grupos amina.

Las fuentes dietéticas de cianocobalamina comprenden la mayoría de los tejidos animales, incluyendo las aves de corral y el pescado, así como la leche. Existe poca de esta vitamina en los cereales, legumbres, verduras y levadura.

Se cree que la cianocobalamina funciona como parte de una serie de coenzimas, que participa de alguna forma en la síntesis y degradación de las purinas y por lo tanto, en el metabolismo del ácido nucleico.

La absorción de cianocobalamina en el intestino es muy escasa, - excepto en presencia del "factor intrínseco", secretado por la mucosa -- gástrica normal. La falta de este factor intrínseco es la característi- ca fundamental en la etiología de la anemia perniciosa addisoniana. La - cianocobalamina también se absorbe mal en diversos síndromes de absor- - ción deficiente.

El estado carencial de cianocobalamina se reconoce por la apari

ción de anemia macrocítica, ya sea del tipo pernicioso addisoniano o asociada con síndromes de absorción deficiente, dieta vegetariana o competencia por la vitamina ingerida en la dieta por la parasitación con *Diphyllobothrium*. Los síntomas nerviosos son parestesias, anestias y disminución o ausencia de reflejos, especialmente el de Aquiles y el patelar. Es común encontrar glositis, atrofia de las papilas filiformes y molestias gastrointestinales.

El hombre adulto necesita absorber diariamente alrededor de 1 - microgramo.

OTRAS VITAMINAS DEL COMPLEJO B.

INOSITOL.- Es un nutriente especial para el crecimiento celular, aparentemente se forma a partir de la glucosa.

El inositol se encuentra en verduras, carnes, la carne de cazón es rica en esta vitamina.

COLINA.- La deficiencia dietética de colina produce hemorragias renales y depósito excesivo de grasa en el hígado, síntomas parecidos a los que se presentan cuando hay una falta nutricional del aminoácido metionina.

La colina y la metionina sirven como fuente de los grupos metilo en el metabolismo celular. La colina también es una porción de lecitina, uno de los fosfolípidos celulares.

ACIDO LIPOICO.- Es un ácido orgánico que actúa a nivel celular como portador de hidrógeno o de electrones, sufriendo alternadamente oxidaciones y reducciones en el metabolismo del ácido pirúvico y en el del-

ácido cetoglutarico.

CARNITINA. - Es un constituyente del músculo esquelético, se desconoce su función.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

VITAMINA A. - Las fuentes animales de importancia de vitamina A son el hígado, yema de huevo y grasa de leche en cualquiera de sus formas. Las buenas fuentes dietéticas de beta-caroteno comprenden las verduras de color amarillo-naranja y las de color verde oscuro, jitomate, y en los trópicos, el aceite de palma.

Al beta-caroteno se le llama también provitamina A. El caroteno puede ser convertido en vitamina A. La conversión de caroteno en vitamina A, se produce principalmente en la mucosa intestinal.

La potencia aceptada de vitamina A, es que 1 g. es igual a 1330000 U.I. En el caso del beta-caroteno la equivalencia es la mitad 667000 U.I. Esta relación es de importancia, pues gran parte de la ingestión normal de esta vitamina es en forma de los carotenoides amarillo-naranja, que se encuentran en los vegetales. Para calcular las necesidades alimenticias de las personas se debe de tomar en cuenta estas diversas fuentes de la vitamina.

Las funciones de la vitamina A comprenden la combinación del aldehído, conocido como retinina, con proteínas, llamadas opsinas, para formar los pigmentos sensibles a la luz en la retina. También sirve para estabilizar la relación entre las glucoproteínas y las queratoproteínas en las estructuras epiteliales de todo el organismo.

El órgano más importante de almacenamiento de la vitamina A, es el hígado, también el riñón y las reservas de grasa contienen importantes depósitos.

La deficiencia de vitamina A durante el desarrollo retarda el crecimiento.

El primer síntoma de la deficiencia de vitamina A, es la ceguera nocturna, seguida por la aparición de manchas blancas en la retina. Después se presentan una serie de alteraciones corneales que se inician con xerosis y progresan a queratomalacia y deformidad permanente de la córnea, iris y cristalino. Puede aparecer infección secundaria de los tejidos y la pérdida total del ojo. Se observa también xerosis en la piel y otros tejidos epiteliales. La deficiencia parcial de vitamina A, es seguida de metaplasia de la piel y de sus derivados, la cual se observa como queratinización anormal de los tejidos epiteliales y alteración de la estructura de los dientes en desarrollo.

En los recién nacidos no hay reservas de vitamina A, por lo que la leche materna y las del comercio son sus principales fuentes.

Los excesos de vitamina A son tóxicos, esta toxicidad se caracteriza por anorexia, pérdida de peso, irritabilidad, fiebre escasa, erupción, caída de pelo, hiperostosis, anemia hipoplásica y crecimiento del hígado y del bazo. Estos signos son reversibles mediante la suspensión de la vitamina, posteriormente su ingestión será controlada.

Los requerimientos mínimos diarios están entre 1500 y 4000 U.I.

VITAMINA D o CALCIFENOL.

El término vitamina D se aplica a varios esteroides íntimamente relacionados con el colesterol, todos los cuales tienen marcada actividad en la profilaxis o curación del raquitismo.

Las fuentes habituales de vitamina D preformada son: los huevos, el hígado y los productos lácteos.

En los recién nacidos no hay reservas de vitamina D.

La luz solar es un medio fundamental de abastecimiento de vitamina D. El efecto de la luz solar o radiaciones ultravioleta como preventivo o curativo del raquitismo se atribuye a la conversión del 7-des-hidroxicolesterol inactivo de la piel a vitamina D₃, esto depende también del tiempo de exposición y pigmentación de la piel. La insolación intensa y prolongada ocasiona oscurecimiento de la piel, un mecanismo protector temporal que reduce la síntesis de excesos de vitamina D. Las razas de piel oscura gozan de protección permanente al respecto, lo cual se acompaña de una mayor susceptibilidad al raquitismo y por un mayor requerimiento de ingestión de vitamina D.

El excedente de vitamina D, ya sea proveniente de ingestión o por irradiación de la piel, se almacena en el hígado en grandes cantidades y se libera cuando se necesita.

La vitamina D facilita la absorción de calcio y fósforo. Su efecto no queda limitado a estos elementos, sino que todos los cationes divalentes, incluyendo calcio, hierro ferroso, cobalto, etc., son influidos de igual manera. La vitamina facilita también la excreción renal de

fosfatos.

Una gran deficiencia de vitamina D, causa raquitismo en el niño en crecimiento. En los adultos, la deficiencia muy prolongada es causa de osteomalacia.

El raquitismo puede presentarse en cualquier momento durante -- los años de crecimiento activo. El padecimiento se refiere a la forma-- ción de los huesos; se reconoce por síntomas como la craneotabes y por la acumulación de osteoide incalcificado en los puntos de crecimiento esquelético. Se presentan diversas deformidades esqueléticas, dependiendo de los esfuerzos físicos sufridos por estos huesos con resistencia sub-- normal. En el raquitismo pueden existir también retardo de la dentición y formación anormal de dentina.

En los adultos la deficiencia de vitamina D, causa osteomalacia. Como los huesos no se desarrollan ya en longitud, la formación de osteoi-- de no calcificado causa ablandamiento de los huesos y deformación en los huesos largos, especialmente de las vértebras y de la pelvis.

Los requerimientos mínimos diarios han sido señalados en 400 U. I. para todas las edades.

Las dosis excesivamente grandes de vitamina D, causan elevación de la concentración de calcio en el suero, náusea, vómito, diarrea, aumento de la viscosidad de la sangre y alteraciones cardíacas, calcificación metastásica y reducción de la función renal. Puede llegar a producirse la muerte. Los trastornos mencionados son reversibles si el trata-- miento se interrumpe antes de que el corazón o los riñones hayan sufrido un gran daño.

VITAMINA E o ALFA TOCOFEROL.

Las fuentes naturales de alfa-tocoferol son los aceites vegetales, grasa de leche y de huevo, hígado y muchos alimentos a base de vegetales verdes, la principal fuente de vitamina E, es el aceite de germen de trigo.

El tocoferol es importante como antioxidante liposoluble. La vitamina E, ejerce una acción protectora sobre la vitamina A, los ácidos grasos no saturados y sobre otros lípidos.

La vitamina E, se almacena en los depósitos de grasa, así como en los músculos y el hígado.

No se ha llegado a establecer un síndrome de deficiencia humana de vitamina E, por lo cual no se han establecido los requerimientos mínimos diarios.

Estudios recientes indican que la anemia macrocítica de los lactantes humanos responde a la terapéutica con vitamina E. El aumento de la sensibilidad de los eritrocitos a la hemólisis ha sido relacionado -- con los bajos niveles de tocoferol en los recién nacidos y especialmente en los prematuros. El paso del tocoferol entre la madre y el niño a través de la placenta es muy escaso. El calostro es más rico que la leche en tocoferol.

VITAMINA K o MENADIONA.

La vitamina K es esencial para la producción de protrombina, proteína que hace posible la coagulación de la sangre.

Las sales biliares son indispensables para la absorción de vitamina K. Esta vitamina es producida por microorganismos que generalmente habitan en el tubo intestinal.

La simple restricción de las fuentes de vitamina K preformada, no dan lugar a deficiencia de protrombina, a menos que exista también un padecimiento de las vías biliares, con deficiente producción o abastecimiento de bilis hacia la luz del intestino. La antibioticoterapia o la quimioterapia intensivas pueden reducir la flora bacteriana del intestino y suprimir la síntesis de vitamina K, ocasionando deficiencia.

Aún no se ha precisado el requerimiento mínimo diario recomendado de vitamina K. Las fuentes adecuadas son la vitamina preformada que se suministra con los alimentos y la vitamina sintetizada por la flora intestinal. Los recién nacidos son una excepción, porque no se ha establecido su flora intestinal. El paso de vitamina K a través de la placenta es malo y por esta razón puede haber deficiencia de protrombina en el recién nacido. Esta circunstancia hace que muchos médicos administren vitamina K a los recién nacidos o a las madres poco antes del alumbramiento.

Las dosis para evitar la probable deficiencia de vitamina K en el recién nacido no es mayor de 1 mg. Si esta dosis excede de 5 mg se puede producir ictericia con daño a ciertas áreas del cerebro.

Cuando se presenten defectos de coagulación sanguínea durante padecimientos del hígado o de las vías biliares, es indispensable la administración de vitamina K, para reducir el riesgo de hemorragia. Si la lesión hepática es muy grave, la vitamina K no logra cumplir su función.

MINERALES.

POTASIO, SODIO y CLORO.

Estos elementos intervienen en el mantenimiento de relaciones osmóticas apropiadas en los fluidos tisulares y celulares.

El sodio y el potasio son los activadores de un número específico de sistemas enzimáticos en el metabolismo de los carbohidratos.

El potasio interviene en la contracción muscular.

El sodio se presenta en la mayoría de los fluidos del cuerpo extracelulares en combinación con proteínas, cloro y bicarbonato, mientras que el potasio se encuentra la mayor parte de las veces dentro de las células.

CALCIO y MAGNESIO.

El calcio es un importante componente estructural del esqueleto y un componente necesario en el mecanismo de la coagulación sanguínea.

El magnesio está asociado con el fosfato como un ingrediente de la estructura ósea. Todo el calcio y la mayor parte del magnesio se encuentra en los huesos. En la sangre, el calcio se presenta en su mayor parte en el plasma, mientras que el magnesio principalmente forma parte de los glóbulos rojos.

Hay una concentración elevada de magnesio en los músculos, lo cual se debe a su función en la activación de enzimas específicas y en el mantenimiento del estado físico del protoplasma.

FOSFORO.

El fósforo es un constituyente estructural muy importante del hueso y está influido por muchos de los factores que afectan en el metabolismo del calcio. Estos incluyen a las vitaminas D y la hormona paratiroidea que controlan el depósito y movilización del calcio y fosfato en el tejido óseo, así como su excreción del cuerpo.

AZUFRE.

El azufre de la dieta se ingiere en forma de aminoácidos que lo contienen como cisteína y metionina. El azufre es necesario en la actividad de varias enzimas. Los átomos de azufre ayudan a ligar a las cadenas polipeptídicas.

HIERRO.

El hierro es un componente esencial de los complejos hierro-porfirina llamados hemes que forman la hemoglobina de los eritrocitos, la mioglobulina del músculo, citocromos constituyentes del proceso terminal respiratorio y las enzimas catalasa y peroxidasa.

El hierro es almacenado en el hígado, el bazo y en menor cantidad en la médula ósea en forma de ferritina. El hierro es transportado por la sangre unido a la hemoglobina.

YODO.

Es un elemento esencial. Aproximadamente un cuarto de yodo total del cuerpo está presente en la glándula tiroides donde se acumula-

y se convierte a la forma orgánica al constituirse las hormonas tiroi-
deas.

No hay reservas de este elemento en el organismo. Los alimen-
tos del mar son fuentes abundantes de yodo.

COBRE.

Interviene en la absorción del hierro en el tracto digestivo y
en la formación tanto de la hemoglobina como de los citocromos.

Está ampliamente distribuido en todos los alimentos, difícilmen-
te existe carencia de este elemento.

Ocasiona anemia, neutropenia y enfermedad ósea en los niños des-
nutridos.

Las necesidades de cobre en el recién nacido quedan cubiertas -
con la leche materna, no así al ingerir otros tipos de leche.

ZINC.

Es un metal componente de numerosas enzimas, incluyendo la anhi-
drasa carbónica.

La pérdida del apetito y el crecimiento insuficiente, son conse-
cuencia de la baja ingestión de zinc.

La cantidad de zinc proporcionada por la leche materna es sufici-
ente para el recién nacido.

FLUOR.

La caries dental decrece por la presencia de iones flúor en el-

agua potable. El flúor actúa en concentraciones que no inhiben el crecimiento bacteriano y es ineficaz una vez que los dientes están totalmente formados.

El exceso de flúor ocasiona desmineralización del esmalte, lo cual consiste en manchas de color café por toda la superficie dentaria, a lo anterior se le conoce como fluorosis dental.

La composición de los dientes también influye en la frescura de la caries. Los dientes inmunes contra la caries posee un mayor contenido de fluoruro que los susceptibles.

AGUA COMO NUTRIENTE.

El agua es el principal componente químico y el solvente universal de los sistemas vivientes. Forma el 70% del cuerpo humano y es el medio principal para la realización de los fenómenos metabólicos.

Todos los fluidos del cuerpo son en esencia soluciones y suspensiones acuosas de una gran variedad de sustancias. El agua sirve también como vehículo para transportar los alimentos, productos de desecho, productos metabólicos intermediarios, hormonas y otras sustancias hacia las células. Participa químicamente en numerosas reacciones y físicamente actúa estabilizando y distribuyendo el calor del cuerpo.

CAPITULO III

UTILIZACION DE LAS SUSTANCIAS

NUTRITIVAS

DIGESTION.

La digestión se define como la transformación de los alimentos en material absorbible y utilizable para el organismo. La absorción se lleva a cabo en el tubo intestinal.

La digestión se efectúa principalmente por acción enzimática.

Los procesos digestivos son regulados por el sistema nervioso. Cualquier tensión brusca o emoción fuerte, inhibe las secreciones del aparato digestivo y perturba la digestión, a menudo quitando el apetito. Por el contrario, las sensaciones favorables ayudan a la digestión.

En la digestión de los alimentos se pueden considerar dos funciones importantes.

Función mecánica que tiene los siguientes fines: tomar el alimento y transportarlo a lo largo del tubo digestivo: mezclar los alimentos con las secreciones del tubo digestivo; convertir los alimentos en pequeñas partículas con lo que se logra una mayor superficie de contacto con las secreciones gástricas. Los procesos mecánicos comprenden las siguientes fases: Masticación, deglución, acción peristáltica del esófago, movimientos del estómago, movimientos de los intestinos y defecación.

Función química, que permite la hidrólisis necesaria para que las sustancias alimenticias sean convertidas en moléculas más pequeñas y

utilizadas por los tejidos, es decir, convirtiendo: los carbohidratos - en azúcares simples; las grasas en glicerina y ácidos grasos y las protefnas en aminoácidos. Todos estos procesos se realizan a través de las enzimas hidrolfticas. Las enzimas que atacan el almidón se llaman amilasas, las que fragmentan las grasas lipasas y las que actúan sobre las -- protefnas proteasas.

Cuando llegan los alimentos sólidos a la boca, su gragmentación empieza de inmediato, cortándolos y triturándolos con los dientes. Durante la masticación afluyen grandes cantidades de saliva a la boca, la cual, al mezclarse en los alimentos, los lubrica, los humedece y los convierte en una masa reblandecida que se denomina bolo alimenticio.

Secreción salival. La inervación de las glándulas salivales se deriva, en parte, de los nervios parasimpáticos y simpáticos del sistema autónomo. Los nervios craneales (parasimpáticos) tienen fibras vasodilatadoras que, al ser estimuladas por la vista y el olor del alimento, dilatan los vasos sanguíneos, aumentando el volumen y la temperatura de la glándula, y hacen que la glándula produzca una secreción abundante y - - acuosa, que se denomina secreción psíquica. Los nervios toracolumbares- (simpáticos), llevan fibras vasoconstrictoras, las cuales, al ser estimuladas por la presencia de alimentos en la boca, producen constricción de los vasos sanguíneos y causan la secreción de una menor cantidad de saliva más espesa.

La saliva es secretada por las glándulas salivales: parótidas, - submaxilares y sublinguales. Está formada por gran cantidad de agua - - (99.5 por 100), que contiene material protefnico, mucina, sales inorgán

cas (cloruros, carbonatos y sulfatos de sodio, calcio y potasio), amilasa salival o ptialina. Es de reacción casi neutra (ph alrededor de 6.4- a 7.0). El volumen diario de saliva es de aproximadamente 1 a 1.5 litros.

Las funciones de la saliva son: reblandecer y humedecer el alimento, con lo cual ayuda a la masticación y la deglución; cubrir el alimento con mucina, de modo que lo lubrique y permita su paso a lo largo del esófago; disolver los alimentos secos y sólidos para hacer que las sustancias sápidas solubles provoquen la estimulación adecuada de las papilas gustativas, y digerir el almidón por medio de la ptialina.

La ptialina o amilasa salival es la enzima principal de la saliva que actúa sobre los almidones para dar dextrina y maltosa.

Deglución.- Se divide en tres fases: la primera fase consiste en el paso del bolo alimenticio a través del istmo de las fauces. La segunda fase consiste en el paso del bolo a través de la faringe, y la tercera, en el paso del bolo a lo largo del esófago.

Función química en el estómago.- Los alimentos que entran al estómago permanecen en esta víscera por la contracción de los esfínteres del cardias y el píloro. La cavidad del estómago es siempre del tamaño de su contenido, lo cual significa que cuando no contiene alimento está contraído, pero cuando llega se expande lo suficiente para recibirlo.

En el término de unos cuantos minutos después de la llegada del alimento, se inician pequeñas contracciones en la región media del estómago que se dirigen hacia el píloro.

Estas contracciones son muy regulares, y a medida que progresa la digestión, se hacen más vigorosas, especialmente en la región pilórica. Como resultado de estos movimientos, el alimento se macera, se mezcla con el jugo gástrico ácido y se convierte en una masa líquida que se denomina quimo. Periódicamente el esfínter pilórico se relaja, y una onda de contracción expulsa parte del quimo hacia el duodeno.

El tiempo requerido para la digestión gástrica depende de la naturaleza de los alimentos ingeridos, los líquidos que llegan al estómago vacio pasan a través del píloro con gran rapidez; las comidas normales - suelen tardar de 3 a 4 -1/2 horas en abandonar completamente el estómago. Si se ingieren alimentos sólidos, el píloro permanece cerrado mientras - éstos no se dividan; por lo contrario, cuando el quimo es francamente - ácido y sus partículas están divididas, se produce la relajación del esfínter pilórico.

Función secretoria: la secreción del jugo gástrico es constante. Incluso en los períodos de ayuno existe una secreción pequeña continua; la secreción del jugo gástrico aumenta considerablemente durante la ingestión de alimentos y en el período digestivo. Al ingerir los alimentos, se inicia la secreción psíquica, que se debe a las sensaciones producidas por la masticación, el sabor y el olor de los alimentos que estimulan los órganos sensoriales terminales que se hallan en la boca y la nariz.

El jugo gástrico es secretado por las glándulas gástricas que tapizan la mucosa del estómago. Es un líquido claro, incoloro, de reacción ácida (ph de 0.9 a 1.7). La cantidad secretada depende del alimen-

to por digerirse, pero, en general, el volumen medio es de 1.5 a 2.5 litros diarios; contiene ciertas cantidades de proteínas, mucina y sales inorgánicas; sin embargo, sus componentes esenciales son el ácido clorhídrico y ciertas enzimas, como la pepsina, la renina y la lipasa gástrica.

El ácido clorhídrico sirve para activar el pepsinógeno y convertirlo en pepsina, y proporciona el medio ácido necesario para que ésta ejerza su acción; hincha las fibras de proteína, con lo que permite un acceso más fácil a la pepsina; ayuda a la inversión de la sacarosa (y, por último, es un antiséptico que posiblemente destruye muchos de los microorganismos que penetran con los alimentos).

La pepsina parece formarse en las glándulas pilóricas y en las células principales de las glándulas gástricas. Está presente en estas células en forma de pepsinógeno, sustancia inactiva que se transforma rápidamente en pepsina activa por la acción del ácido clorhídrico.

La pepsina es una enzima proteolítica débil que requiere un medio ácido para ejercer su actividad. Tiene la propiedad de hidrolizar las proteínas siguiendo diversas fases, hasta convertirlas en proteosas y peptonas.

La renina se forma en las células principales de las glándulas gástricas. Es probable que esta enzima actúe sólo sobre la caseína (proteína de la leche), convirtiéndola en paracaseína, la cual reacciona con el calcio para formar el cuajo, cuya digestión realizan la pepsina y la tripsina.

En el intestino delgado: el quimo que llega al duodeno después de una comida está normalmente libre de partículas sólidas de alimento y

tiene además reacción ácida, tanto por el ácido clorhídrico como por el ácido láctico producido por fermentación. Las protefñas están parcialmente digeridas; hay un discreto progreso en la hidrólisis de almidón; - las grasas se han licuado y mezclado con otros alimentos, pero aún no es tán hidrolizadas. En el intestino delgado es donde esta mezcla de alimentos sufre la transformación digestiva más intensa, que son afectadas por los movimientos del intestino, por la acción del jugo pancreático, - del jugo entérico, o la secreción de las glándulas intestinales y de la bilis.

Acción mecánica.- Los movimientos del intestino delgado son de tres tipos: peristálticos, rítmicos y pendulares. Estos movimientos -- del intestino delgado aumenta el riesgo sanguíneo, exprimen las sustancias necesarias para la secreción y permiten una mejor absorción de las sustancias nutritivas que se forman de la desintegración de los alimentos.

Jugo pancreático.- Es secretado por el páncreas por medio del canal de Wirsung, que desemboca en el duodeno. El jugo pancreático contiene tres grupos de enzimas que actúan sobre las protefñas, los carbohidratos y las grasas. Estas enzimas son la tripsina, la amilasa y la lipasa.

La tripsina es secretada en forma de tripsinógeno inactivo, que es activado por la enzima del intestino delgado llamada enterocinasa. - La tripsina convierte las protefñas en proteosas, peptonas y polipéptidos.

La amilasa es de acción parecida a la ptialina. Por hidrólisis

transforma el almidón en maltosa. Las sustancias amiláceas que no se alcanzan a digerir en la boca o en el estómago son atacadas por esta enzima, que actúa sobre ellas hasta que llegan a la válvula ileocecal. Además la maltosa es desdoblada y convertida en glucosa por acción de la maltosa del jugo intestinal.

La lipasa es capaz de hidrolizar las grasas y convertirlas en glicerina y ácidos grasos. El proceso de hidrólisis va precedido por la emulsión, en la cual las sales biliares desempeñan importante papel. La lipasa convierte algunas grasas neutras en ácidos grasos y glicerina, -- que son absorbidos por la mucosa intestinal. Se cree que los ácidos grasos forman compuestos solubles y difusibles con las sales biliares y que su absorción se lleva a cabo de esta manera. La acción de la lipasa es reversible, es decir, afecta tanto a la transformación de las grasas como a la síntesis de los productos de la hidrólisis, no sólo en los intestinos, sino en diversos tejidos durante el metabolismo o el almacenamiento de la grasa.

Jugo intestinal.- Es un líquido claro amarillento, que tiene reacción francamente alcalina. Las enzimas que se encuentran en la secreción del intestino son las siguientes:

La enterocinasa, enzima que produce la activación de la tripsina del jugo pancreático; la erepsina, enzima que hidroliza los péptidos hasta aminoácidos, y así completa la acción empezada por la tripsina y la pepsina.

La maltosa actúa sobre el producto de la digestión de los almidones (maltosa y dextrina), y los convierte en glucosa. La sacarosa o -

invertasa actúa sobre la sacarosa y la convierte en glucosa y fructuosa. La lactasa actúa sobre la lactosa y la transforma en glucosa y galactosa.

Bilis. Este líquido, que se forma en el hígado, es ligeramente alcalino, con un pH de 6.8 a 7.7. Se secretan diariamente entre 500 a 800 ml. de bilis. Su color está determinado por la cantidad de pigmentos biliares, biliverdina y bilurrubina. Está formada, además, por agua, pigmentos, ácidos y sales biliares, colesterol, lecitina y grasa neutras.

La bilis no tiene enzimas que intervengan en la digestión de los alimentos. Desempeña un papel muy importante en la digestión y sus principales funciones son las siguientes:

Digestión de las grasas, activando la lipasa.

Emulsión de las grasas, disminuyendo la tensión superficial.

Formación de complejos con ácidos grasos, que son solubles en agua y fácilmente absorbibles.

Estimulación de la motilidad intestinal (peristalsis producida por sales biliares).

Estimulación de la absorción de ciertas vitaminas liposolubles, como la vitamina K.

Neutralización del contenido intestinal.

Excreción de pigmentos y de colesterol.

El tiempo requerido para la digestión en el intestino delgado depende de muchos factores, entre ellos, la calidad y proporción de los alimentos incluidos en la comida.

En el adulto se necesitan de 20 a 36 horas para el paso completo del alimento a través del tubo gastrointestinal con una dieta mixta.

ABSORCION.

Se entiende por absorción el paso de los alimentos en forma soluble y difusible desde el tubo digestivo hasta el torrente circulatorio. Este fenómeno ocurre a lo largo de casi todo el tubo digestivo, pero de preferencia en el intestino delgado.

Hay varios factores que determinan la magnitud de la absorción en cualquier parte del tubo digestivo: superficie disponible para la absorción, tiempo durante el cual permanece en contacto con la superficie de absorción, concentración presente de los materiales totalmente digeridos, y velocidad con que los alimentos absorbidos son transportados por la sangre.

Estómago.- La absorción en el hígado es prácticamente nula. En primer lugar, la superficie de la mucosa gástrica, en comparación con la del intestino delgado, es muy pequeña; del mismo modo, la superficie de contacto, en un momento dado, es pequeña, debido a la forma peculiar de dicho órgano. Por otra parte, la motilidad del intestino delgado es mucho mayor que la del estómago.

La digestión química en el estómago es parcial, y en general, - los productos digestivos finales no se producen en grandes proporciones, sino hasta que la digestión en el intestino delgado está virtualmente -- terminada; además, en el momento en que cualquier partícula de alimento se digiere y se hace soluble, pasa al intestino delgado. La temperatura

en el intestino delgado es quizá un poco más elevada que la del estómago. Todos estos hechos constituyen una explicación de la menor capacidad de absorción del estómago.

Intestino Delgado.- El intestino delgado posee las mejores condiciones para la absorción. Es aquí donde se lleva a cabo la mayor parte de la absorción digestiva. Los pliegues circulares y las vellosidades intestinales aumentan la superficie interna de modo considerable. Se ha calculado que dicha superficie alcanza una extensión de más de 10 metros cuadrados.

El alimento permanece en el intestino delgado varias horas. - - Tiempo en que ocurren las modificaciones digestivas más importantes. La sangre circula constantemente por la pared intestinal, dentro de los capilares, y sólo está separada de las sustancias digeridas que se encuentran en el intestino delgado por las paredes de dichos capilares y la mucosa intestinal. En el interior del intestino delgado se encuentran los productos de la digestión y los jugos digestivos. La actividad muscular de la pared intestinal agita el contenido intestinal y sostiene relativamente alta la concentración de los materiales absorbibles, en contacto - con la membrana de absorción. Dichos movimientos también aumentan la -- circulación en las vellosidades, y, por lo tanto, los materiales absorbibles, una vez pasada la pared intestinal, son alejados de la superficie - y su concentración en la sangre se mantiene relativamente baja. La absorción se verifica, por lo tanto, debido a una concentración constantemente baja en la sangre. En relación con la motilidad gastrointestinal, conviene señalar que la tiamina o vitamina B1 parece intervenir en la ab

..

sorción, facilitando la contracción muscular.

En cualquier parte del intestino, la absorción de las sales minerales depende de la naturaleza de la sal y de su concentración en la solución. Para ser absorbidas, las sales deben estar a una concentración más alta en el intestino que en la sangre.

Intestino grueso.- Cuando el contenido del intestino delgado atraviesa la válvula ileocecal, todavía contiene cierta cantidad de material alimenticio que no ha sido absorbido. Las enzimas presentes permiten que la digestión, y la absorción continúen. La consistencia del contenido, en el intestino delgado es parecida a la del quimo, ya que la absorción de agua se equilibra por la difusión o la secreción de ésta en su interior. En el intestino grueso se absorbe la mayor cantidad de agua y se añaden algunos alimentos sólidos, formándose, en condiciones normales, una pasta semi-sólida que recibe el nombre de materia fecal.

La modificación más notable en la consistencia del contenido intestinal se efectúa en dicho segmento, sobre todo en el colon ascendente y en el extremo proximal del colon transversal. En el intestino delgado la cantidad de agua que se absorbe es menor y en el estómago es casi nula.

Vías de Absorción.- Por las vías de absorción el material digerido pasa a la sangre, estas vías son: los capilares de las vellosidades y de la mucosa intestinal, así como los quilíferos de las vellosidades y los vasos linfáticos.

Las grasas son absorbidas hacia el conducto linfático central -

de cada vellosidad y de allí pasan a los linfáticos grandes, el material absorbido desemboca en el conducto torácico y entra al tronco venoso braquiocefálico, en el sitio donde se unen las venas yugulares interna izquierda y subclavía izquierda.

Los productos de la digestión de los carbohidratos de las proteínas y probablemente parte de la glicerina y ácidos grasos, son absorbidos por los capilares de las vellosidades y transportados a la vena porta, por medio de la cual llegan al hígado. Los aminoácidos presentes en la sangre son distribuidos, por esta vía, a los tejidos.

METABOLISMO.

El metabolismo comprende las modificaciones que sufren las sustancias alimenticias desde su absorción hasta que termina su utilización o excreción como tales, o como productos derivados. Los cambios metabólicos se clasifican en dos partes: anabolismo o procesos constructivos, y catabolismo o procesos destructivos.

En la fase del anabolismo ocurren procesos por medio de los cuales las células toman sustancias alimenticias de la sangre y las convierten en una parte de su propio citoplasma. Esto implica la conversión de un material no viviente. La síntesis del glucógeno o de las grasas en el interior de las células también es anabólica.

El catabolismo lo constituyen los procesos que permiten a las células convertir en sustancias simples las sustancias que han sido almacenadas por ellas, es decir, como parte de su propio citoplasma.

Esta desintegración da origen a sustancias más sencillas, que -

se utilizan o se excretan. Algunas de ellas son usadas por otras células para formar nuevas sustancias. La transformación de moléculas complejas en moléculas más sencillas ocurre a través de varios procesos. -- Uno de ellos es la hidrólisis, o sea, la descomposición de moléculas más complejas en otras más simples por medio de la fijación de agua; otra, - es la oxidación que supone la combinación de oxígeno con los componentes celulares.

Metabolismo de los carbohidratos.- Durante la digestión, los carbohidratos son transformados por azúcares simples. La absorción de glucosa se efectúa por los capilares del intestino delgado, los cuales vierten su contenido en la vena porta, que lleva la sangre, rica en glucosa, al hígado. Las células hepáticas captan la glucosa sanguínea y, - por pérdida de agua, la glucosa soluble se condensa hasta formar glucógeno insoluble, que se almacena en las células del hígado. De esta manera, éste ayuda a sostener la glucemia dentro de los límites normales: - - - 0.08-0.12 por 100. La glucosa de la sangre también es captada por los músculos y otros tejidos, y es almacenada en forma de glucógeno.

El almacenamiento máximo de glucógeno alcanza cifras de alrededor de 400 g. La conversión del glucógeno en glucosa, a medida que ésta es necesitada por los tejidos, se lleva a cabo por diversas enzimas contenidas en las células hepáticas.

La regulación de la cantidad de glucosa en la sangre, o glucemia, es muy importante. Intervienen en ella diversos procesos; la producción de glucógeno en el hígado, la producción de glucosa - en las células a partir de proteínas y grasas, la conversión de glucóge-

no en glucosa según las necesidades corporales, el contenido de los tejidos, la utilización de la glucosa como fuente de energía y la posible -- pérdida de glucosa por los riñones.

La insulina es una hormona producida por el páncreas y es indispensable para el metabolismo normal de los carbohidratos. Interviene favoreciendo el almacenamiento de la glucosa que circula en la sangre, acelerando la síntesis de glucógeno a partir de glucosa, así como en el almacenamiento de glucógeno en el hígado y los músculos; además restringe la producción de azúcar en el hígado a partir de proteínas y grasas.

Otras hormonas que influyen en el metabolismo de la glucosa son: la tiroxina, que aumenta las oxidaciones tisulares y la velocidad de formación del glucógeno a partir de fuentes que no son carbohidratos, y una hormona, la de la hipófisis anterior, que inhibe la utilización de la -- glucosa en los tejidos y aumenta la formación de ésta, a partir del glucógeno y de fuentes que no son carbohidratos.

La glucosa constituye la fuente principal de energía para el -- trabajo muscular; provee una parte importante del calor necesario para -- sostener la temperatura corporal; y al almacenarse como glucógeno constituye una sustancia de reserva, que es la primera que se utiliza en momentos de necesidad. La ingestión de carbohidratos que exceda de la capacidad para almacenar glucógeno hepático y muscular, favorece la formación de tejido adiposo.

Metabolismo de las grasas.- Las grasas, después de convertidas en glicerina y ácidos grasos por la lipasa del jugo pancreático, son absorbidas por las células epiteliales; al pasar por ellas, dichos elemen-

tos se combinan para formar de nuevo grasa neutra. La mayor parte de la grasa entra por el conducto linfático central de las vellosidades y sigue por el conducto torácico hasta llegar a la sangre. La grasa es transportada por vía sanguínea a todo el organismo, que la utiliza lentamente a medida que la necesita para sus actividades metabólicas.

La grasa, una vez absorbida, puede ser oxidada y liberar energía, o puede combinarse con otras sustancias y formar grasas compuestas. Si se ingiere más grasa de la necesaria, el organismo almacenará este exceso en forma de tejido adiposo como depósito de reserva. El tejido adiposo tiene, además, funciones de protección de los órganos y de aislante, y puede utilizarse parte de él en momentos de necesidad, como fuente de energía.

Metabolismo de las proteínas. Como resultado de la digestión, las proteínas se convierten en aminoácidos, y en esta forma llegan a la sangre y a los tejidos.

Las proteínas muestran variación en su composición y en su valor nutritivo; algunas, que no poseen ciertos aminoácidos indispensables, se utilizan con fines energéticos, pero no son útiles para el crecimiento y la reconstrucción de tejidos. Las proteínas de alto valor nutritivo contienen todos los aminoácidos indispensables para el desarrollo y el sostenimiento del organismo.

La concentración de aminoácidos en los tejidos es relativamente independiente de su ingestión.

Los aminoácidos pueden utilizarse para formar tejidos, para sintetizar otros compuestos proteicos, como las hormonas y enzimas, o para producir energía según las necesidades de los tejidos.

CAPITULO IV

CONCEPTO DE DESNUTRICION Y FACTORES QUE LA PRODUCEN

Desnutrición no es sinónimo de pobreza. No todos los mal alimentados carecen de comida y aunque la miseria es un factor que hiere a los débiles, las poblaciones desnutridas lo son por factores geográficos, culturales, históricos, biológicos, económicos y sociales, es decir, por diversas causas, sin que ninguna de las enumeradas se pueda aplicar a to dos los casos.

La desnutrición es nuestro principal problema de salud. Entre los niños campesinos aparecen en 2 de cada 3 y socialmente es indispensa ble su solución, porque una nación con más enfermos que sanos, difficil mente alcanza un desarrollo económico saludable y equilibrado.

Los mal nutridos no sólo son los deficientemente alimentados si no los que comen en exceso.

El problema de la desnutrición es eminentemente rural pero va ría de un lugar a otro; las zonas más afectadas son el sur y el sureste de la república y no todos los miembros de una familia padecen el mismo grado de desnutrición siendo los más afectados los menores de 3 años y la mujer embarazada o que amamanta a su hijo.

A nivel mundial se percibe que las poblaciones que habitan en zonas tropicales suelen ser las desnutridas por que se supone que hay po ca disponibilidad de alimentos, pero en esos mismos lugares conviven la abundancia y la carencia y también por doquier se ven comestibles que no se aprovechan y se echan a perder ante la indiferencia de todos. Tampo-

co es una marcada razón la densidad demográfica y la prueba se encuentra en países como Holanda, Japón e Inglaterra, donde las concentraciones humanas son muy fuertes y están bien comidos. Otra demostración se encuentra en el crecimiento demográfico extraordinario de los Estados Unidos - por migraciones, no igualado por ninguna nación y donde tampoco se le puede llamar a la desnutrición un problema nacional.

En México son claras las causas de la desnutrición; consumo insuficiente y desequilibrado de alimentos determinado por una inadecuada-disponibilidad familiar y por un uso insuficiente de la misma. Los pobres tienen poco dinero para gastar en comida y además ineficiente en el uso de lo poco que se tiene es una tragedia.

La ignorancia priva a estos grupos de una adecuada alimentación suplementaria y de un destete oportuno y sensato, aún cuando existan recursos en el hogar. Unida a la falta de higiene, se genera el binomio - infección desnutrición que se retroalimenta creando una fatal cadena (el desnutrido se infecta fácilmente y la infección agrava su desnutrición)- responsable de la elevada mortalidad que prevalece en estos grupos.

Por otra parte, los alimentos que tenemos, que no son pocos, están mal distribuidos. De hecho poseemos los necesarios para que todo mundo coma bien.

No es la falta de alimentos lo que ocasiona el daño sino la falta de poder adquisitivo lo que causa la desnutrición.

Las graves consecuencias de la desnutrición comienzan en las vidas devaluadas con un insuficiente desarrollo físico e intelectual. Además es la causa de una extraordinaria morbilidad por enfermedades infec-

ciosas; es factor determinante de nuestra altísima mortalidad preescolar.

La insuficiencia alimenticia puede ser aguda o crónica y de gravedad muy variable, aunque en general en los niños tiende a seguir un curso agudo o grave, mientras que en los adultos es crónica y larvada; además, la desnutrición puede ser primaria, cuando el aporte alimenticio es menor al normal sin que haya causas que lo condicionen, o bien secundaria, como complicación de padecimientos que interfieren con una o varias de las distintas etapas por las que tienen que pasar los alimentos antes de incorporarse al metabolismo.

Cuando alguno o varios de los alimentos necesarios no llegan al organismo en las cantidades requeridas se producen las manifestaciones que son: a) disminución en el aporte suficiente, que puede deberse a una ingestión absoluta menor o a un aumento de las necesidades del organismo; b) disminución de la concentración del elemento o elementos en los tejidos; c) deficiencia en el proceso bioquímico que depende de su presencia; d) establecimiento de la "lesión bioquímica" en el sentido de Peters, que es un trastorno al nivel molecular y que acarrea alteración funcional, y e) desarrollo de los cambios anatómicos. Clínicamente, el diagnóstico sólo se hace cuando se presentan las alteraciones anatómicas, o sea, cuando se llega al estado final en la secuela de la desnutrición.

El problema de la desnutrición tiene dos aspectos distintos: el primero, de naturaleza eminentemente científica, es la relación que existe entre los distintos principios alimenticios y las manifestaciones clí

ciosas; es factor determinante de nuestra altísima mortalidad preescolar.

La insuficiencia alimenticia puede ser aguda o crónica y de gravedad muy variable, aunque en general en los niños tiende a seguir un -- curso agudo o grave, mientras que en los adultos es crónica y larvada; - además, la desnutrición puede ser primaria, cuando el aporte alimenticio es menor al normal sin que haya causas que lo condiciones, o bien secundaria, como complicación de padecimientos que interfieren con una o va-- rias de las distintas etapas por las que tienen que pasar los alimentos- antes de incorporarse al metabolismo.

Cuando alguno o varios de los alimentos necesarios no llegan al organismo en las cantidades requeridas se producen las manifestaciones - que son: a) disminución en el aporte suficiente, que puede deberse a - una ingestión absoluta menor o a un aumento de las necesidades del orga- nismo; b) disminución de la concentración del elemento o elementos en - los tejidos; c) deficiencia en el proceso bioquímico que depende de su- presencia; d) establecimiento de la "lesión bioquímica" en el sentido - de Peters, que es un trastorno al nivel molecular y que acarrea altera- ción funcional, y e) desarrollo de los cambios anatómicos. Clínicamen- te, el diagnóstico sólo se hace cuando se presentan las alteraciones anatómicas, o sea, cuando se llega al estado final en la secuela de la des- nutrición.

El problema de la desnutrición tiene dos aspectos distintos: el primero, de naturaleza eminentemente científica, es la relación que existe entre los distintos principios alimenticios y las manfiestaciones clí

nicas; el segundo problema, de tipo social y educativo, es llevar a las masas desnutridas de población trabajadora y campesina un pequeño grupo de principios que modifiquen sus hábitos estereotipados y rígidos, y les permitan comer una variedad mayor de alimentos en cantidades adecuadas. Pero este último problema está íntimamente ligado a la capacidad económica del campesino que se encuentra en la situación trágica y paradójica - de que aunque es el que trabaja y produce los alimentos de la tierra, es el que menos acceso tiene a ellos; suponiendo que se contara con las técnicas necesarias para cambiar las supersticiones y los prejuicios que determinan su dieta, todavía habría que modificar la economía de manera -- que estuviese en capacidad de pagar lo que se come.

FACTORES CONDICIONANTES QUE INTERFIEREN CON EL CONSUMO DE ALIMENTOS

A.- Interferencia con el Consumo de Alimentos:

- 1.- Disminución del apetito; enfermedades infecciosas o cardíacas, cirugía y anestesia, dolor y drogas usadas en su tratamiento, deficiencia de tiamina, alcoholismo.
- 2.- Enfermedades gastrointestinales; úlcera péptica, diarreas, padecimientos hepáticos y biliares, gastroenteritis agudas, lesiones obstructivas.
- 3.- Trastornos traumáticos y neurológicos que interfieren con la alimentación.

- 4.- Trastornos neuropsiquiátricos: neurosis, psicosis, migraña.
- 5.- Enfermedades de la boca: estomatitis, anodoncia, unidades dentales-mal puestas.
- 6.- Embarazo: anorexia y vómitos.
- 7.- Alergia Alimenticia.
- 8.- Terapéutica: drogas que producen anorexia, dietas con restricción de alimentos esenciales.

B.- Por Aumento en la Destrucción:

- 1.- En el aparato digestivo: aclorhidria, tratamiento con alcalinos.
- 2.- Después de la absorción: metales pesados, trinitrotolueno, sulfonamidas.

C.- Por Interferencia con la Absorción:

- 1.- Ausencia de secreciones digestivas normales: aclorhidria, ictericia obstructiva, aquilia pancreática, resección gástrica.
- 2.- Hipermotilidad intestinal: colitis ulcerosa, disentería amibiana o vacilar, otros padecimientos con diarrea.
- 3.- Reducción de la superficie efectiva de absorción: resecciones intestinales, operaciones de corto circuito, padecimientos del intestino delgado.
- 4.- Deficiencia del mecanismo intrínseco de la absorción: esprue, avita

taminosis.

- 5.- Drogas que interfieren con la absorción: aceite, mineral, catárticos, absorbentes coloides.

D.- Por Interferencia con la Utilización o el Almacenamiento:

- 1.- Disminución de la función hepática: hepatitis, cirrosis, diabetes-no regulada, alcoholismo.
- 2.- Hipotiroidismo.
- 3.- Neoplasias del aparato digestivo.
- 4.- Tratamiento: sulfonamidas, radioterapia.

E.- Por Aumento de la Excreción o por Pérdida:

- 1.- Lactancia.
- 2.- Pérdida en exudados serosos: quemaduras extensas.
- 3.- Glucosuria con albuminuria.
- 4.- Pérdida de sangre, aguda o crónica.

F.- Por aumento en los Requerimientos Nutritivos:

- 1.- Mayor actividad física: ejercicio exagerado, delirio, ciertas psicosis.
- 2.- Períodos de crecimiento rápido.

- 3.- Embarazo y Lactancia.
- 4.- Fiebre.
- 5.- Hipertiroidismo.
- 6.- Tratamiento: tiroides, piroterapia, dietas ricas en carbohidratos, insulina, administración parenteral de dextrosa.

Son pocas las situaciones en las que la enfermedad no influye en la nutrición.

Las alteraciones que produce la desnutrición son de lo más variado. Es necesario volver a poner énfasis en el hecho de que los cuadros combinados son la regla, y que aún cuando se encuentran alteraciones más o menos puras, en el fondo siempre existirá una deficiencia global de todos los demás elementos.

CAPITULO V

DESNUTRICION EN LA INFANCIA.

Muchas infecciones ocurren más fácilmente, persisten más tiempo, y muestran una tasa de mortalidad mucho más alta en los niños desnutridos. Las enfermedades infecciosas desempeñan también un papel importante en el origen de la propia denutrición.

Muchas infecciones se caracterizan por falta de apetito y, algunas veces, por vómitos y diarrea. Durante las infecciones el cuerpo necesita mayor cantidad de proteínas y otros nutrientes.

Las infecciones tienen particular importancia en la aparición de la desnutrición, especialmente el marasmo, el Kwashiorkor y la deficiencia de vitamina A, debido a que durante los primeros años de la vida, los niños tienen poco desarrolladas su inmunidad, mientras que las infecciones son extremadamente comunes, frecuentes y, a veces, ocurren juntas.

Particularmente importantes en la causa del Kwashiorkor y otras formas de desnutrición son el sarampión, la tosferina, la diarrea infecciosa y la tuberculosis.

Las infecciones con varios parásitos también pueden tener importancia nutricional.

Varios factores socioculturales pueden influir en la causa de la desnutrición.

Destete.- El método de separación del pecho es decisivo, parti

cularmente el modo y la época en que se efectúe. Esto puede suceder a -
diversas edades, en distintos grados de precipitación o graduación.

No hay duda de que el destete repentino del niño, que previamen-
te ha estado en íntimo contacto con la madre día y noche, puede provocar
una enfermedad psicológica. La privación maternal que resulta puede ca-
racterizarse en el niño por falta de apetito y vómitos, lo cual es nutri-
cionalmente tan importante como la pérdida de la leche materna.

Duración de la alimentación con el pecho.- La leche de pecho a
menudo representa una de las pocas fuentes de proteína animal de buena -
calidad. En la mayoría de las sociedades tradicionales, la alimentación
con el pecho se efectuaba por lo menos durante dos años, o hasta el si-
guiente embarazo o el nacimiento de otro niño. Actualmente, en todo el
mundo hay una tendencia hacia un período más corto de alimentación con -
el pecho.

Preparación de alimentos y sistema de comidas.

Estos sistemas incluyen los métodos de cocina, el número y hora
rio de las comidas, y las prioridades de distribuciones de los diferen-
tes tipos de alimentos dentro de la familia.

Interdependencia madre-niño.- El espaciamento entre los hijos
es de gran importancia nutricional. Los niños que nacen a intervalos --
muy cortos agotan nutricionalmente a la madre y, también, ellos mismos -
son más propensos a la desnutrición, porque tienen un período relativa--
mente corto de alimentación con el pecho y la madre no puede cuidarlos -
suficiente tiempo.

El contacto estrecho entre la madre y el niño conduce a una - - gran dependencia psicológica de éste hacia su madre.

Las reservas de nutrientes obtenidas de la madre en los últimos tres meses de embarazo son importantes para el desarrollo del niño. Después del nacimiento, la leche de pecho representa un alimento de alto -- contenido proteico, económico, seguro, que no requiere preparación en la cocina y está ajustado cuidadosamente a la digestión y necesidades del - niño la alimentación con el pecho es lo único que se requiere durante - los primeros 4 a 6 meses, mientras que el suplemento de proteínas proporcionado en esta forma de alimentación prolongada de 1 a 2 años puede ser nutricionalmente importante.

La nutrición infantil obviamente está muy relacionada con la nutrición, salud y supervivencia de la madre. Esta necesita una dieta - - abundante basada en alimentos de la localidad, que generalmente se compo ne de vegetales con el contenido adecuado de proteínas, minerales y vitaminas, tanto durante el embarazo como en la lactancia. Necesita también un período razonable de descanso y recuperación entre los embarazos.

DESNUTRICION DE LOS NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR.

La edad preescolar se considera desde los infantes hasta los niños menores de 5 años.

El desarrollo rápido es una característica fundamental del niño saludable y bien alimentado.

Del nacimiento a los 6 meses. El peso al nacer de los niños de países en desarrollo es menor que el de los niños de países desarrolla--

dos. Las razones varían de una región a otra, pero incluyen la desnutrición materna y el exceso de trabajo durante el embarazo, la infección - por malaria de la placenta, el cuidado prenatal inadecuado, y las diferencias hereditarias (son menos importantes).

Si el niño se alimenta con el pecho, el aumento de peso es muy bueno durante los primeros 4 a 6 meses de vida, ya que está recibiendo un suministro abundante de proteínas y calorías de la leche de su madre y tiene sus propias reservas adquiridas durante el embarazo, en las que apoya su desarrollo. Durante este período temprano, el aumento de peso puede ser superior al de los niños de países desarrollados alimentados con biberón. Un individuo nunca podrá estar mejor alimentado, en toda su vida, que a la edad de 4 a 6 meses.

6 a 12 meses.- Durante los segundos 6 meses de vida, se continúa la alimentación con el pecho, pero la cantidad ya no es suficiente para el niño más grande; los alimentos adicionales que se le dan consisten, casi siempre, en cantidades insuficientes de pastas de carbohidratos y atoles, pocos de ellos en forma de alimentos ricos en proteínas o vitaminas. En este tiempo el niño estará perdiendo la inmunidad que pasó de su madre a él a través de la placenta y empieza a ser susceptible a varias infecciones.

A esta edad si falta la lactancia, es probable que se desarrolle el marasmo nutricional.

1 a 3 años.- La siguiente fase de crecimiento es la más peligrosa, especialmente el segundo año. La alimentación con el pecho puede o no continuarse durante parte o la totalidad de este tiempo, pero la can-

tividad de protefmas suministradas en esta forma es pequeña. La dieta durante este período estará compuesta de alimentos vegetales indigestos, - mal cocinados con predominio de carbohidratos. El contenido de protef-- nas en la dieta será bajo, al mismo tiempo, el niño se verá envuelto en una sucesión continua de infecciones por bacterias, virus y parásitos. - También, se le considera como una época de trastornos emocionales considerables durante la transición del estado de bebé a la infancia propiamente dicha.

El peso puede continuar aumentando muy lentamente.

La falla en el aumento de peso es la primera señal de la desnutrición y puede anunciar la declinación hacia las formas agudas de marasmo o Kwashiorkor.

Más de tres años.- Después de los tres años, el niño adquiere un cierto grado de resistencia a varias infecciones y puede recibir y di gerir una variedad más amplia de alimentos de la dieta familiar. Bajo estas circunstancias, aunque permanece con peso y estatura menores de lo normal durante años, empieza a crecer lentamente.

La estatura corta y el peso menor de los individuos de algunas comunidades es resultado de la desnutrición infantil, junto con la conti nuación de una alimentación inadecuada. Los efectos a largo plazo inclu yen un posible retraso mental y estrechez de la pelvis, lo cual puede -- conducir a dificultades en el alumbramiento para las mujeres.

DESNUTRICION PROTEICO-CALORICA EN LA PRIMERA INFANCIA.

La desnutrición proteico-calórica (D.P.C.) puede ocurrir con di

ferentes grados clínicos de gravedad.

El término D.P.C. se emplea para este grupo de padecimientos -- porque todos ellos se deben a una dieta baja en proteínas pero con diferentes grados de ingestión de calorías de carbohidratos. Las calorías son verdaderamente importantes en la dieta del niño, así como en el tratamiento de la D.P.C.

La D.P.C. se presenta, generalmente, en los primeros años de la vida.

Las formas agudas de la D.P.C. no sólo causan un alto coeficiente de mortalidad, y los grados menores hacen a los niños más susceptibles a las infecciones, también pueden resultar en lesiones físicas y daños permanentes en el cerebro.

KWASHIORKOR.

Esta enfermedad ocurre después del destete, también se puede desarrollar algunos meses después de la separación del pecho.

Etiología.- El kwashiorkor es una de las formas graves de la D.P.C., se debe a una dieta muy baja en proteínas, pero que contiene calorías en forma de carbohidratos. No es inanición, sino que se debe a una dieta desequilibrada. Puede ocurrir a muchas edades diferentes, desde la infancia aún hasta la madurez, es más común del primero al tercer año de vida.

Durante este período, el niño tiene necesidades altas de proteínas para el crecimiento, y está recibiendo todavía, una dieta de difícil digestión, voluminosa, principalmente de carbohidratos: por lo tanto, -

está agobiado nutricionalmente por muchas infecciones comunes y en algunos casos múltiples.

El kwashiorkor es, una enfermedad debida generalmente a una dieta desequilibrada, formada principalmente de carbohidratos, pero que - - siempre es causada por infecciones y parásitos que agravan las deficiencias nutricionales en la dieta básica.

Diagnósticos.- Los signos que se encuentran en el kwashiorkor pueden dividirse en tres grupos: 1) siempre presentes; 2) usualmente presentes; 3) ocasionalmente presentes.

1) Signos siempre presentes.- Edema (hinchazón de los pies, to billos y otras partes), falta de crecimiento (especialmente peso bajo pa ra la edad), cambio psicológico (sufrimiento, falta de apetito), y múscu los débiles, atrofiados con algo de grasa subcutánea.

El edema es el signo primordial del kwashiorkor.

El edema es, el resultado de bajo contenido de proteínas en la dieta, que conduce a la producción defectuosa de plasma por el cuerpo, - con el escurrimiento subsecuente de fluido de los pequeños vasos sanguf neos.

El retardo en el crecimiento está enmascarado por la sobrecarga acuosa del edema.

Los niños con kwashiorkor se muestran angustiados, apáticos, re traídos, quietos e indiferentes. Tienen también un apetito insuficiente. Varios factores pueden ser responsables de esto, incluyendo el descon- - trol psicológico producido por separación del pecho. También los cambios

reales en el cerebro, tanto bioquímicos como anatómicos pueden ser responsables.

El tejido muscular es el principal almacén de proteínas del cuerpo, y el niño en quien se está desarrollando el kwashiorkor utiliza esta reserva de emergencia para proveerse de este nutriente. Los músculos los están consumidos y atrofiados y es más notorio este estado en la parte superior del brazo y en el cuello. Una capa de grasa subcutánea refleja la ingestión de calorías de carbohidratos por el niño.

2) Signos que suelen presentarse.- Cambios del pelo y la piel-anemia y evacuaciones líquidas. Como una característica, el pelo es de color claro, de textura sedosa, lacio, escaso y unido débilmente a sus raíces, de manera que puede arrancarse fácilmente.

Probablemente el color claro del pelo y la piel se debe a la deficiencia de ciertos aminoácidos.

Otra característica general, pero no siempre presente es la anemia, o sea, una producción inadecuada de glóbulos rojos de la sangre. Esto puede deberse al bajo contenido de proteínas en la dieta, junto con la falta de otras sustancias indispensables para la formación de la sangre, especialmente hierro.

Cierto grado de evacuaciones sueltas se presenta en el kwashiorkor. Esto se puede deber en parte a una infección, causada por bacterias ingeridas por el niño, pero también puede atribuirse a una reducción de las enzimas del cuerpo, ya que éstas requieren proteínas para su elaboración. Los niveles bajos de enzimas intestinales conducen a una digestión inadecuada de los alimentos y por lo tanto a la producción de-

evacuaciones sueltas o semisólidas.

3) Signos ocasionalmente presentes.- Una amplia variedad de -- otros signos puede presentarse en los niños con kwashiorkor, incluyendo una erupción como pintura descascarada, crecimiento del hígado, úlceras y llagas abiertas en la piel, y algunas veces, las características de de fi ci en ci a asociada de varias vitaminas tales como la vitamina A.

Tratamiento.

A) Terapia dietética.- Suministro de proteínas en una forma -- que puede tomar y digerir fácilmente, junto con una ración adecuada de - calorías. Se le debe suministrar al niño una dieta tan amplia, variada y económica como sea posible, con insistencia especial en los alimentos proteicos digeribles, tanto de origen animal como vegetal, así como los que son ricos en vitaminas y minerales.

B) Educación sobre nutrición.- Existen cuatro elementos princi pales: 1) una dieta con alto contenido proteico en los primeros años de la infancia; 2) la prevención de las infecciones; 3) espaciamiento ade cuado entre los hijos, y 4) reconocimiento y tratamiento de los casos - leves y moderados de D.P.C.

1).- Dieta con alto contenido proteínico en la primera infancia. Este tipo de dieta puede obtenerse mejor con la alimentación al pecho y por el mejor aprovechamiento posible de alimentos proteicos disponibles-disponibles, animales y vegetales. Además, se debe reconocer que los ci m i e n t o s del éxito en la alimentación infantil están relacionados con una dieta materna adecuada durante el embarazo y la lactancia.

2).- **Prevención de infecciones.**- Incluyen medidas como la inmunización contra la tosferina, la tuberculosis y el sarampión; el uso sistemático de medicamentos contra la malaria; la educación sobre salubridad encaminada a reducir la incidencia de la diarrea infecciosa, incluyendo el fomento de la alimentación con el pecho, el empleo de alimentos y utensilios limpios, la utilización de agua hervida, y la supresión de la malaria en las zonas en que esta infección es común.

3).- **Espaciamiento adecuado entre los hijos.**- En ocasiones el kwashiorkor sigue a la interrupción súbita de la alimentación con el pecho porque la madre está nuevamente embarazada. A fin de evitar que suceda esto, debe enseñarse a las madres cómo posponer su embarazo siguiente hasta que un niño de cría, se destete lentamente y coma por sí solo, además, si vuelven a quedar embarazadas no necesitan suspender la crianza repentinamente, sino que debe enseñarsele a hacer gradualmente, mientras absorben más proteínas en su alimentación para reponer las que pierden por la exigencia adicional de su organismo.

4).- **Reconocimiento y tratamiento de los casos incipientes.** El kwashiorkor es una forma grave y avanzada de D.P.C. y debe ser objetivo de todo servicio de salubridad reconocer las fases incipientes del padecimiento y en aquel momento tomar medidas preventivas rápidas.

MARASMO NUTRICIONAL.

Este término médico se utiliza para nombrar a los niños gravemente debilitados y bajos de peso.

Etiología.- Es otra forma grave de D.P.C., pero se debe a una

dieta baja tanto en contenido proteico como en calorías. Es el resultado del hambre.

Esta enfermedad ocurre con más frecuencia en el primer año de vida (marasmo incipiente), cuando es el resultado del fracaso de la alimentación con el pecho y de intentos inútiles de criar al niño con alimentos muy diluidos, en botellas infectadas.

El marasmo tardío puede ocurrir a cualquier edad, incluso la edad adulta, a causa del hambre. En particular, se puede desarrollar en el segundo año de vida de los niños que subsisten exclusivamente por medio de la alimentación con el pecho, sin los demás alimentos necesarios.

Una vez más, la dieta básica inadecuada se vuelve peor por varias infecciones asociadas, y los niños con este padecimiento pueden estar sufriendo la tuberculosis, diarrea infecciosa y aftas orales (algodoncillo o moniliasis, infección fungosa de la boca que se manifiesta por la presencia de pequeñas manchas blancas diseminadas en el interior de las mejillas y las encías).

Diagnóstico.- Los signos del marasmo se pueden clasificar en dos grupos: 1) siempre presentes, y 2) ocasionalmente presentes.

1) Signos siempre presentes. El marasmo se caracteriza siempre por una falta extrema de crecimiento, de manera que el peso será solamente el 60% o menos que debería esperarse para un niño de esa edad. En segundo término, habrá una atrofia muy marcada de los músculos del niño y también de su grasa subcutánea. Esto contrasta con el kwashiorkor, y se debe al hecho de que el niño con marasmo ha estado viviendo de las reservas de proteínas y calorías de su propio cuerpo. Los niños con kwashiorkor

kor son más vigorosos y tienden a tener mejor apetito; su pelo es relativamente normal, y no hay edema. En el marasmo, la cara es delgada, marchita y tiene una apariencia de "ancianito" o de calavera, comparado con la redonda "cara de luna" que caracteriza al kwashiorkor. Además la cabeza parece muy grande en contraste con el cuerpo delgado y atrofiado.

2) Signos ocasionalmente presentes.- Algunas veces pueden estar presentes varias otras características, incluyendo las debidas a la falta concomitante de vitaminas, anemia y diarrea; con signos de deshidratación (deseccación del cuerpo).

Tratamiento.

Los casos de marasmo agudo deben tratarse a nivel hospitalario, su respuesta es muy lenta. Se le suministran al niño protefmas y calorías en una forma que pueda digerir y tomar fácilmente. En vista de la extrema falta de peso del niño, es mejor tratar de aumentar la cantidad total de raciones tan pronto como sea posible y basar el cálculo de la cantidad diaria en lo esperado, más que en el peso real.

Para tratar de evitar la presencia de marasmo en los niños, especialmente durante el primer año de vida es recomendable la alimentación con el pecho; evitar la alimentación artificial; la introducción de otros alimentos solamente cuando se requieran nutricionalmente (de los 4 a los 6 meses de edad); la prevención de la tuberculosis por medio de la inmunización con BCC; impedir la diarrea infecciosa con la alimentación con el pecho, hirviendo el agua para beber y empleando alimentos y utensilios limpios, de más está explicar la importancia que tiene el informar a los padres sobre la conveniencia de una dieta equilibrada.

DESNUTRICION DE LOS NIÑOS EN EDAD ESCOLAR.

A menos que la disponibilidad local de alimentos sea muy escasa, los niños en edad escolar no muestran los graves problemas que se encuentran en los primeros años de vida, y hay poca mortalidad en este grupo - por causa de la desnutrición. En esta edad los niños comen la mayoría - de los alimentos de los adultos y se habrán hecho con cierto grado, inmunes a muchas infecciones y parásitos importantes.

A pesar de todo puede presentarse la desnutrición. Su peso y estatura estarán por debajo de lo normal, se puede deber a una falta de recuperación después de cierto grado de desnutrición proteico-calórica - en la primera infancia. Se comprueba la deficiente ingestión de proteínas y calorías por los miembros delgados, con muy poca grasa subcutánea y musculatura mal desarrollada.

La anemia puede estar presente y se puede advertir por el color pálido de la lengua y la conjuntiva. Esto puede deberse en parte a deficiencia de hierro, junto algunas veces con infección por lombrices, aunque la etiología se complica por otros padecimientos. Se puede encontrar varios síntomas específicos de dieta inadecuada, como el crecimiento de la tiroides (bocio) debida a deficiencia de yodo, las grietas y -- llagas en las comisuras de la boca que pueden resultar de una ración inadecuada de riboflavina y las áreas oscuras y escamosas de la piel que se presentan con la deficiencia de niacina.

Los dientes pueden mostrar síntomas de anormalidad dietética. - Una proporción excesivamente alta de flúor en el agua de beber produce -

en los niños de edad escolar un moteado pardusco característico de los dientes conocido como fluorosis. Mientras que una dieta rica en azúcares, harinas, bebidas dulces carbonatadas y además con poca o ninguna atención dental mostrarán caries y problemas parodontales.

Aunque hay una incidencia baja de desnutrición aguda o mortal en este grupo de edades, el trabajo sobre nutrición dirigido hacia los niños de edad escolar es importante porque:

- 1.- A fin de obtener beneficios óptimos de la experiencia escolar, los niños deben tener una ración dietética, adecuada, muchos niños caminan grandes distancias para asistir a la escuela con poco o ningún desayuno, y sin disponer de ningún alimento para el almuerzo. Por esta razón se pueden encontrar cansados, desatentos y apáticos.
- 2.- Aunque los niños de edad escolar han dejado atrás muchas de las enfermedades infecciosas y parasitarias que causan tales estragos en la primera infancia, ellos continúan creciendo, aunque con menor rapidez, y el peligro de ciertas infecciones es aún considerable, especialmente la tuberculosis.
- 3.- Los niños de edad escolar constituyen un objetivo muy significativo para la instrucción en materia de salud. Su experiencia escolar es de aprendizaje, y son más dóciles a las nuevas ideas relacionadas con los alimentos y la salud que las personas de mayor edad. También ellos serán padres de familia y tendrán niños bajo su responsabilidad en un futuro muy cercano.

CAPITULO VI

DESNUTRICION Y ENFERMEDADES BUCALES.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La deficiencia de vitamina A se caracteriza por manifestaciones clínicas que varían desde lesiones leves de los epitelios hasta lesiones oculares graves, capaces de producir ceguera.

Es un problema muy común en América Latina.

Etiología.- La deficiencia de vitamina A puede ser primaria o secundaria. La deficiencia primaria resulta de una ingestión muy baja de alimentos como la leche y las carnes, o bien vegetales verdes y amarillos, que son muy ricos en vitamina A o en sus precursores, los carotenos. Esta forma de deficiencia se puede encontrar aislada o bien en forma epidémica o endémica, manifestándose a cualquier edad. Debido a la disponibilidad de alimentos, es frecuente que este avitaminosis presente cambios estacionales. El hígado puede almacenar grandes cantidades de vitamina A y son necesarias varias semanas o meses para que estas reservas desaparezcan y se manifieste alguna deficiencia.

Frecuentemente, se encuentra asociada a otras carencias nutricionales. La deficiencia de proteínas favorece y agrava la deficiencia de vitamina A.

La deficiencia secundaria está íntimamente ligado a trastornos en los mecanismos de absorción y de almacenaje de esta vitamina.

Mecanismos de absorción.- La vitamina A es soluble en grasa y,

por lo tanto, su absorción se facilita en presencia de ella. Cuando -- existe una inadecuada absorción de grasas, puede producirse deficiencia de esta vitamina. Este síndrome de mal absorción puede producirse por: - falta de bilis; insuficiencia pancreática con disminución o ausencia de jugo pancreático y lesiones de la mucosa intestinal.

Trastornos en el almacenado.- El hígado es el principal órgano en que se almacena esta vitamina una vez absorbida. Puede encontrarse - una deficiencia de la misma cuando existe una enfermedad hepática crónica o también cuando está presente la diabetes y el hipotiroidismo, ya -- que en estas enfermedades la conversión de caroteno a vitamina A se encuentra alterada.

Manifestaciones clínicas.- Como las funciones primordiales de la vitamina A son el mantenimiento de los epitelios en condiciones normales y la formación del pigmento retiniano llamado rodopsina, las principales manifestaciones clinicopatológicas de esta enfermedad son de dos - tipos.

Alteraciones patológicas de los epitelios (piel y mucosa); ceguera nocturna o nictalopía; lesiones de los epitelios.

Lesiones de los epitelios.- Estas pueden presentarse en la mayoría de los órganos revestidos de tejidos epitelial. Las manifestaciones más frecuentes aparecen en los ojos y en la piel. En los ojos produce la xeroftalmia, que se manifiesta por marcada opacidad del epitelio - de la córnea y de la conjuntiva, así como del conducto lagrimal. Esto - hace que la secreción lagrimal esté disminuida y que la conjuntiva se observe seca y sin brillo. Se observan también las manchas de bitot que -

se deben a un acúmulo de células epiteliales queratinizadas a nivel de la conjuntiva bulbar y que se manifiestan en forma de manchas blanquecinas de apariencia espumosa, de forma triangular, en la región de la conjuntiva bulbar localizada entre la córnea y la comisura palpebral interna o externa. La córnea también seca y sin brillo se ablanda y hunde (queratomalacia), posteriormente se ulcera y perfora y da origen a infección, que puede extenderse a todo el ojo (xerofthalmia) y producir ceguera permanente.

La sequedad y atrofia de la epidermis con hiperqueratinización se llama xerosis, y puede ser otra manifestación de deficiencia de vitamina A.

Con la deficiencia de vitamina A los epitelios se queratinizan y, por lo tanto, se infectan más fácilmente.

Ceguera nocturna.- Es uno de los síntomas iniciales de la deficiencia. El enfermo tiene dificultad para adaptarse a la oscuridad y para ver durante las horas del crepúsculo.

La patogenia de este síndrome está asociada al pigmento visual o rodopsina, el cual es necesario para la visión con luz poco intensa, y se forma por la combinación de vitamina A con una proteína. Cuando la retina adaptada a la oscuridad es expuesta a la luz, la rodopsina se transforma en retineno. La vitamina A es necesaria para regenerar la rodopsina, ya que en el proceso de transformación de rodopsina a retineno, se pierde cierta cantidad de esta vitamina.

Lesiones bucales.- El trastorno ocasionado por la deficiencia de vitamina A en los tejidos orales, es la hiperqueratosis. Esta es ob-

servada con mayor frecuencia en los labios, mucosa oral, gingiva, lengua, paladar, glándulas salivales y glándulas accesorios de la lengua.

La hiperqueratosis es más común en adultos y en los infantes -- muy rara vez suele presentarse.

Se presenta indistintamente en hombre y mujeres.

Los rasgos clínicos de las lesiones bucales son:

Cuando la deficiencia de vitamina A es muy grande, puede presentarse una disminución del flujo salival.

En personas adultas ocurre la hiperqueratosis de células epiteliales orales.

En los infantes, la queratinización ocurre en las células epiteliales durante el proceso de diferenciación.

El epitelio no queratinizado se ve principalmente afectado.

Ocurre metaplasia de epitelio no queratinizado a epitelio queratinizado.

Prevención y tratamiento.- La mejor forma de prevenir la avitaminosis A es consumiendo una alimentación completa que contenga tanto -- alimentos de origen animal, como vegetales verdes y amarillo. En enfermedades en las que existe obstáculo para la absorción o almacenamiento de la vitamina A, es recomendable administrar cantidades adicionales de esta - vitamina.

El tratamiento de la avitaminosis A y su dosificación dependen - de la naturaleza y gravedad de los signos clínicos. En los casos graves

con manifestaciones oculares, el tratamiento debe ser intensivo por vía parenteral y con dosis elevadas de esta vitamina.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B1 O TIAMINA.

El beriberi es una enfermedad que se produce debido a una ingestión insuficiente de vitamina B1, caracterizada por neuritis periféricas o insuficiencia cardíaca acompañada de edemas.

Etiología.- El beriberi ocurre en poblaciones en que la dieta básica es muy pobre en tiamina, constituida casi exclusivamente por cereales procesados, especialmente arroz pulido.

Los requerimientos de tiamina están condicionados a la ingestión calórica: a mayor consumo de carbohidratos, mayor necesidad de tiamina. Las reservas de tiamina en el organismo son muy escasas y pueden agotarse fácilmente con metabolismo elevado u otras condiciones de stress.

El beriberi puede ocurrir en cualquier edad, pero es más común durante el primer año de vida, en niños amamantados por madres que siguen dietas deficientes de tiamina.

Manifestaciones clínicas.- El beriberi presenta manifestaciones clínicas diferentes en la variedad infantil y en las formas del adulto. En el niño, puede ser fulminante, con crisis de vómitos, cianosis y convulsiones que conducen a la muerte en pocas horas por insuficiencia cardíaca aguda. En otros casos menos graves se observan cambios en el tono de la voz que pueden llegar a la afonía. Algunos niños presentan síntomas de meningismo.

En el adulto existe un "tipo seco", llamado también nervioso paraltico, en el que el síntoma principal es una neuritis de curso crónico que puede llegar hasta la parálisis. Otro tipo es el llamado "húmedo" en el cual se observa edema progresivo acompañado de síntomas de insuficiencia cardiaca. En este último tipo puede ocurrir casos fulminantes.

Lesiones bucales.- Las alteraciones bucales consisten en pérdida del punteado en gingivas y papilas prominentes fungiformes, edema de la lengua, dolor, vesículas en la mucosa oral y eritema.

Prevención y tratamiento.- Se puede prevenir consumiendo una dieta variada.

El paciente con beriberi responde rápidamente a la administración parenteral de tiamina.

DEFICIENCIAS DE RIBOFLAVINA O VITAMINA B2.

La arriboflavinosis es una enfermedad carencial producida por falta de riboflavina y caracterizada por lesiones oculares, de los labios y de la piel.

Etiología.- La arriboflavinosis se observa cuando la dieta es deficiente en riboflavina. Se presenta cuando hay bajo consumo de leche, carnes pescado y en general, de alimentos que contienen proteínas de buena calidad. Se encuentra asociada a otras deficiencias vitamínicas del complejo B. La deficiencia de riboflavina se ha observado en enfermedades infecciosas crónicas, en pacientes con cáncer, hipertiroidismo, diabetes mellitus y enfermedades digestivas crónicas.

Se presenta en ambos sexos y a cualquier edad. Tiene mayor in-

cidencia en las regiones subdesarrolladas, especialmente en la población rural y de condición socioeconómica baja.

Manifestaciones Clínicas.

Lesiones oculares.- Hay congestión de la conjuntiva que puede confundirse con conjuntivitis. Asociados a ella, se observa fotofobia, ardor y sensación de cuerpo extraño en el ojo. Existe vascularización superficial de la córnea, que comienza en el borde de la misma, a partir de los vasos de la conjuntiva. En casos graves se pueden producir opacidad de la córnea y trastornos de la visión.

Lesiones cutáneas.- Se produce dermatitis seborreica a nivel del surco nasolabial y nasomalar, ángulo de los párpados, así como en otras regiones de la cara y en el escroto. La piel en este estado patológico se enrojece y presenta descamación grasosa, como caspa. También se observan "espinillas" o acúmulos de grasa en los poros de la piel y pliegues de la cara.

Lesiones en la mucosa labial.- Se produce una queilosis. Esta lesión se caracteriza por edema, enrojecimiento, descamación y presencia de grietas y peladuras en la mucosa de los labios, principalmente de labio inferior. En los ángulos de la boca se manifiesta como queilosis angular, comúnmente llamada "boquera", y caracterizada por una fisura en el ángulo de los labios. No todas las "boqueras" son debidas a arboflavinosis, algunas enfermedades infecciosas producen también este cuadro.

Lesiones en la lengua.- Puede presentarse glositis y fisuras -

en la superficie de un color violáceo magenta. Estos signos se acompañan de dolor y sensación de quemadura que pueden impedir la buena masticación y deglución. La lengua pierde sus papilas y puede mostrar ulceración.

El diagnóstico de arriboflavinosis se basa en antecedentes de deficiencia dietética y en la presencia de los signos arriba mencionados.

Una dieta balanceada es la mejor manera de prevenir la arriboflavinosis, así como la educación en nutrición y el aumento de la disponibilidad de alimentos.

DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO O NIACINA.

PELAGRA.- La pelagra es una enfermedad debida a una ingestión-insuficiente de niacina y triptófano, caracterizada por dermatosis, diarrea y demencia.

Etiología.- Se encuentra principalmente en aquellos grupos de población en los que el maíz es el alimento básico de la dieta. La proteína del maíz llamado zeína, es muy pobre en el aminoácido triptófano.- Este aminoácido puede convertirse en niacina en el organismo y prevenir así la aparición de la pelagra.

La pelagra como enfermedad primaria de origen dietético ocurre con más frecuencia en los países subdesarrollados cuya población consume dieta monótonas, deficientes y bajas en proteínas de buena calidad (alimentos ricos en triptófano y en niacina). Ocurre a cualquier edad y sin distinción de sexo. La pelagra puede observarse también en pacientes: - alcohólicos crónicos, con cirrosis hepática, con enfermedades crónicas -

que se acompañan de diarrea, o de obstrucciones esofágicas o gástricas - (tumores de esos órganos).

Lesiones cutáneas.- La dermatitis es el síntoma más característico de la enfermedad. Se observa por lo general en las áreas expuestas al sol o al trauma mecánico, y por lo tanto, en el dorso de las manos y antebrazos, de los pies y las piernas y alrededor del cuello en la cara (nariz y mejillas). Al principio, la piel está congestionada (roja y -- edematosa), así como dolorosa, semejando una quemadura de sol, después - aparecen vesículas que se rompen dejando una ulceración que fácilmente - se infecta y se seca, y se producen escamas grandes que se desprenden. - La piel enferma se pigmenta de oscuro y este color puede permanecer mucho tiempo después de curada la lesión. Cuando la deficiencia de niacina no es importante, la piel en las áreas expuestas al sol se reseca y - hay ligera descamación con pigmentación.

Trastornos digestivos.- Los signos iniciales de deficiencia de niacina son principalmente digestivos y consisten en anorexia, glositis, acidez y diarrea. La glositis se acompaña de sensación de quemadura en la boca. La lengua, edematosa y roja, presenta primero hipertrofia y -- después atrofia de las papilas. En las formas más graves de deficiencia, se observa una inflamación aguda y externa del tubo gastrointestinal, -- produciéndose glositis y estomatitis; esofagitis con disfagia, gastritis y diarreas, éstas últimas generalmente acuosas y ocasionalmente con sangre.

Las lesiones de la lengua revisten gran importancia porque en - algunos pacientes constituyen los únicos síntomas presentes, que pueden-

preceder en meses o años a cualquier otra manifestación de la pelagra.

Signos neurológicos.- La mayor parte de los pacientes presentan apatía mental, ensiedad, confusión, alucinaciones, desorientación, estupor, en casos graves pueden llegar a la locura. Pueden aparecer - otros signos neurológicos debidos a lesiones cerebrales, como rigidez y reflejos anormales para la edad.

Los casos ligeros se deben sospechar cuando hay glositis, diarrea y cambios psíquicos, especialmente si hay antecedentes de dieta ina decuada.

La pelagra se previene ingiriendo una dieta variada con alimentos ricos en niacina, o bien alimentos ricos en triptófano, como leche, carne o huevos.

En países como México, cuyo alimento básico es la tortilla, no se presenta la pelagra, ya que el tratamiento a que se somete el maíz co cinándolo con cal mejora su valor nutricional, haciendo más disponible - la niacina y el triptófano. El café y el frijol por ser fuentes de niacina, también contribuyen a mejorar la dieta.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B6 o PIRIDOXINA.

La carencia de esta vitamina no es común, pero se ha observado, que en mujeres embarazadas el metabolismo proteico podría requerir un au mento en la ingestión de piridoxina y que algunas de las molestias del - embarazo, incluyendo los vómitos y las toxemias, podrían evitarse suministrando cantidades adicionales de vitaminas.

Las lesiones bucales que se presentan por la deficiencia de es-

ta vitamina son la queilosis angular, edema y atrofia de la lengua.

Las manifestaciones clínicas son la queilosis angular, atrofia de papilas, hiperemia y edema de la lengua, escamadura eritematosa del área nasolabial, hiperestesia y anestesia.

Los cambios histológicos consisten en atrofia, edema, fisuras, ulceraciones y vasos sanguíneos hiperémicos.

Esta alteración puede ocurrir a cualquier edad y sin predilección de sexo.

El tratamiento consiste en la administración de piridoxina.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

El escorbuto es una enfermedad producida por la falta de vitamina C o ácido ascórbico en la dieta. En la actualidad el escorbuto es -- una enfermedad rara y es un problema básicamente de educación nutricional.

Etiología.- El escorbuto es debido a deficiencia dietética de ácido ascórbico, ya que el organismo no tiene capacidad de sintetizar esta vitamina.

Los casos de escorbuto ocurren generalmente en niños después de la edad de cuatro meses alimentados artificialmente y sin suplementos -- que contengan vitamina C. El niño, al nacer, tiene suficientes reservas de vitamina C para algunos meses.

En los adultos es raro y se observa únicamente en aquellos pacientes con prácticas alimenticias inadecuadas y monótonas.

La vitamina C es muy importante para la síntesis de la sustancia fundamental del tejido conectivo. Estos tejidos necesitan de esta sustancia fundamental para formar las fibras colágenas del tejido fibroso, la osteína de los huesos y la condroitina de los cartílagos. Sin vitamina C esta sustancia fundamental no se produce. La misma sustancia fundamental sirve de cemento para unir las células endoteliales de los vasos sanguíneos.

En los adultos con escorbuto se observan hemorragias perifoliculares (alrededor del folículo piloso), petequias y equimosis. Las encías sangran a nivel de las papilas interdentarias. En casos muy intensos, pueden ocurrir hemorragias en cualquier tejido o mucosa del cuerpo. Todos estos síntomas son debidos a la rotura de vasos sanguíneos por falta de formación de la colágena hace que las heridas cicatricen tardíamente y que los dientes se aflojen y finalmente se desprendan. Debido a las pérdidas de sangre, los pacientes presentan anemias megaloblásticas por trastornos en el metabolismo de ácido fólico, ya que se necesita vitamina C en el hígado para metabolizar el ácido fólico.

En el infante el escorbuto ocurre principalmente entre los siete y once meses, observándose signos y síntomas semejantes a los del adulto; pero, además, en el niño, por ser un organismo en crecimiento, el escorbuto presenta otros síntomas y signos, como lesiones en la unión diafisoepifisiaria de los huesos largos y en general, en todos aquellos huesos de crecimiento más activo. Estas lesiones se manifiestan clínicamente por dolores en las articulaciones, fracturas a nivel de la unión diafisoepifisiaria y hemorragias subperiósticas.

Las hemorragias en el niño ocurren principalmente en las mucosas y especialmente en las encías, cuando los dientes están saliendo. -- Las hemorragias cutáneas son raras en comparación con el adulto.

Lesiones en la mucosa bucal.- La deficiencia de vitamina C ocasiona en los tejidos orales: hemorragia, edema, ulceración y gingivitis escorbútica.

q Estos trastornos están presentes en la mucosa bucal en la gingiva, lengua, paladar y tejidos periodontales.

Los rasgos clínicos de los trastornos bucales son:

Los tejidos gingivales y periodontales son los principalmente afectados.

Se presenta la gingivitis escorbútica.

La gingiva marginal e interdental se encuentran hiperémicas y edematosas.

Hay ulceración gingival y hemorragias en la deficiencia grave.

Las hemorragias ocurren en el ligamento periodontal, con resorción de hueso y movilidad dental, o exfoliación en escorbuto crónico -- grave.

Histopatología Bucal.

Se presenta hemorragia generalizada en los tejidos orales.

Hay gingivitis escorbútica.

Los fibroblastos no elaboran colágeno; los osteoblastos y odontoblastos no sintetizan el osteoide y la dentina.

Las hemorragias indican un defecto en la pared vascular.

También está presente la dilatación capilar y fragilidad capilar en los tejidos orales.

Prevención y tratamiento.- El escorbuto infantil previene educando a la madre en relación con la alimentación normal del niño. En el adulto son necesarios programas de educación nutricional. La disponibilidad de alimentos ricos en vitamina C es alto.

El escorbuto responde rápida y completamente al tratamiento con ácido ascórbico a dosis altas.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

El raquitismo y la osteomalacia son debidas a una deficiencia de vitamina D.

Antes de definir estas enfermedades, y para comprender su patología, es necesario recordar la estructura del hueso, así como el metabolismo del calcio, el fósforo y la vitamina D.

Estructura y composición del hueso.- Al seccionar un hueso, nos damos cuenta que existen dos tipos de tejidos oseos: uno externo, duro y compacto, al cual se le denomina hueso compacto y el otro interno, formado por trabéculas y laminillas delgadas que le dan un aspecto esponjoso y al cual se le llama hueso esponjoso.

Tanto el hueso compacto como el esponjoso, están formados por una matriz proteica, que se ha vuelto dura por la impregnación de sales minerales, sobre todo, fosfato y carbonato de calcio. Estas sales mine-

rales constituyen cerca de las dos terceras partes del peso total del hueso; la matriz orgánica o proteica forma el tercio restante.

Factores necesarios para la formación del hueso.

El contenido de calcio y fósforo en la dieta es un factor muy importante en la formación del hueso. La vitamina D eleva los niveles sanguíneos de fosfato y del calcio, aumentando el producto calcio-fósforo hasta el punto en que el fosfato de calcio se precipita en el hueso. La vitamina D favorece la absorción de estos minerales y además actúa directamente en el hueso para los depósitos de estas sales.

La fosfatasa alcalina, que es una enzima producida por los osteoblastos, es necesaria para que se depositen las sales minerales, y cuando existe una deficiencia de vitamina D, sus niveles sanguíneos están elevados, posiblemente tratando de proporcionar más fosfatos.

La influencia de las glándulas endócrinas en la calcificación también es muy importante. Las glándulas paratiroides, a través de su hormona paratiroidea, ejercen un profundo efecto en el metabolismo del calcio y del fósforo, aumentando los niveles de calcio y bajando los de fósforo en el suero, aumentando la eliminación de calcio y fósforo por la orina y eliminando el calcio de los huesos.

El raquitismo ocurre en niños en período de crecimiento, cuando los huesos están en formación. La osteomalacia ocurre en los adultos, cuando el organismo ya dejó de crecer y los huesos están formados.

EN LA OSTEOMALACIA NO SE OBSERVAN MANIFESTACIONES BUCALES.

En la osteomalacia y el raquitismo existe una disminución del ..

contenido mineral del hueso, la matriz proteica es normal; por lo tanto, el hueso tiene una masa normal, pero se presenta blando y flexible, deformándose con mucha facilidad.

RAQUITISMO.

Etiología.- Deficiencia de vitamina D, que se produce cuando hay una ingestión baja de este nutrimento y falta de exposición a la energía ultravioleta que produce vitamina D en el cuerpo, activando la provitamina 7-dehidrocolesterol. Esta activación se hace al nivel de la piel. Cuando más rápido es el crecimiento, con mayor facilidad ocurre el raquitismo; ésta es la razón por la cual la enfermedad es más frecuente en niños de corta edad.

En ocasiones, por falta de educación el niño no es expuesto al sol y algunas veces también es debido a razones socioeconómicas, como cuando la madre trabaja y el niño se queda encerrado en la casa la mayor parte del día. Las grandes ciudades industriales favorecen el desarrollo de esta enfermedad si no se toman medidas preventivas. En estos casos los niños por lo general viven encerrados y la aglomeración de las viviendas y el humo limitan la penetración de los rayos solares.

El raquitismo raramente se desarrolla antes de los seis meses de edad, salvo cuando el niño es prematuro y su dieta es deficiente en vitamina D, y especialmente en minerales. Se observa con mayor frecuencia entre los seis y los dieciocho meses, declinando su frecuencia posteriormente.

Síntomas y signos.- Las manifestaciones más frecuentes se ca--

racterizan por falta de crecimiento y la aparición de deformidades en el esqueleto. La craneotabes se caracteriza por áreas reblandecidas del -- cráneo, especialmente en los huesos parietal y occipital. Otro signo -- temprano es el agrandamiento de las uniones condrocostales; las lesiones en la columna vertebral, como curvaturas anormales (cifosis o lordosis), son también frecuentes.

En los huesos largos se observa un aumento del tamaño de las -- epífisis y las diáfisis se vuelven curvas, produciéndose múltiples deformaciones en las extremidades que pueden llegar a dificultar o a impedir la marcha.

Radiográficamente se pueden observar lesiones en la diáfisis especialmente disminución de la trabeculación o densidad del hueso.

Lesiones bucales.- Los dientes raquíticos tienen una zona extremadamente amplia de predentina y dentina interglobular. La dentición primaria se encuentra retardada, puede presentarse también mal posición de los dientes, retardo del desarrollo mandibular, y maloclusión de clase II.

La prevención del raquitismo se obtiene con una dieta apropiada que contenga suficiente leche materna o de vaca. Estos alimentos contienen calcio, fósforo y vitamina D.

También puede ser prevenido por la exposición a los rayos solares.

Tratamiento.- El raquitismo se cura con la administración de vitamina D en dosis de 2000 a 4000 unidades diarias, que se dan hasta la

recuperación completa. Este tratamiento es lento y si las deformidades son ya avanzadas, es necesaria la corrección quirúrgica. Durante la etapa de recuperación se pueden administrar sales de calcio para acelerar el restablecimiento.

ANEMIAS DEBIDAS A DEFICIENCIAS DE NUTRIMENTOS.

La anemia se define como la reducción del número de glóbulos rojos circulantes, o la disminución del contenido de su hemoglobina.

Formación de la sangre.- La sangre tiene por objeto distribuir los materiales que permiten a las células de todo el organismo llevar a cabo sus actividades y sirve para recoger las sustancias derivadas de su actividad, para ser excretadas o transformadas en otros órganos.

Normalmente hay pocas variaciones en la cantidad de sangre que tiene un individuo, se puede decir que un adulto tiene un volumen de sangre de más o menos una duodécima o una decimotercera parte de su peso -- corporal. La cantidad de sangre varía con la edad, el sexo, la musculatura, la obesidad, la actividad, el grado de hidratación, el estado del corazón, etc.

La sangre está formada por elementos figurados o glóbulos, suspendidos en un líquido intercelular, llamada plasma. Este último ocupa un volumen aproximado de 55 a 60% del volumen total de la sangre, el resto corresponde a los elementos figurados.

Elementos figurados.- Comprenden los glóbulos rojos o eritrocitos, los glóbulos blancos, linfocitos, monocitos y granulocitos, y las plaquetas o trombocitos. Todos estos elementos se forman en la médula -

Ósea, excepto los linfocitos y monocitos, que se originan también en el tejido linfoide y el reticuloendotelial.

En el caso de las anemias, nos interesan solamente los glóbulos rojos, ya que son éstos los que definen la anemia (defecto de su cantidad o calidad). Los glóbulos rojos tienen la forma de un disco bicóncavo anucleado y su diámetro medio es de 7.6 micras. Cuando la sangre contiene gran proporción de glóbulos de mayor diámetro que el indicado, se llama macrocitosis, lo contrario se llama microcitosis.

Los eritrocitos están formados por una armazón elástica, llamada estroma, y entre ésta se deposita la hemoglobina. Si los eritrocitos contienen más hemoglobina que lo normal, se llama hipercromía, y lo contrario, hipocromía. El número promedio de eritrocitos por mililitro de sangre es de 5 millones en el hombre adulto, 4.5 millones en la mujer. - El número varía normalmente con la edad, siendo mayor en el feto y en el niño recién nacido. Varía también en otras condiciones fisiológicas, como el embarazo, la constitución, la altura sobre el nivel del mar del sitio donde vive el individuo (entre más altura, más glóbulos rojos), etc. Cuando hay disminución del número de glóbulos rojos, se llama hipocitemia, y cuando hay aumento, policitemia.

Los glóbulos rojos se producen en la médula roja de los huesos a partir de células llamadas eritroblastos. Estos maduran dentro de la médula ósea, y sufren una serie de cambios, hasta transformarse en glóbulos rojos o eritrocitos. Estos cambios básicamente consisten en desaparición del núcleo (presente en las células inmaduras), y en la formación de hemoglobina en el citoplasma. El proceso de maduración está íntima-

mente condicionado a la presencia de un factor llamado factor antianémico. Así como a la capacidad del organismo para sintetizar hemoglobina.- Cuando los glóbulos rojos dejan la médula ósea y pasan a la sangre, ya no tienen núcleo y están saturados de hemoglobina. En ocasiones, cuando el organismo está ávido de glóbulos rojos (como sucede después de una hemorragia), algunos glóbulos pueden pasar a la sangre todavía un poco inmaduro y presentar núcleo (normoblastos), o bien restos de éste (reticulocitos). Cuando los reticulocitos están aumentados, se denomina reticulocitosis, que indica que los glóbulos rojos están proliferando a ritmo acelerado.

Hemoglobina.- Es un pigmento que se encuentra en el estroma de los glóbulos rojos y cuya cantidad en el hombre adulto es de 14 a 18 g.- en la mujer de 11.5 a 16 g. por mililitro de sangre. En los niños varía con la edad, siendo el promedio de 12 g. de los 4 a los 13 años. En el recién nacido es de alrededor de 17.2 g. por 100 mililitros.

La hemoglobina es una proteína conjugada y se compone de una -- proteína llamada globina, y de un pigmento no proteico, denominado "hem" el cual contiene abundante hierro.

Factores necesario: para la formación de la sangre.- Numerosos factores y nutrimentos son necesarios para la formación de la sangre. Entre ellos, los más importantes son: proteínas, factor antianémico, ácido fólico y el hierro.

Proteínas necesarias para la síntesis del estroma y de la hemoglobina.

Factor antianémico, que es necesario para lograr la maduración-

completa de los glóbulos rojos. Dicho factor está formado por dos factores: uno de ellos se encuentra en los alimentos y corresponde a la vitamina B12, el otro, llamado intrínseco, es producido en la mucosa del fondo del estómago. La falta de uno de estos dos no permite que se produzca el factor o principio antianémico. Este último, una vez absorbido, es llevado al hígado, donde se almacena, y a medida que es necesaria, es transportado a la médula ósea, donde estimula la maduración completa de los glóbulos rojos.

Cuando existe un defecto de este factor, las células progenitoras del eritrocito no pueden multiplicarse correctamente y se cargan de hemoglobina, a pesar de estar todavía inmaduras, produciéndose lo que se llama médula ósea megaloblástica. La síntesis de hemoglobina en este caso es normal.

Los requerimientos de vitamina B12 en un individuo normal, quedan cubiertos con una ingestión diaria de 0.6 a 1.2 microgramos. Los alimentos de origen animal son la fuente dietética más importante (leche, carnes, huevos, hígado y riñón: estos dos últimos son los más ricos).

El ácido fólico es necesario para la síntesis del DNA, constituyente básico del núcleo, lo cual explica su papel fundamental en el crecimiento y reproducción de la célula hematopoyética. Su deficiencia también perjudica la formación y maduración de los glóbulos rojos.

Para que el ácido fólico se vuelva activo, al nivel de hígado, es necesaria la presencia del ácido ascórbico (vitamina C). Las principales fuentes de ácido fólico son los vegetales verdes de hoja, el riñón y el hígado.

El hierro es un componente de hemoglobina, así como de otros -- pigmentos (mioglobina y citocromo), y de ciertas enzimas. La falta de -- hierro no permite la síntesis en la hemoglobina, y por lo tanto, los gló -- bulos rojos, aunque estén bien maduros, presentan menos hemoglobina y -- son más pequeños (hipocromía y microcitosis).

Las necesidades de hierro varían en la dieta humana según la -- edad. En ciertas condiciones, los requerimientos son mayores, como du -- rante el crecimiento, el embarazo y la lactancia, o después de pérdidas -- de sangre, y en general, cuando las demandas para formar hemoglobina es -- tán aumentadas.

Para que el hierro se absorba por el intestino, es necesario -- que haya secreción gástrica que contenga ácido clorhídrico. El hierro, -- una vez absorbido, se une a un compuesto proteico, llamado transferrina, -- y así es transportado a los tejidos.

Otros factores que desempeñan un papel importante en la forma -- ción de la hemoglobina son la piridoxina, o vitamina B6 y el ácido panto -- ténico.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

En la infancia y la niñez los requerimientos de hierro están au -- mentados, por lo tanto, una dieta inadecuada o una absorción defectuosa -- causa una anemia ferropriva. Como la leche es una fuente muy pobre de -- hierro, el lactante es muy vulnerable a este tipo de anemia si su dieta -- no es suplementada a los pocos meses de nacido. Cuando el niño es prema -- turo o cuando la madre tiene deficiencia de hierro, se favorece la apari

ción de la anemia, ya que entonces el niño recién nacido carece de las reservas debidas, ofrecidas normalmente por su madre, durante la vida intrauterina.

Las mujeres son más susceptibles a anemia por deficiencia de -- hierro debido a las pérdidas menstruales y al hecho de que la madre pierde hierro durante el embarazo y el parto.

Los embarazos frecuentes predisponen aún más a la adquisición de esta anemia. Las pérdidas crónicas de sangre, cualquiera que sea su causa, producen frecuentemente anemia ferropriva.

Todas las causas arriba mencionadas están definitivamente condicionadas a la dieta.

Ocurre más frecuentemente en lactantes, niños, y en la mujer durante su madurez reproductiva. Este tipo de anemia es de las enfermedades nutricionales más frecuentes.

Signos y síntomas.- El principal signo de la deficiencia de -- hierro es la anemia. Los síntomas más importantes son: debilidad, fatigabilidad, palpitaciones, dolor de cabeza y sensación de cansancio. El signo más importante es la palidez, que se observa mejor en las mucosas (conjuntiva, boca y lecho ungueal). En las formas crónicas, las uñas se pueden volver quebradizas y presentar estriaciones longitudinales, perdiendo su convexidad normal y adquiriendo un aspecto cóncavo en forma de cuchara.

Lesiones orales.- En la cavidad bucal es posible observar atrofia de las papilas y zonas lisas en la lengua, acompañada de dolor en la

lengua y la mucosa bucal, dificultad para tragar (disfagia), una sensación como la que produce un bolo alimenticio obliterando la garganta y leucoplasia del esófago; el complejo de síntomas descrito recibe el nombre de síndrome de Plummer-Vinson. Estos pacientes pueden desarrollar un carcinoma de la mucosa esofágica.

El diagnóstico definitivo toma como base el examen de sangre, observándose anemia microcítica hipocrómica.

Prevención.- La supresión de todas aquellas causas que aumentan la excreción de hierro y que hagan que los requerimientos sean mayores que lo normal es la mejor conducta profiláctica que se puede hacer. Una dieta balanceada con suficientes alimentos ricos en hierro debe ser una práctica normal de la alimentación, especialmente en la niñez y en la mujer, durante su edad reproductiva.

Tratamiento.- Suprimir la causa de la eliminación exagerada de hierro, si existe; administrando sulfato ferroso por vía oral. La dosis varía según la edad.

También se recomienda el uso de compuestos orgánicos con alto contenido de hierro, administrados intramuscularmente.

ANEMIA PERNICIOSA O ANEMIA DE ADDISON.

Este trastorno consiste en la incapacidad del estómago para formar factor intrínseco, porque no se absorbe la vitamina B12 del factor extrínseco de los alimentos.

La anemia perniciosa ocurre en ambos sexos y es una enfermedad de la época media de la vida; es rara en personas menores de 30 años.

En la anemia addisoniana la maduración eritrocítica no llega a su término, resultando megacarioblastos que a su vez originan eritrocitos macrocíticos hipercrómicos.

Clinicamente son características las alteraciones del aparato digestivo (glositis atrófica, gastritis atrófica) y del sistema nervioso (degeneración de los cordones posteriores y laterales de la médula espinal y, con menor frecuencia degeneración de los ganglios posteriores de la médula y de los nervios periféricos).

Lesiones bucales, inflamación de la lengua, con una coloración satinada y roja. Pueden haber ulceraciones. La lengua presenta llagas, acompañadas de una sensación de ardor, así como atrofia de las papilas.

El conjunto del complejo sintomático de la lengua en la anemia perniciosa se denomina glositis de Hunter.

El diagnóstico definitivo lo hace el laboratorio. La médula ósea muestra megaloblastosis. En el jugo gástrico de los casos de anemia perniciosa, se observa ausencia de ácido clorhídrico. Otras determinaciones que se han utilizado con fines de diagnóstico son: la concentración de vitamina B12 en el suero y la excreción urinaria de esta vitamina. La prueba terapéutica, observando la reticulosis que aparece después de la administración de una inyección de vitamina B12, es una prueba definitiva.

Ya que la anemia perniciosa es debida fundamentalmente a falta del factor intrínseco, y que no se conoce la causa de este defecto, no existe un medio de prevenir esta enfermedad. Una dieta bien balanceada contiene suficiente vitamina B12 y no hay necesidad de programas de su-

plementación.

Tratamiento.- El tratamiento de la anemia perniciosa se reduce a la administración parenteral de esta vitamina.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

La deficiencia de ácido fólico puede ocurrir por dos mecanismos:

Como la deficiencia dietética primaria, se presenta cuando las demandas dietéticas están aumentadas, como en el caso durante el embarazo y la infancia.

Como consecuencia de síndrome de malabsorción intestinal, sea éste primaria (esprue, esteatorrea idiopática), o bien, secundariamente a otras enfermedades del tubo digestivo.

La anemia macrocítica nutricional ocurre en personas con dieta deficiente en ácido fólico, cuando la ingestión de proteína animal o vegetales verdes es muy baja. Durante el embarazo y en niños entre el primer y segundo años de vida, esta anemia es muy frecuente.

Síntomas y signos.- La deficiencia de ácido fólico se manifiesta por una anemia megaloblástica.

Cuando el ácido fólico, siendo un factor importante de maduración de todas las células, es deficiente, se producen también lesiones en algunas mucosas de revestimiento, especialmente aquellas cuyo crecimiento y recambio de células es muy rápido, como en la mucosa digestiva. Estas lesiones se manifiestan clínicamente por ulceraciones de la mucosa

bucal, enrojecimiento y ardor de la lengua, anorexia, diarrea e incapacidad para absorber grasas por el tubo intestinal (esteatorrea).

El diagnóstico definitivo se hace tomando como base los datos - de laboratorio.

La prevención de la deficiencia de ácido fólico se reduce a - - ofrecer una dieta balanceada que contenga alimentos ricos en esta vitamina. En términos generales, una dieta que contiene cantidades adecuadas de vitamina de complejo B tiene suficiente ácido fólico.

Tratamiento.- La administración por vía oral o parental de ácido fólico cura la enfermedad.

En ocasiones, es necesario administrar vitamina C, ya que la ausencia de ella puede ser obstáculo a la transformación del ácido fólico en el principio activo, a nivel del hígado.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K.

Es rara la falta dietética de vitamina K.

La absorción de la vitamina K es perjudicada en ausencia de secreciones biliares y pancreáticas, y en presencia de enfermedad intestinal.

Durante alguna enfermedad hepática, se trastorna el metabolismo de la vitamina K.

La vitamina K es necesaria para la formación de protrombina, -- por lo tanto, en su ausencia, el mecanismo de coagulación de la sangre se rompe.

El trastorno que ocasiona la falta dietética de esta vitamina - son las petequias y hemorragia.

Estos trastornos se presentan en la mucosa bucal, gingiva y paladar.

Son más comunes en infantes y adultos.

No hay predilección en cuanto al sexo.

Se dan petequias en la mucosa bucal y en la mucosa palatal.

Hay hemorragia de la encía.

El pronóstico es bueno después de la administración de vitamina

K.

KWASHIORKOR.

Las alteraciones bucales presentes en el kwashiorkor consisten en atrofia, glositis, ulceraciones y estomatitis.

Su localización habitual es en la lengua, labios y mucosa oral.

La edad más común está en niños de 12 a 36 meses de edad.

No hay predilección en cuanto al sexo.

Las características clínicas consisten en estomatitis angular, glositis, edema y atrofia de músculos y glándulas parótidas.

Hay pérdida de peso, lesiones en la piel y diarrea.

También se presenta la xerostomía.

Histopatología.- Hay atrofia de los tejidos orales. La separación de la mucosa oral produce ulceraciones.

Por medio de un estudio citológico se puede observar que las células epiteliales muestran vacuolización perinuclear.

El pronóstico es bueno después de una terapia adecuada que restablezca esta grave deficiencia de proteínas.

CARIES.

La caries dental es una enfermedad del diente y caracterizada por una descalcificación de la porción mineral y seguida o acompañada de desintegración de la matriz orgánica.

El proceso comienza en la superficie del diente y progresa hacia adentro, hasta producir una cavidad. Si esta llega a la pulpa, este puede infectarse y producirse un absceso de la raíz del diente y aún del maxilar. Estas infecciones pueden ser también el origen de otras más graves o de algunas enfermedades generales.

La aparición de la caries dental dificulta indirectamente el consumo de una dieta balanceada. Su efecto, la pérdida de los dientes que resulta de ella, altera la capacidad de masticación, que es un proceso necesario para la deglución de ciertos alimentos.

Etiología.- Tres factores deben considerarse en la etiología de la caries dental:

Carbohidratos fermentables en la alimentación, especialmente los refinados.

Flora Microbiana Bucal.

Estructura del Diente.

Se ha demostrado que el uso de alimentos refinados, especialmente azúcares, favorece notablemente el desarrollo de la caries. La fermentación de estos compuestos produce ácidos que facilitan la descalcificación del esmalte y la producción de la caries.

Las bacterias que hay en la boca en condiciones normales son -- innumerables y muchas de ellas tienen la capacidad de fermentar los azúcares, produciendo enzimas o fermentos.

La estructura del diente está condicionada a su mineralización y ésta depende de una adecuada ingestión de minerales, especialmente calcio, fósforo y flúor.

La caries dental es probablemente la enfermedad más común de la raza humana y, evidentemente, es una enfermedad de la civilización. Los pueblos primitivos muestran menor incidencia de caries que los civilizados, y es común observar que el cambio de los hábitos dietéticos en estas poblaciones primitivas va acompañado de un aumento de la frecuencia de la caries.

La caries existe en todas las poblaciones del mundo; pero varía de frecuencia según los distintos grupos raciales y aún las zonas geográficas, debido en gran parte a las diferentes dietas.

Prevención y tratamiento.- Tres factores deben considerarse en la prevención de la caries.

Higiene dental.- Educando a la población, y en especial a la infantil, para crear el hábito de que deben limpiarse regularmente los dientes. El cepillarse los dientes inmediatamente después de comer previene grandemente la caries dental y reduce la incidencia de gingivitis-

o inflamación de las encías, que pueden ser causa de pérdidas de dientes.

Dieta.- Una dieta bien balanceada en todos los nutrimentos, rica en minerales, vitaminas y proteínas, ayuda a prevenir la caries. Se debe evitar el consumo excesivo de alimentos refinados, especialmente -- azúcares, y recomendar el consumo de éstos en horas fijas, y no a cualquier hora del día.

Uso de flúor.- El flúor aplicado directamente a los dientes -- disminuye la caries dental hasta en un 50%.

El único medio con que se cuenta para controlar parcialmente la caries dental en una población, es el de agregar flúor al agua potable -- del consumo público, cuando tiene una baja concentración de este elemento. Un exceso de flúor en el agua produce en los dientes desmineralización del esmalte, que se le denomina fluorosis o esmalte moteado, caracterizado por manchas en toda la superficie del diente. La cantidad de -- flúor que se recomienda generalmente añadir al agua debe ser la suficiente para alcanzar una concentración de una parte de flúor por un millón -- de partes de agua. Con este método se ha logrado una reducción hasta de 60% en la frecuencia de la caries en los dientes permanentes.

CONCLUSIONES

Mientras que cerca de diez millones de niños mexicanos padecen hambre, la mayoría de las políticas nacionales en materia de alimentación se basan exclusivamente sobre el indicador de disponibilidad de alimentos, tanto para la descripción de la situación existente, como para la fijación de metas a corto y mediano plazo, lo que constituye un punto de partida falso, y lo que es más grave, permite afirmar que se ha cumplido con metas y objetivos.

El crecimiento demográfico confiere una dimensión crítica a la disponibilidad de alimentos en México, si se compara su tendencia en los principales grupos de población.

Del total de las defunciones que ocurren anualmente en nuestro País el 40% corresponde a niños menores de 5 años que mueren por hambre.

México, teniendo todo para producir suficientes alimentos, no lo hace, por falta de capacidad y de organización en el gobierno.

De los alimentos del mar tenemos una tecnología primitiva y carecemos de infraestructura para su explotación.

Gran parte de la población no produce ni puede comprar lo necesario para alimentarse adecuadamente.

Se admite generalmente que el 40% de la población no alcanza a-

cubrir las necesidades calóricas; otro 39% tiene un consumo deficiente - de proteínas y otros nutrientes específicos, y el resto, 21% dispone de una dieta sin restricciones.

La desnutrición no es sino una consecuencia, la más evidente, - injusta y dramática, de una organización económica y social, que para el conjunto de países denominados en forma tan eufemística como generalizada, países en desarrollo, se encuentran fuertemente determinada por la - estructura económica mundial.

Las manifestaciones más drásticas de las deficiencias nutricionales llegan a conformar cuadros patológicos específicos y en todos los casos, la desnutrición agrava los efectos de otras enfermedades.

Si no se cambian las condiciones socioeconómicas y las pautas - de distribución que generan la pobreza en América Latina, no se resolverán los problemas de la niñez.

En esta zona existen ventiocho millones de niños desnutridos, - de los cuales mueren anualmente quinientos mil.

La pobreza no podrá ser erradicada si no se eliminan por acciones específicas las deficiencias físicas y psicosociales que diezman la infancia latinoamericana y que hacen penosa su existencia, y que reducen sus oportunidades de participar luego como adultos, en forma digna y - equitativa de los frutos del progreso social.

En total mueren anualmente un millón de pequeños, cuyas muertes

podrían ser evitadas hasta en un 90%, si se atendiera esta problemática.

El riesgo de muerte de los niños está vinculado a la postergación de la población rural.

La mortalidad de los niños latinoamericanos depende mucho de la insuficiente cobertura de los servicios de salud.

El riesgo de muerte de los niños menores se agrava por la reducción de la lactancia. En los primeros meses, esta causa puede más que duplicar la mortalidad. Es más frecuente en las condiciones de vida urbana, especialmente si la madre trabaja fuera del hogar. Su incidencia es mayor si no existen alimentos sustitutos adecuados, económicamente accesibles, o si faltan condiciones higiénicas.

En los países desarrollados la mayoría de los nacimientos con bajo peso corresponden a prematuros, en latinoamérica se deben en su mayor parte a retardos en el crecimiento intrauterino, atribuibles al estado nutricional de la madre.

Una proporción muy grande de la infancia rural padece los efectos del medio primitivo, el aislamiento y la privación de servicios que caracterizan al habitante rural latinoamericano. El abandono en que se encuentran las poblaciones rurales se manifiesta no sólo en carencias como la del agua potable y los servicios sanitarios y escolares, sino en condiciones de viviendas extremadamente rudimentarias y en una vida social sin oportunidades para el desarrollo psicosocial.

De todo lo expuesto anteriormente, cabe resaltar la importancia que tiene el odontólogo, ya que es él, por estar más en contacto con el paciente, el que puede advertir las manifestaciones primarias de la carencia de nutrición y aconsejar al paciente para que mejore su dieta, y aún más, la de su familia.

Los odontólogos modernos debemos tratar a los pacientes en forma integral, de tal modo que no nos dediquemos únicamente a la atención-bucal, sino que es nuestro deber superarnos permanentemente en el campo de la medicina para poder prestar un mejor servicio a la comunidad y a nosotros mismos.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bhaskar, S. N.
Patología Bucal. Buenos Aires, editorial El Ateneo. 2a. edición 1974. 456 págs.
- 2.- Clínicas pediátricas de Norteamérica.
Nutrición en pediatría. Dirigida por la doctora Charlotte G. Neuman y el doctor Derrick B. Jelliffe. México, editorial Interamericana. Febrero 1977. 284 págs.
- 3.- Clínicas de perinatología.
Nutrición. Dirigida por el Dr. Lewis A. Barnes y el Dr. Roy M. Pitkin. México, editorial Interamericana. 1975. Septiembre 426 Págs.
- 4.- Correa, Arias, Stella y otros.
Patología. México, editorial La Prensa Médica Mexicana. 2a. edición. 1975. 1162 p.
- 5.- Crenshaw, Charles Andrew.
Ingesta; Perspectivas en nutrición clínica. México, editorial Eaton Laboratories, S. A. 12 páginas.
- 6.- Espinosa Rubio, Carlos Alfredo.
Nutrición - Desórdenes. México, 1977. 39 páginas.
- 7.- Hernández Valenzuela, Rogelio.
Manual de pediatría. México, editorial Interamericana. 1967. 762 páginas.
- 8.- Krause, Marie V.
Nutrición y dietética en clínica. México, editorial interamericana. 4a. edición. 1970. 684 páginas.
- 9.- Lazzari, Eugene P.
Bioquímica dental. México, editorial Interamericana. 1a. edición. 1970. 214 págs.

- 10.- Mitchell, Rynbergen Anderson y Dibble.
Nutrición y Dieta. México, editorial interamericana. 15a. edición. 1972. 645 p.
- 11.- Mitchell, David. F.
Propedeutica odontológica. 2a. edición
México, editorial Interamericana 1973-
446 páginas.
- 12.- Nyhan, William L.
Metabolismo de aminoácidos y variaciones
genéticas. New York, Mc Graw - Hill. 1967.
495 páginas.
- 13.- Thoma, Kurt Hermann
Patología oral, editorial Salvat, Barcelona,
1973, 1273 páginas.
- 14.- Velázquez, Tomás.
Anatomía Patológica dental y bucal, México,
La Prensa Médica Mexicana 1966. 359 págs.

MECANOGRAFIA E IMPRESION:

j. felipe montiel m.

526 - 10 - 81.

510 - 41 - 14.

méxico, d. f.