

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI

FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA



“ DESORDENES NUTRICIONALES ”

TRABAJO RECEPCIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

Teresa de Jesús Urbina Espinosa

Aesor:

DR. JUAN FCO. REYES MACIAS

DEDICATORIA

A DIOS:

Gracias por la vida y por la oportunidad de ser y por tu amor.

A MIS PADRES:

Por su amor, su comprensión, su apoyo y su ejemplo, hoy - una ilusión, un anhelo y un deseo es realidad.

A MI FAMILIA:

Que con su ternura, su cariño y apoyo estuvieron junto a - mí durante mi carrera.

A MIS AMIGOS:

Con quien compartí no sólo alegrías y tristezas sino también las ilusiones y un deseo de superación y triunfo.

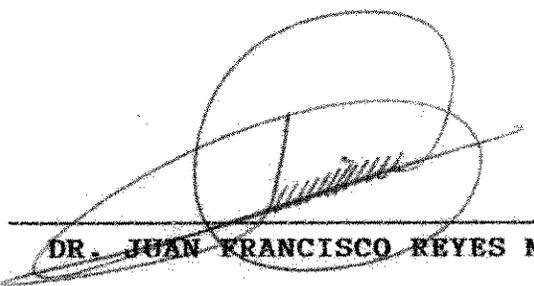
A MIS MAESTROS:

Gracias por transmitir sus conocimientos y darme una forma
ción Profesional.

A MI ESCUELA:

Mi cariño y mi recuerdo y a las personas que colaboran a
la realización de este trabajo recepcional.

¡ G R A C I A S !



DR. JUAN FRANCISCO REYES MACIAS

AGRADEZCO SU VALIOSA COLABORACION
PARA LA REALIZACION DE ESTE
TRABAJO RECEPCIONAL

I N D I C E

CAPITULO I	"Justificación".....	Pág.	1
CAPITULO II	"Introducción".....	Pág.	3
CAPITULO III	"Generalidades".....	Pág.	5
CAPITULO IV	"Desnutrición y Cavidad Oral".....	Pág.	18
CAPITULO V	"Proteínas".....	Pág.	22
CAPITULO VI	"Desnutrición Proteínicocalórica".....	Pág.	26
CAPITULO VII	"Vitaminas".....	Pág.	37
CAPITULO VIII	"Vitaminas Liposolubles".....	Pág.	40
	Vitamina A.....	Pág.	40
	Vitamina D.....	Pág.	48
	Vitamina K.....	Pág.	57
	Vitamina E.....	Pág.	62
CAPITULO IX	"Vitaminas Hidrosolubles".....	Pág.	65
	Tiamina o Vitamina B ₁	Pág.	67
	Riboflavina o Vitamina B ₂	Pág.	73
	Niacina o Acido Nicotínico.....	Pág.	78
	Piridoxina o Vitamina B ₆	Pág.	83
	Cianocobalamina o Vitamina B ₁₂	Pág.	87
	Acido Pantoténico.....	Pág.	92
	Acido Fólico.....	Pág.	95
	Biotina.....	Pág.	98
	Colina.....	Pág.	100
	Inositol.....	Pág.	102
	Acido Ascórbico o Vitamina C.....	Pág.	104

CAPITULO X	"Minerales".....Pág.	111
	Calcio y Fósforo.....Pág.	112
	Hierro.....Pág.	120
	Yodo.....Pág.	128
	Flúor.....Pág.	132
CAPITULO XI	"Conclusiones".....Pág.	138
	Bibliografía.....Pág.	143

CAPITULO I.- "JUSTIFICACION"

Al elaborar mi trabajo recepcional, he querido poner a --
disposición de mis maestros, compañeros e investigadores una --
recopilación completa, precisa y actualizada de los aspectos --
relacionados a los "DESORDENES NUTRICIONALES" en el ser humano --
que tienen particular importancia en los campos de la Medicina --
y la Odontología Moderna.

Es indispensable reconocer que la Desnutrición es uno de --
los problemas que aquejan actualmente a nuestro País así como --
a América Latina y a Países Subdesarrollados, afectando princi--
palmente a lactantes, niños, adolescentes y mujeres embaraza--
das; y constituyen una de las principales causas de mortalidad --
infantil en dichos países.

Aunque el Cirujano Dentista sigue dependiendo de destre--
zas técnicas debe tener un interés por los aspectos biológicos --
de la práctica dental; haciendo hincapié en que el Odontólogo --
general y el especialista deben tener un conocimiento básico --
sobre el campo de la Nutrición. Recordando que la salud es una --
interrelación de factores intrínsecos (genéticos, nutriciona--
les, hormonales) y factores extrínsecos (económicos, sociales, --
culturales y religiosos).

Actualmente los parámetros cada vez más abundantes de pre--
vención de las enfermedades nutricionales y la conservación de --
la salud hacen indispensable el hecho de que el Dentista sólo --
se ocupe de tratar problemas dentales sin tomar en cuenta el --
estado de salud general.

En la actualidad el Cirujano Dentista necesita una base -- científica que le permita examinar al paciente, interpretar los resultados para llegar a un diagnóstico definitivo y poder brindar así el mejor tratamiento.

La justificación de este trabajo recepcional es conocer la etiología y patogenia de las Enfermedades Nutricionales y sus manifestaciones en la Cavidad Bucal, para que el Cirujano Dentista tome conciencia de la importancia de que el paciente debe ser - tratado como una unidad biológica.

CAPITULO II.- "INTRODUCCION"

El progreso y el bienestar de una sociedad dependen de la salud y el desarrollo de los individuos que la forman. A su vez, la salud y el desarrollo de los humanos no son plenos sin una nutrición adecuada. Por ello es importante conocer las características de los problemas nutricionales de la población, para tratar de dar una resolución de dichos problemas, el presente trabajo tiene el propósito de ofrecer una información general, necesariamente resumida, sobre los problemas nutricionales en México, la tarea es difícil por la heterogeneidad geográfica, económica, social y cultural de México y por las limitaciones de la información misma.

"Si Nutrición es sinónimo de vida, Desnutrición lo es de muerte".

Las deficiencias nutricionales son tan antiguas como la humanidad y sus cuadros clínicos fueron seguramente descritos desde que la Medicina existe. El documento médico más antiguo que se conoce - el Papiro de Ebers (1500 a.C.) - describe varias de ellas y hasta señala remedios alimentarios aunque no establece el concepto de deficiencia, así también hace 250 años Gaspar Casal describe "el mal de la rosa", hoy en día se conoce a esta alteración con el nombre de Pelagra, así Casal ofrece lo que bien puede ser la primera mención conocida hasta ahora del concepto de deficiencia nutricional y debe enorgullecernos que un documento tan importante haya sido descrito en castellano, adelantándose casi tres siglos a documentos semejantes en la lengua inglesa.

La desnutrición es la enfermedad más prevalente en todo el mundo en desarrollo se estima que sólo en América Latina casi 30 millones de niños están afectados por algún tipo de desnutrición grave o moderada. La capacidad del adulto desnutrido para trabajar se ve disminuída considerablemente y están igualmente afectadas su capacidad como jefe de familia y su función procreadora. Algunos niños morirán de desnutrición, un número mayor sufrirá--retardo físico y posiblemente mental y estarán más expuestos a - las enfermedades infecciosas.

Debido al efecto sinérgico de la desnutrición y la infec---ción no sólo están más propensos a contraer enfermedades infec--ciosas tales como diarrea, infecciones de las vías respiratorias superiores, bronquitis, etc., sino que poseen menos recursos que los niños que reciben una alimentación apropiada. (18).

La desnutrición se señala como el factor más importante que contribuye a la enorme mortalidad infantil de América Latina.

CAPITULO III.- "GENERALIDADES"

Para poder entender el concepto de Desnutrición definiremos primero lo que es la Nutrición.

En su acepción más amplia, la Nutrición representa el conjunto de fenómenos implicados en la obtención, asimilación y utilización de nutrimentos, que se entiende como la energía y una serie de sustancias de las que todo el organismo necesita para abastecerse continuamente en cantidades suficientes para llevar a cabo las funciones que le son características y para reparar y reproducir su estructura. (4)

La Nutrición del ser humano es la suma e integración de la nutrición de todas las células que la forman.

DEFINICION DE DESNUTRICION

La Desnutrición se define como el estado de desequilibrio a nivel celular, entre el aporte de nutrimento - por deficiencia o exceso - y las necesidades del organismo para su mantenimiento, funcionamiento, crecimiento y reproducción. (4)

Cuando un organismo pluricelular no recibe en su alimentación las cantidades suficientes de uno o más nutrientes o cuando existen obstáculos para que los aproveche correctamente todas las células corren peligro inminente de muerte. Para evitarlo se ponen en juego una serie de mecanismos como son:

- a) La reducción de la mayoría de las funciones, lo que permite disminuir las necesidades de nutrimentos.

b) La utilización de reservas de nutrientes en los casos en que estos existan.

c) El consumo de algunos tejidos del organismo para así nutrir a otros tejidos. (4)

Estos mecanismos permiten la supervivencia inmediata del organismo, pero no pueden operar, indefinidamente, ya que llega un momento en el que las reservas se agotan o en el que el consumo propio de tejidos o la reducción de funciones son incompatibles con la vida. Sin embargo, el período de supervivencia que se logra brinda la oportunidad de que lleguen a corregirse las causas de la alimentación deficiente o del mal aprovechamiento de los nutrientes.

Así la desnutrición podría conceptuarse como un estado de transición entre la vida sana del organismo bien nutrido y la muerte que resulta de la falta de nutrientes cuando ésta no se corrige oportunamente, su duración es muy variable y depende de la gravedad del déficit nutrimental y de las medidas correctivas que se tomen.

Los mecanismos de supervivencia del organismo siguen un principio general: "mantener, de la mejor manera posible, los tejidos y funciones más importantes para la vida, aún a costa del deterioro de aquellos que no son estrictamente indispensables para el propósito". Así por ejemplo, es más importante mantener la temperatura corporal y la función del corazón, del riñón del hígado y de muchas glándulas endocrinas, que mantener una musculatura poderosa o un abundante tejido adiposo.

En el niño el crecimiento y la maduración de sus tejidos --

son funciones importantes y que le son características, pero no tan críticas para la supervivencia.

Los estudios clínicos y hospitalarios revelan que la Desnutrición es:

- a) Más frecuente en las áreas rurales marginadas y en los suburbios de las grandes ciudades.
- b) La Desnutrición es más común entre los lactantes, niños en edad preescolar y entre las mujeres embarazadas.
- c) En México las principales formas de Desnutrición son:
 - Desnutrición proteínico-calórica. Posee un elevado índice de frecuencia y mortalidad; puede ocasionar daños físicos y mentales irreversibles en los sujetos que sobreviven.
 - Anemia por deficiencia de hierro. Es de gran frecuencia y elevada mortalidad ocasionando numerosos padecimientos, ejerce efectos negativos sobre la capacidad del individuo para el trabajo.
 - Avitaminosis A con o sin Xeroftalmía. Puede causar ceguera irreversible.
 - Bocio por deficiencia de yodo. Tiene menos importancia social que los trastornos anteriores, pero su frecuencia es igual a la desnutrición proteínico-calórica y a las de las anemias nutricionales, es mucho más fácil de prevenir. (4) (11)

El diagnóstico de la desnutrición es una tarea fundamental y que mientras más temprano se haga más útil será, ya que ello permite tomar las medidas correctivas oportunas y así evitar un

mayor deterioro y hacer más fácil la recuperación, por supuesto, la detección de las etapas iniciales de la desnutrición presentan mayores dificultades y requiere de métodos más elaborados.

Además de establecer si existe desnutrición, es importante distinguir, sus causas para un tratamiento efectivo, por lo que toca a las causas, conviene distinguir, dos grandes tipos de desnutrición:

- a) Desnutrición Primaria: aparece por deficiencia o carencia, por el ingreso insuficiente de nutrientes, en cantidad o calidad. (4)
- b) Desnutrición Secundaria: ocurre por efecto de alguna enfermedad que interfiera con la ingestión, digestión o metabolismo de los nutrientes. (4)

La desnutrición primaria suele ocurrir más frecuentemente entre los grupos de poblaciones más desposeídos económica, social, y culturalmente, siguiendo la distribución geográfica que tienen dichos grupos; además se expresa más gravemente en los niños y las madres, debido a que tienen mayores necesidades nutricionales. La desnutrición primaria es quizá el mayor problema de salud en el mundo.

La desnutrición secundaria sigue la misma distribución (geográfica, por edades, por sexos, por épocas del año, etc.) que las enfermedades que la originan y por lo tanto puede ocurrir a cualquier persona y en cualquier lugar o época. Tiene carácter individual y puede ser aguda o crónica.

GRADOS DE DESNUTRICION

El término desnutrición señala toda pérdida de peso del organismo, desde la más ligera hasta la más grave, sin prejuizar - en sí, de lo avanzado del mal, pues igualmente se llama desnutrido a un niño que ha perdido el 15 por ciento de su peso que al - que ha perdido 60 por ciento o más.

Así llamamos Desnutrición de Primer Grado a toda pérdida de peso que no pase del 25 por ciento del peso que el paciente debería tener, para su edad; llamamos Desnutrición de Segundo Grado a la pérdida de peso que flúctua entre el 25 y el 40 por ciento y finalmente llamamos Desnutrición de Tercer Grado a la pérdida de peso del organismo más allá del 40 por ciento. (49)

DESNUTRICION DE PRIMER GRADO

El niño se vuelve crónicamente llorón y descontento contrastando con la felicidad, el buen humor y el buen sueño que antes tenía, este peso es insensible generalmente la madre no lo nota, no se aprecia que adelgace. En este período no se observa dia---rrea, sino por el contrario una ligera constipación, no hay vómito, las infecciones respetan al niño que aún conserva su capacidad reaccional y defensiva casi íntegra. (49)

El dato principal que se observa, y solamente si se busca - es el estancamiento en el peso o un ligero descenso de él que - persiste a través de las semanas; el niño avanza en edad y el peso se va quedando a la zaga, avanzando penosamente o estacionado

DESNUTRICION DE SEGUNDO GRADO

Insensiblemente la pérdida de peso se acentúa y va pasando de un 10 al 15 por ciento a pérdidas mayores, la fontanela se hunden de se van hundiendo también los ojos y los tejidos del cuerpo se ven flojos, perdiendo su turgencia y su elasticidad, el niño -- duerme con los ojos entre abiertos, es presa fácil de catarrros, resfriados y otitis, se acentúa su irritabilidad, fácilmente hay trastornos diarreicos y a veces se perciben, desde ésta etapa de la desnutrición, discretas manifestaciones de carencias del factor B, así como edema por hipoproteinemía.

El final de la segunda etapa de la desnutrición es francamente alarmante y obliga a los padres a acudir al médico si antes no lo habían hecho. (49)

DESNUTRICION DE TERCER GRADO

La desnutrición de tercer grado se caracteriza por la exageración de todos los síntomas anteriores, y el niño llega a ella -- bien sea porque no hubo una mano experta que guiara la restitución orgánica o porque la miseria y la ignorancia jugaron un papel causal, o porque a pesar de las medidas tomadas, ya las células y su mecanismo metabólico habían entrado en una fase negativa o de desequilibrio anabólico que no permiten que se aprovechen ni las cantidades mínimas para sostener al paciente en actividad.

Los ojos del niño se hunden, la cara se hace más pequeña y --

adquiere el aspecto de cara de viejo, se ven prominentes los huesos de la cara y la bola grasosa de Bichat hace su grotesca aparición como última reserva de este sector del organismo.

Los músculos de los miembros cuelgan como pesadas cortinas forrados de piel seca y arrugada, los huesos de los miembros superiores, del dorso y el tórax se observan forrados de una piel escamosa, arrugada y sin vitalidad y sin la menor elasticidad, - los ojos de los niños se observan vivos, brillantes y siguen con gran avidez los movimientos que a su alrededor se desarrollan, - como buscando ansiosamente el alimento que le podría servir de salvación.

Muchos desnutridos llegan a esta etapa sin edema por carencia de proteínas o manifestaciones de carencias vitamínicas y en cambio otros se les ve hinchados de sus piernas, del dorso de las manos y de los párpados y sobre estos edemas hay manifestaciones peligrosas hipercrómicas, acrómicas y discrómicas que dan el conocido mosaico de formas y colores que en nuestro País en especial en Yucatán se le conoce como culebrilla. (49)

Hay intolerancia absoluta a la alimentación, vómitos fáciles así como accidentes digestivos de aspecto agudo semiagudo y las infecciones focales estallan con periodicidad y virulencia cada vez mayor. El catabolismo aumenta su curva desproporcionadamente y su función de arrastre y deshecho adquiere proporciones catastróficas y destructoras; llevándose lo poco utilizable que va -- que dando en el desastre de moléculas proteicas de reservas glucogénicas o de reservas grasosas. (33)

Las sales minerales y el agua tienen abiertas sus compuertas

y no es extraño que un cuadro de anhidremia aguda se implante - con el más ligero accidente diarreico.

La terminación de estos cuadros es generalmente acelerada -- por accidentes digestivos agudos o por infecciones enterales o parenterales, que dan la más diversa sintomatología final. (18)

En resumen, en México se sabe que la Desnutrición interviene como causa, en al menos tres cuartas partes de las enfermedades y muertes de los niños, nueve de cada diez niños menores de cuatro años que mueren tienen como causa directa o indirecta a la Desnutrición. Siete de cada cien niños sufren algún tipo de desnutrición severa y uno de cada cuatro tienen deficiencias nutricionales de algún tipo. (15)

Se puede decir que el 90 por ciento de los casos de desnutrición en nuestro País son ocasionados por una sola y principal causa : " la subalimentación del Sujeto ", bien sea por deficiencia en la calidad de alimentos consumidos.

A su vez la subalimentación la determinan varios factores: alimentaciones disparatadas, pobres, miserables o falta de higiene, falta de técnicas en la alimentación del niño. El 10 por ciento restante de las causas que producen desnutrición lo encontramos causado por las infecciones enterales o parenterales , en los defectos congénitos de los niños, en el nacimiento prematuro, en enfermedades metabólicas, etc. (33)

Signos físicos que indican o sugieren Desnutrición (36)

Parte del cuerpo	Aspecto normal	Signos de desnutrición
Cabello	Lustroso; firme, no se arranca -- fácilmente	Falta de brillo natural; seco; delgado y ralo, cambios en la pigmentación (signo - de bandera); puede arrancar se sin dificultad.
Cara	Pigmentación un <u>i</u> forme de la piel aspecto suave, - rosado y sano.	Despigmentación de la piel, obscurecimiento de la piel sobre los carrillos y debajo de los ojos; (pigmenta-- ción malar y supraorbital); hinchazón o descamación de la piel en la nariz o la bo <u>ca</u> (seborrea nasolabial).
Ojos	Brillante, cla-- ros, lúcidos; - sin lesiones en los ángulos de - los párpados; - las membranas -- son rosadas y húmedas, no hay va <u>sa</u> sos prominentes ni depósitos de tejido en la esclerótica.	Las membranas están pálidas enrojecimiento de las mem-- branas; manchas de Bitot; - enrojecimiento y agrieta-- miento de los ángulos del - párpado (palpebritis angu-- lar); resequedad de las mem <u>br</u> anas oculares (xerosis - conjuntival). La córnea es-- tá opaca (xerosis corneal), blanda queratomalacia; tie <u>ne</u> cicatrices e hiperemia - pericorneal.
Labios	Blandos, no par-- tidos ni hincha-- dos.	Enrojecimiento e inflama-- ción de los labios (Queilo-- sis angular), fisuras y ci-- catrices angulares.
Lengua	De color rojo -- subido, ni infla <u>m</u> ada ni reblande <u>ci</u> da.	Inflamación; roja escarlata y al "rojo vivo": mag <u>na</u> ta; lengua blanda; ulceraciones Papilas hiperémicas e hiper <u>tr</u> óficas; papilas atróficas
Encías	Sanas, rosa co-- ral.	Hinchadas, sangran fáci <u>lme</u> nte, retracción gingival.

Glándulas	Cara no tumefacta	Crecimiento de la glándula tiroides.
Piel	No hay signos de erupciones leves ni tumefacciones ni zonas oscuras o blancas.	Resequedad de la piel (xerosis); piel de ganso (hiperqueratosis folicular); descamación; piel hinchada y oscura; pigmentación rojiza e inflamada en las áreas expuestas (dermatosis pelagrosa); excesiva blancura u obscurecimiento de la piel (discromía).
Uñas	Firmes, rosadas	Uñas en forma de cuchara (coiloniquia); frágiles.
Sistema musculoesquelético	Tono muscular normal, grasa subcutánea; el sujeto puede caminar o correr sin dolor.	Debilidad muscular; los huesos del niño son delgados y blandos, rosario esquelético, las suturas craneales no cierran, hemorragias intramusculares, el sujeto no puede ponerse de pie o caminar bien.
Organos Internos: cardiovasculares	Frecuencia y ritmo normales presión arterial normal según la edad del sujeto.	Frecuencia cardíaca rápida (más de 100 por minuto) cardiomegalia, ritmo anormal, presión arterial elevada.
Gastrointestinales	No hay órganos ni masa palpables.	Hepatomegalia; esplenomegalia (que suele indicar la existencia de otras enfermedades afines).
Nerviosos	Estabilidad psíquica; reflejos normales.	Excitabilidad y confusión mental; ardor y hormigueo en pies y en manos (paresia), pérdida del sentido de posición y del sentido vibratorio; debilidad e hiperestesia musculares (que pueden causar incapacidad para caminar); disminución y desaparición de los reflejos rotuliano y aquileo.

CAPITULO IV.- "DESNUTRICION Y CAVIDAD ORAL"

Las estructuras y revestimiento de la cavidad oral pueden - asumir importancia en la detección y comprobación de enfermedades por deficiencias nutricionales, esencialmente estas pueden desempeñar o actuar como un reflejo de la salud del individuo. - Esto se explica por la estructura de los tejidos bucales y el ambiente especial de la boca.

En primer lugar, el recubrimiento de epitelio escamoso es - tratificado con la excepción del que cubre las encías y el paladar, normalmente no esta cubierto de una capa queratinizada como la piel, por ejemplo. Así las alteraciones del corion de estos - tejidos y reacciones inflamatorias consecutivas a deficiencias - son más aparentes en estas áreas no queratinizadas que en otras áreas del cuerpo.

En segundo lugar los tejidos de la boca están sujetos a repetidas irritaciones físicas, químicas y térmicas a causa de la introducción de alimentos de la conversación, masticación y de--glución y por la presencia de obturaciones y prótesis irritantes con todo esto pueden producirse traumatismos locales.

La regeneración del epitelio que es necesaria para la curación de los tejidos repetidamente traumatizados resulta limitada en varias deficiencias nutritivas.

El sitio específico de la irritación local determina a menudo la localización e importancia de la lesión bucal. Así las manifestaciones de desnutrición se observan principalmente en los ángulos de la boca, dorso de la lengua y tejidos del paladar, --

regiones que, comparativamente, están sujetas a mayor acción --
irritante.

Existe un tercer motivo por el cual la boca es una localiza-
ción frecuente de las manifestaciones clínicas de desnutrición y
porque las lesiones resultantes son a menudo graves. La boca es-
tá constantemente bañada por la saliva que contiene diversas va-
riedades y números muy elevados de microorganismos tanto poten-
cialmente patógenos como no patógenos. De aquí que los tejidos -
de la boca cuya resistencia ha disminuído por los efectos de la -
desnutrición sean más fácilmente presa de la infección.

Por lo tanto el Cirujano Dentista ha de desarrollar hábili-
dad para ver los tejidos normales, con miras a descubrir lo anor-
mal. Así deberá recordar que la región de la cabeza y cuello, y
en modo especial la cavidad oral, son las áreas más importantes
para las manifestaciones de desnutrición.

Puede estar alerta a los siguientes signos y síntomas:

- Estomatitis: inflamación bucal generalizada.
- Glositis: inflamación de la lengua (y se puede presentar -
hinchamiento lingual, atrofia o hipertrofia papilar, gusto
alterado, ardor, dolor, fisuras y una superficie lisa y --
brillante).
- Salivación: xerostomía o ptialismo.
- Queilosis (queilitis): inflamación de los labios, se mani-
fiesta como fisuras verticales que da como resultado una -
superficie denudada, de color rojo vivo, se desarrolla a -
lo largo de la línea de cierre o comisuras, la constante -
irritación de la boca causan sangrado y se vuelven incrus-

tados.

- Osteoporosis; (no se descubre ni siquiera radiográficamente hasta que no ha ocurrido de 25 a 30 por ciento de pérdida ósea).
- Dermatitis: sequedad, picazón, piel escamosa, piel grasa-enta e infecciones secundarias.
- Encías: gingivitis, hipertrofia e infecciones secundarias
- Dientes: retardo de la erupción dentaria, hipoplasia del esmalte, mayor susceptibilidad a la caries.
- Ojos: sequedad, enrojecimiento, infección secundaria. (32)

MANIFESTACIONES ORALES POR CARENCIAS DE PROTEINAS

El requerimiento de proteínas es tan crítico para la salud oral y está tan relacionado con la utilización de todos los demás nutrientes.

La deficiencia de proteínas en la boca se manifiesta como un aumento de la inflamación de los tejidos blandos y una mayor predisposición a las infecciones.

DEFICIENCIAS SUBCLINICAS A LEVES

Los síntomas de carencias de proteínas en etapas tempranas son: anorexia, nerviosismo y fatiga. El nerviosismo abarca aumento de la sensibilidad al dolor al igual que parestesia, dolores de cabeza, dolor muscular y efectos psíquicos como confusión, aprensión, depresión, angustia y falta de concentración.

La fatiga implica malestar general o lasitud y debilidad, - se afecta toda la personalidad de estos pacientes y, como pacientes dentales, no mostrarán ningún interés por los programas de - prevención entre ellos la guía que necesitan en cuanto a su nu-- trición.

DEFICIENCIAS MODERADAS A GRAVES

En grado moderado de carencia, el problema de edema, que es prominente en especial en carencia de proteínas y de ácido ascóri bico, puede hacer difícil ajustar Prótesis totales o parciales - sin causar molestias.

Una carencia de cualquiera de los dos nutrientes citados podr ía hacer difícil evitar o curar infecciones gingivales por te- rapeútica periodontal. Además son indispensables para la cicatriz ación de las heridas después de un tratamiento periodontal o - quirúrgico.

MANIFESTACIONES ORALES POR DEFICIENCIAS DE VITAMINAS

DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO B

Los signos bucales se presentan fundamentalmente en los te- jidos blandos; lengua, membranas mucosas, encías y labios. Los - cambios orales más comunes son: aumento de la susceptibilidad a la gingivitis, glositis, queilitis angular e inflamación complet a de la mucosa oral.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

Los síntomas están constituidos por la disminución de la secreción salival que ocasiona sequedad y ardor de la boca, pueden existir lesiones queratóticas en la mucosa bucal.

También la deficiencia de vitamina A puede originar hipoplasia del esmalte. A nivel de la encía muestra hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación del epitelio de unión. (24)

DEFICIENCIA DE VITAMINA C

Los efectos bucales de la deficiencia de vitamina C en seres humanos se presenta fundamentalmente en la encía y en los tejidos periodontales, además retarda la cicatrización de las heridas. (24)

DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y K

La manifestación bucal más común de la deficiencia de vitamina K es el sangrado gingival. (32)

DEFICIENCIA DE VITAMINA D, CALCIO Y FOSFORO

Los efectos del raquitismo sobre los dientes incluyen anomalías del desarrollo de la dentina y el esmalte, erupción retardada y malposición de los dientes en los maxilares.

Los huesos maxilares pueden estar deformados a causa de la tensión que los músculos que se insertan en ellos ejercen sobre las estructuras intensamente debilitadas (hipocalcificadas).

De ello puede ocasionarse clínicamente maloclusiones y malformaciones de los maxilares. (54)

MANIFESTACIONES ORALES POR DEFICIENCIAS DE MINERALES

Los síntomas de la deficiencia de hierro son: estomatitis angular, palidez de la piel con tinte color limón, lengua lisa de color rojo, dolorosa con atrofia de las papilas filiformes y fungiformes, disfagia, las membranas mucosas de la cavidad oral están atrofiadas. (54)

Los síntomas por deficiencia de yodo son: puede mostrarse hipocalcificación en los maxilares y mandíbula, retraso de la formación y erupción de los dientes, los dientes pueden estar poco desarrollados, desviados y poco calcificados.

Los tejidos periodontales también pueden estar afectados -- hay resorción ósea alveolar, hipertrofia gingival, así como macroglosia. (54)

El Cirujano Dentista debe tener un conocimiento sobre estas manifestaciones de las enfermedades nutricionales ya que la Cavidad Oral es conocida como "El Barómetro de las Enfermedades Carenciales" y es responsabilidad del Cirujano Dentista detectar dichos problemas para ofrecer un tratamiento adecuado a nuestros pacientes.

TIPO DE LESIONES ORALES ASOCIADAS A ENFERMEDADES CARENCIALES

GLOSITIS

Kwashiorkor
Anemia Perniciosa
Anemia por def. de Hierro
Def. de Acido Fólico
Def. de Vit. B₆
Def. de Niacina
Def. de Vit. B₁₂
Def. de Riboflavina
Síndrome de Plummer - Vinson

QUELITIS

Kwashiorkor
Def. de Vit. B₆
Def. de Vit. B₁₂
Def. de Acido Fólico
Síndrome de Plummer - Vinson

ARDOR INTRAORAL

Anemia Perniciosa
Anemia por def. de Hierro
Def. de Niacina
Síndrome de Plummer - Vinson

ULCERACIONES, EROSIONES

Anemia por def. de Hierro
Def. de Acido Fólico
Def. de Vit. B₆

GINGIVITIS

Kwashiorkor
Anemia por def. de Hierro
Def. de Vit. C

CAMBIOS EN LOS DIENTES

Def. de Vit. D
Def. de Calcio - Fósforo

CAPITULO V.- "PROTEINAS"

DEFINICION, IMPORTANCIA Y FUNCION DE LAS PROTEINAS

El término proteína, proviene del griego y significa "de -- primera importancia". Las proteínas son los componentes clave de todos los organismos vivientes, son compuestos que contienen nitrógeno, que por hidrólisis producen aminoácidos. Las proteínas son los compuestos estructurales fundamentales de la célula, los anticuerpos, las enzimas y muchas hormonas.

Son constituyentes indispensables del núcleo y el protoplasma de todas las células y son casi la única forma en que el hombre repone el nitrógeno.

Las proteínas son los más abundantes de los compuestos orgánicos del cuerpo, se calcula que en el cuerpo humano existen cinco millones de diferentes clases de proteínas. La mayor parte se encuentra en el tejido muscular, el resto está distribuido en -- los tejidos blandos, huesos, dientes, sangre y otros líquidos orgánicos. También constituyen una fuente energética ya que proporcionan 4 kilocalorías por gramo.

COMPOSICION

Las proteínas están formadas por sustancias más simples -- llamados aminoácidos unidas por enlaces peptídicos, de estos aminoácidos existen 22 de los cuales 8 son "esenciales" (valina, lisina, treonina, leucina, isoleucina, triptófano, fenilalanina y

y metionina, la argina y la histidina son requeridos por los niños durante períodos de crecimiento).

VALOR BIOLÓGICO DE LAS PROTEÍNAS

Las proteínas que contienen todos los aminoácidos esenciales en cantidades suficientes y en relación correcta para mantener el equilibrio de nitrógeno y permitir el crecimiento de los jóvenes se conocen como Proteínas Completas. Estas son por ejemplo : ovoalbúmina la principal proteína del huevo y la caseína - la principal de la leche, otras son las proteínas de la carne, aves y pescados.

Las proteínas que no proporcionan todos los aminoácidos indispensables en cantidades adecuadas para mantener el equilibrio de nitrógeno y el desarrollo, son Proteínas Incompletas, las proteínas de los vegetales y de los cereales se clasifican como proteínas incompletas.

TRANSFORMACION DE LAS PROTEÍNAS EN EL ORGANISMO

Las necesidades proteínicas del organismo son cubiertas por la alimentación, pero el organismo no puede utilizarlas directamente por tanto tiene que transformarlas. El ciclo de las proteínas y aminoácidos en el organismo humano consiste en tres etapas

- 1.- La ingestión de un alimento que contenga proteínas.
- 2.- La digestión de la proteína por parte del organismo o sea la disociación de las proteínas en aminoácidos.

3.- La formación de nuevos patrones de proteínas.

Conforme los tejidos del cuerpo se consumen, los aminoácidos que se desechan se vuelven a convertir en proteínas, pero existe una pérdida inevitable de proteínas en la orina, en las heces fecales, en el sudor y en la piel muerta (uñas, cabello).

REQUERIMIENTO DIARIO DE PROTEINAS

Requerimiento: es la cantidad de nutriente que necesita un individuo en un momento dado de su vida, esto varia de acuerdo a varios factores, como son: edad, sexo, actividad física, clima, etc.

Recomendaciones para el consumo diario de proteínas.

EDADES	PRTOEINAS (g)
0-3 meses	2.3 k
4-11 meses	2.5 k
12-23 meses	27
2-3 años	32
4-6 años	40
7-10 años	52
Adolescentes	
Femenino	
11-18 años	67
Adolescentes	
Masculino	
11-13 años	60
14-18 años	75

Hombres

18-55 años y más 83

Mujeres

18-55 años y más 71

Embarazadas + 10

Lactancia + 30

CAPITULO VI.- " DESNUTRICION PROTEINICOCALORICA "

DEFINICION

La OMS en 1973 dió la siguiente definición de desnutrición-proteinicocalórica: Es la clasificación de las condiciones patológicas que pueden presentarse en proporciones variables por la carencias de proteínas y calorías en lactantes y niños y asociada comúnmente con infecciones. (35)

El problema nutricional más grave y difundido en las zonas subdesarrolladas del mundo, es la ingestión insuficiente de alimentos calóricos y de proteínas de buena calidad y tiene efecto devastador especialmente en niños.

Los niños que la sufren muestran retardo en el crecimiento y en su desarrollo, pero los demás síntomas clínicos varían según la edad, su estado y la intensidad de los factores causales.

Una gran carencia de calorías y proteínas produce MARASMO nutricional, una carencia notable de proteínas con aporte más adecuado de energía puede causar KWASHIORKOR, algunos niños presentan síntomas de una forma mixta o intermedia de desnutrición proteinicocalórica mostrando signos de marasmo y kwashiorkor lo que recibe el nombre de KWASHIORKOR-MARASMATICO. (47)

DEFICIENCIA DE PROTEINAS

La causa más sencilla, frecuente y patente es la falta de proteínas adecuadas en los alimentos que se consumen y la inges-

ción insuficiente de calorías.

Las causas más frecuentes de la deficiencia de proteínas --
son:

- a) Ingestión insuficiente de proteínas, en calidad y cantidad.
- b) Trastornos en la digestión o absorción de alimentos proteicos, que pueden ser diarrea, una fístula, etc.
- c) Mayor utilización de las reservas de proteínas plasmáticas, como en estados febriles, aumento del metabolismo basal, etc.
- d) Síntesis inadecuada de proteínas plasmáticas como en el caso de hepatopatías.
- e) Pérdida excesiva de proteínas, como en el síndrome nefrótico o hemorragia.

(33)

HIPOPROTEINEMIA Y EDEMA POR DESNUTRICION

La limitación intensa de proteínas y calorías en la dieta - pueden hacer que el organismo emplee las proteínas corporales como combustible, si esto dura bastante tiempo, puede aparecer -- gran déficit de proteínas con hipoproteinemia y edema. El edema representa del 5 al 20 por ciento del peso corporal. (36)

En casos benignos el edema se limita a las extremidades inferiores, pero en los casos graves, abarca todo el cuerpo. El edema enmascara la pérdida de peso; puede haber aumento súbito de peso, lo que se acompaña de debilidad y lasitud por retención de

líquidos.

La prueba de laboratorio más importante y útil para el diagnóstico de deficiencia proteínica es medir la concentración de proteínas en plasma y suero. (16)

CLASIFICACION CLINICA DE DESNUTRICION PROTEINICOCALORICA

MARASMO

El marasmo es un estado de desnutrición que resulta de la deficiencia de proteínas y calorías. Marasmo significa: " adelgazamiento " en términos generales denota inanición. (46)

La desnutrición de tipo marasmática se presenta en lactantes de un año y es más común en poblaciones marginadas de las ciudades. Lo característico del marasmo es la consunción (niño en piel y huesos). (23)

CUADRO CLINICO

El marasmo por lo regular se presenta en edad más temprana que el kwashiorkor y la patogenia suele atribuirse a destete repentino, temprano y una dieta inadecuada, seguido de infección gastrointestinal y diarrea.

El lactante afectado de marasmo se halla por abajo del 40 por ciento del peso corporal normal. No hay grasa subcutánea, hay consunción muscular y disminución del peso y talla, sin que se aprecie edema.

Los niños que sufren marasmo parecen ancianos en miniatura muestran: cráneo grande, ojos enormes, cara arrugada y cuerpo pequeño. El niño tiene aspecto alerta y hambriento y come vorazmente si se le da alimento.

En el marasmo se presenta anemia por falta de proteínas y calorías suele ser de tipo normocítico y normocrómico, en la cual también pueden existir deficiencias de hierro y ácido fólico. En el niño marasmático también existen deficiencias de vitamina A y D.

En la forma pura del marasmo las características del síndrome policarencial infantil o kwashiorkor como son dermatosis, cambios en el pelo, lesiones en membranas mucosas y edema no están presentes. (35)

KWASHIORKOR o SINDROME POLICARENICAL INFANTIL

En 1933 el Dr. Cicely Williams pediatra que trabajaba en Africa Occidental, describió por primera vez esta enfermedad por carencia de proteínas, en niños de uno a cuatro años de edad.

Le dió el nombre local de kwashiorkor, su nombre indica -- " Enfermedad que ataca a los niños destetados al dar a luz la madre al siguiente hijo ". (35)

Una desnutrición proteínicocalórica grave tiende a manifestarse por kwashiorkor, y no por marasmo, si el niño ya cumplió un año de edad; la presencia de edema es la característica más sobresaliente, el crecimiento muestra retardo, aunque la presencia de edema puede ocultar el grado de emaciación.

Suele ser desencadenado por la aparición de una enfermedad infecciosa. Es una afección grave, de corta duración, en la cual el restablecimiento o la muerte sobreviene con relativa rapidez.

El kwashiorkor aparece en regiones donde las raíces o tubérculos amiláceos son la comida básica o los granos de cereales,-- donde muchos de ellos no tienen bastantes proteínas de buena calidad en comparación con su masa ni suficiente valor calórico para servir de alimentos apropiados con los cuales alimentan a los niños al destetarlos.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de kwashiorkor (que se ve más a menudo en niños que en adultos) son diversas pero incluyen las siguientes: retardo en el crecimiento y desarrollo, edema, hepatomegalía, anemia, pigmentación rojiza de la piel y el pelo, dermatosis y diarrea. El niño puede estar apático, anoréxico, llorón y está retraído e irritable. (45) (40)

El edema puede ser generalizado o localizarse en extremidades superiores o inferiores, hay hipoalbuminemia y disminución de las proteínas séricas.

Los cambios del pelo consisten en palidez, alaciamiento (si el cabello normal es rizado), textura fina e inserción laxa de las raíces, que se manifiesta por la facilidad con que se arranca el cabello, puede aparecer el signo de bandera en forma de --bandas alternadas en el cabello que se registran, en esencia representan períodos alternados de nutrición buena y mala.

El hígado suele estar aumentado de volumen y grasiento. La anemia que se presenta es de tipo normocítico y normocrómico y generalmente también existen deficiencias de hierro y ácido fólico.

En el kwashiorkor la mucosa del intestino delgado está atrofica, y en casos graves se borran casi por completo las criptas mucosas y las células epiteliales de las microvellosidades y hay pérdida de enzimas como la disacaridasa.

Dermatosis, los cambios en la piel consisten esencialmente en pigmentación, descamación, despigmentación y ulceración. La distribución típica de las dermatosis en los lactantes es en la región glútea y perineo pero éstas lesiones se pueden establecer lesiones en cualquier parte del cuerpo. (36)

Los pacientes con desnutrición proteínicocalórica comúnmente presentan sus extremidades pálidas y frías, esto puede deberse a una circulación insuficiente y asociada a bradicardia e hipotensión. Comúnmente las infecciones se presentan a nivel de los pulmones, tracto urinario y gastrointestinal así como septicemias. (47)

DESNUTRICION Y DESARROLLO MENTAL

No hay datos patentes de que la desnutrición por proteínas y calorías en el niño de 6 meses de edad o mayor, produzca daños irreversibles del cerebro. Quizá la desnutrición fetal o neonatal sea más importante para regir el desempeño ulterior que la desnutrición proteínica después de los primeros 6 mese de vida, duran-

te el último trimestre de la vida intrauterina y los primeros 6 meses de la vida ocurren proliferación intensa de las células cerebrales, que pudieran ser afectadas por el estado de desnutrición proteínico-calórica.

Numerosos estudios señalan que los supervivientes de desnutrición proteínico-calórica grave causa deficiencia no sólo en el desarrollo psicomotor sino también en otros campos que incluyen: lenguaje, y audición, conducta personal social, habilidad para resolver problemas, coordinación ojo-mano, así como también presentan disminución de habilidades motoras, bajo coeficiente intelectual y deficiente desempeño escolar. (14)

DIAGNOSTICO

La mayoría de los niños desnutridos son llevados a atención médica porque están infectados y puede además presentar desequilibrio electrolítico; por lo tanto el diagnóstico comprende el de la desnutrición y su severidad y el del episodio agudo agregado.

Para hacer un diagnóstico de desnutrición no basta con realizar una evaluación antropométrica, es necesario efectuar un estudio de laboratorio y un diagnóstico clínico.

Los índices utilizados con mayor frecuencia han sido:

- * Peso-Talla
- * Talla-Edad
- * Peso-Edad

INDICE

SIGNIFICADO

Peso - Talla	<ul style="list-style-type: none"> - mide la masa corporal en relación -- con la estatura - evalúa desnutrición presente - una relación peso-talla baja sugiere emaciación
Talla - Edad	<ul style="list-style-type: none"> - mide el crecimiento lineal - evalúa la desnutrición crónica o pasada - relación talla-edad baja indica un retraso en el crecimiento
Peso - Edad	<ul style="list-style-type: none"> - mide la masa corporal en relación -- con la edad - una relación peso-edad baja indica insuficiencia ponderal.

(28)

Una vez establecido el diagnóstico clínico de desnutrición ésta se clasifica como de primer grado cuando el déficit de peso está comprendido entre el 20 y el 25 por ciento, de segundo grado entre el 25 y 40 por ciento y de tercer grado cuando la pérdida es de 60 por ciento o más.

Los lactantes y niños que sobreviven a la desnutrición proteínicocalórica y a una serie de enfermedades infecciosas durante la lactancia y en los períodos preescolares, a menudo muestran signos de "Enanismo Nutricional" al llegar a la edad escolar. Las características distintivas del ENANISMO NUTRICIONAL es el notable déficit de la estatura en comparación con las tallas

standares. Estos niños suelen ser considerados más jóvenes de lo que indica su verdadera edad cronológica, aunque sus expresiones faciales suelen ser maduras.

Se dice que la disminución en el crecimiento indica un proceso de adaptación metabólica a requerimientos nutricios no cubiertos. (19)

DESNUTRICION PROTEINICOCALORICA Y CAVIDAD ORAL

En el kwashiorkor, las lesiones bucales incluyen enrojecimiento brillante de la lengua con atrofia papilar y pérdida de pigmentación circumbucal, la estomatitis herpética es una infección comúnmente asociada a la deficiencia de proteínas.

Además las bocas de los pacientes con kwashiorkor fueron descritas por Van Wyk como bocas secas, sucias con caries y fácilmente traumatizadas, el epitelio se separa rápidamente de los tejidos subyacentes y deja al descubierto un tejido conectivo, sangrante. Hay una disminución o retardo del crecimiento en los maxilares. (42)

La inflamación prolongada y cicatrización retardada de heridas e infecciones secundarias pueden ser el resultado inmediato por la deficiencia de proteínas.

El requerimiento de proteínas es tan crítico para la salud bucal y está tan relacionado con la utilización de todos los demás nutrientes.

La albúmina es la proteína que más abunda en el plasma, contribuye a la presión osmótica de la sangre y cuando disminuye su

concentración por carencia de proteínas , pasa agua a los tejidos y a nivel bucal, aumenta la inflamación de los tejidos blandos.

Así mismo , habrá restricción de gamma globulina, ésta proteína suministra anticuerpos y hay mayor predisposición a la infección.

También existen pérdidas de vitaminas en la desnutrición --proteínicocalórica como es el caso de la vitamina A la cual es --necesaria para mantener la integridad de las mucosas.

En vista de las funciones tan importantes de las proteínas; los pacientes periodontales, los candidatos a cirugía bucal y --los que tienen que usar prótesis totales, en especial las personas de más edad, han de ser guiados antes de someterlos a procedimientos de cirugía que implican pérdida de sangre o interferencias en la ingestión de alimentos, habrá que proporcionarles sugerencias bastante apropiadas en cuanto a su alimentación posoperatoria, para asegurar las mejores respuestas en cuanto a reducir inflamación e infección a la par que aumenten la coagulación de la sangre, cicatrización de las heridas, metabolismo tisular y salud del hueso subyacente, esta acelerará también su retorno a la dieta normal. (2) (32) (10)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El tratamiento y la prevención de la desnutrición proteínico calórica reside en la educación y en la adopción de costumbres --adecuadas para alimentar a los lactantes y los preescolares, con

dietas que aporten mayor cantidad de proteínas de alto valor biológico al destetar a los niños.

La UNICEF, FAO y la OMS son organismos encargados de la adquisición y distribución de alimentos proteínicos de alto valor biológico y de bajo costo que luego son repartidos a los países más necesitados.

CAPITULO VII.- " VITAMINAS "

HISTORIA

La investigación acerca de las vitaminas comenzó con la búsqueda de los factores accesorios desconocidos en la dieta que podían prevenir o curar las clásicas enfermedades carenciales. Se sabía de personas que morían o vivían en un estado de salud deplorable por carencias vitamínicas, y en la historia de la Medicina y la Nutriología uno de los capítulos más brillantes fué conocer la causa y corregir enfermedades como la pelagra, el escorbuto, el raquitismo, etc. , al dilucidar el papel de las deficiencias vitamínicas en la etiología de esas enfermedades.

DEFINICION

Las vitaminas son compuestos orgánicos, generalmente de bajo peso molecular, que suelen necesitarse en la alimentación para un crecimiento, mantenimiento y reproducción normales. A diferencia de otras sustancias alimenticias, las vitaminas no se utilizan para cubrir necesidades estructurales o de energía.(27)

Funk en 1912, les dió el nombre de " Vitaminas ", esto es, amina vital, para designar los factores alimenticios accesorios para la vida, actualmente se han dejado de considerar aminas.

Las vitaminas regulan el metabolismo, participan en la conversión de grasa y carbohidratos en energía, y son útiles en la formación de huesos y tejidos.

CLASIFICACION

Las vitaminas suelen dividirse en base a su solubilidad en agua o solventes de grasas en:

- a) Vitaminas Liposolubles: A, D, E y K.
- b) Vitaminas Hidrosolubles: Complejo B y Vitamina C.

NECESIDADES VITAMINICAS

Las necesidades alimenticias de algunas vitaminas son absolutas, es decir, la vitamina debe figurar en la alimentación porque no puede obtenerse de otro modo. En otros casos, puede haber cierta síntesis de la vitamina en el organismo, obteniéndose el resto con alimentos y a veces se absorben las vitaminas producidas por el metabolismo bacteriano en el intestino delgado ejemplo: vitamina K, folacina, etc.

ORGANOS DE ALMACENAMIENTO

Algunas vitaminas se almacenan hasta cierto punto en el organismo de modo que no se manifiestan deficiencias durante los períodos de ingestión inadecuada. En el hígado se almacenan las vitaminas A, D, B₁₂ y ácido fólico, los glóbulos blancos suelen considerarse células de almacenamiento de la vitamina C.

AUMENTO DE LAS NECESIDADES

Se acepta en general que las necesidades vitamínicas aumentan durante el embarazo, la lactancia, en etapas de crecimiento en los niños, en los pacientes geriátricos así como en alteraciones en la absorción intestinal, dietas grasosas o en períodos de tensión emocional donde el consumo de alimentos es inadecuado.

(29)

CAPITULO VIII.- "VITAMINAS LIPOSOLUBLES"

Estas vitaminas se absorben con las grasas de los alimentos pueden almacenarse en el cuerpo en poca concentración y normalmente no se encuentran en la orina. Los trastornos que impiden la absorción de la grasa, también altera la absorción de las vitaminas, así como algunos fármacos como los antibióticos.

VITAMINA A

HISTORIA

Fué la primera vitamina liposoluble descubierta, dos grupos de investigadores Mc Collum y Davis en Wisconsin y Osborne y Mendel en Yale, hicieron el descubrimiento en forma casi simultánea en 1913.

QUIMICA

En 1932 se encontró que los carotenos eran precursores de la vitamina A. El beta caroteno fué el más activo, dando cada molécula dos moléculas de vitamina A, el alfa y gamma carotenos dieron sólo una molécula de vitamina A, la otra mitad resultó inactivo.

La vitamina A es un alcohol, se le ha llamado retinol por que tiene una función específica en la retina.

La vitamina A es estable a la luz y el calor, pero en un --

calentamiento prolongado en contacto con el aire la destruye, es fácilmente destruída por oxidación y por luz ultravioleta.

FUNCIONES

La vitamina A es indispensable para la integridad de la visión nocturna, siendo un constituyente de la púrpura visual de la retina, la cual es necesaria para la percepción normal de la luz tenue.

Esta vitamina es necesaria para el crecimiento y desarrollo del esqueleto y tejidos blandos. Es importante para conservar la integridad de los epitelios que revisten el aparato respiratorio digestivo, urinario, la piel y el epitelio ocular. Se le conoce como la vitamina antiinfecciosa, en realidad la vitamina A no cura ni alivia las infecciones, pero su deficiencia produce circunstancias que la facilitan. (2)

ALMACENAMIENTO

El hígado es el principal sitio de almacenamiento, se encuentran pequeñas cantidades en grasa, pulmones y riñones.

FUENTES DIETÉTICAS

Las fuentes dietéticas de vitamina A preformadas son: hígado, riñones, mantequilla y margarina enriquecida, yema de huevo, crema y leche enteras. La forma de caroteno se encuentran en las

verduras foliáceas y amarillas como: coles, hojas de nabo, zanahorias, papas, calabazas, albaricoques, duraznos, melones, etc.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración media recomendada para el adulto es de 5000 U.I.- al día, durante el embarazo se recomienda recibir 6000 U.I. y durante la lactancia 8000 U.I. (29)

DEFICIENCIA

Según apreciaciones de la OMS, la deficiencia de vitamina A es un importante problema de salud en muchos países de Asia, África y América Latina. (46)

Los estados patológicos incluyen: ceguera nocturna (nictalopía), ceguera por deslumbramiento (hemeralopía), xeroftalmía, queratomalacia y dermatitis folicular.

Ceguera Nocturna (nictalopía).

Es la dificultad para ver con luz tenue, suele depender de la carencia de vitamina A, ya que ésta vitamina llamada retineno y una proteína llamada opsina, son los componentes estructurales del pigmento fotosensible de los bastones de la retina llamado rodopsina o púrpura visual. La acción de la luz causa isomerización del impulso que va al nervio óptico y resulta en la posibilidad de ver la luz tenue.

Durante la percepción visual parte del retineno se pierde permanentemente, por ello se necesita una fuente constante de vi

tamina A adicional para mantener una concentración adecuada de -
púrpura visual. (29)

Hemeralopía (ceguera diurna o por deslumbramiento).

Es un trastorno en él que el individuo ve mejor en la penum
bra que en la luz brillante y se asocia a la deficiencia de vita
mina A. (41)

Xeroftalmía.

La xeroftalmía es virtualmente confinada a infantes y ado--
lescentes y usualmente se asocia a desnutrición proteínicocalóri
ca.

Los períodos clasificados por la OMS son los siguientes:

- Ceguera nocturna. Es el síntoma más temprano pero no se
produce en los lactantes o es difícil de reconocer en --
ellos.
- Xerosis conjuntival. Son una o más placas secas que emer-
gen como arenas en la conjuntiva, esto puede causar meta-
plasia queratinizada de la conjuntiva.
- Manchas de Bitot. Son placas brillosas formadas por desca-
mación del epitelio engrosado, generalmente son triangula
res y están firmemente adheridas a la conjuntiva subyacen
te.
- Xerosis corneal. Es una nebulosidad o una sequedad de la
córnea con una área granular que empieza por el lado infe
rior de la córnea.
- Ulceración corneal o queratomalacia. Una ulceración o ne-
crosis de la córnea se puede presentar en la última etapa
si una úlcera pequeña es rápidamente tratada generalmente

sólo deja una cicatriz. Las úlceras grandes o queratomalacias traen como resultado una córnea opaca, perforada y ti-
sis bulbar. (46)

Metaplasia epitelial.

La carencia de vitamina A produce en la mucosa escamosa es-
tratificada no queratinizada, como se observa en conjuntiva, cór-
nea y vagina queratinización. Si el epitelio es más especializa-
do como el cilíndrico ciliado del aparato respiratorio, es substi-
tuido por epitelio escamoso estratificado queratinizado que care-
ce de cilios lo que disminuye gravemente la función protectora -
normal de la mucosa y aumenta la frecuencia de las infecciones -
en vías respiratorias. (2)

Dermatosis.

Este grupo de alteraciones incluyen hiperplasia e hiperque-
ratinización de la epidermis, con oclusión de los folículos pilo-
sos y conductos de las glándulas sebáceas por masa de queratina
lo cual produce abundantes pápulas pequeñas que dan a la piel -
textura áspera. este estado se llama hiperqueratosis o dermato-
sis folicular o papulosa.

Las lesiones aparecen en la cara externa de brazos, piernas
hombros y zona inferior del abdomen.

CUADRO CLINICO

La metaplasia de las células epiteliales de la córnea, con-
juntiva y glándulas lacrimales con sus conductos puede ocasionar
necrosis, ulceraciones, infección, sequedad, etc., de estas es--

estructuras y puede observarse ceguera nocturna, xeroftalmía (se--
quedad de la córnea) y queratomalacia (reblandecimiento de la -
córnea).

En la piel pueden observarse hiperqueratosis folicular, xe--
rosis (piel seca y arrugada) y marcadas formaciones callosas.
Pueden afectarse la nariz, senos, faringe, tráquea y bronquios -
originando ronquera y tos seca entre otros síntomas. (23)

DEFICIENCIA DE VITAMINA A Y CAVIDAD ORAL

La deficiencia de vitamina A produce atrofia, degeneración,
autólisis y descamación de las células epiteliales que tienen -
funciones secretorias y de recubrimiento, lo que causa la oclu--
sión de los conductos de las glándulas salivales, por lo que --
existe una disminución de la secreción salival que ocasiona se--
quedad y ardor de la boca. (54)

La mucosa bucal que normalmente está tapizada de epitelio -
plano estratificado no queratinizado, puede resultar estimulada
la producción de queratina y retención de la misma ocasionando -
así lesiones queratóticas. También pueden afectarse los amelo---
blastos secretores y los dientes en curso de formación pueden -
resultar hipoplásicos, como lo manifiestan las depresiones, sur--
cos, fisuras o irregularidades del esmalte. (2)

A nivel experimental la deficiencia de vitamina A produce -
los siguientes cambios en las estructuras orales de las ratas: -
los ameloblastos que forman el esmalte están alterados, la ma---
triz del esmalte se encuentra detenida, mal definida o ambas co-

sas, de tal manera que se modifica la calcificación y resulta una hipoplasia del esmalte. La dentina también presenta una estructura típica, en la que falta la colocación tubular normal y contiene inclusiones celulares y vasculares, y existe un aumento a la susceptibilidad a la caries en estos dientes de animales en experimentación. (42)

Existe ensanchamiento del ligamento periodontal de incisivos y molares, engrosamiento del cemento de los molares, hiperce mentosis apical con formación imperfecta de las raíces, erupción retardada y malposición dental. (10)

Los cambios en el hueso alveolar que se producen en animales deficientes de vitamina A, son los siguientes: aumento de la densidad con menores espacios medulares, hipercalcificación, reabsorción (más pronunciada en las áreas de furcación), osteoporosis y reabsorción de la cresta del hueso alveolar. (10)

A nivel del epitelio gingival existe hiperplasia y en las deficiencias prolongadas muestra queratinización, este tejido fácilmente es invadido por bacterias cuando existen irritantes locales y esto facilita la aparición de enfermedad periodontal. La formación de bolsas periodontales no se produce en ausencia de irritantes locales en los animales de experimentación, pero cuando están presentes los irritantes locales, las bolsas periodontales son más profundas que en animales no deficientes. (10)

La cicatrización de las heridas gingivales se ve retrasada en animales con deficiencia de vitamina A, también hay mayor susceptibilidad a presentarse lesiones queratóticas. (10)

En contraste con la abundancia de pruebas en animales en --

experimentación, existe poca información respecto a los defectos de la deficiencia de vitamina A sobre las estructuras orales en el ser humano. (10)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Los síntomas de avitaminosis A mejoran con la dieta y la - suplementación dietética. Es necesario aumentar en los países en desarrollo la producción y el consumo necesario de alimentos que incluyen caroteno, por medio de orientación agrícola y educativa. Siempre que sea posible se enriquecerán los alimentos más empleados, a base de aceites o grasas con vitamina A. (47)

VITAMINA D

HISTORIA

Fué en 1919 cuando Mellanby demostró que el raquitismo se podía producir en forma experimental y se podía prevenir mediante la administración de aceite de hígado de bacalao, en 1930 se aisló la vitamina D en forma de cristales y se nombró calciferol y en 1936 Windaus demostró que el 7-dehidrocolesterol que se encuentra en la piel cuando se expone a los rayos ultravioletas del sol.

QUIMICA

La vitamina D se clasifica como un esteroi. Existen dos formas D₂ ergocalciferol y D₃ o colecalciferol. El primero se produce sintéticamente por radiación química de una levadura y un hongo, el ergosterol. El colecalciferol se encuentra en forma natural en los tejidos animales después de la exposición a los rayos solares.

FUNCIONES

La vitamina D es esencial para el crecimiento y desarrollo normal y es importante para la formación de huesos y dientes. Esta vitamina, junto con la hormona paratiroidea, tienen gran importancia para conservar las concentraciones de calcio y fósforo

séricos en límites precisos y constantes, en el crecimiento y mineralización de los huesos de los niños y para conservar la mineralización de los huesos en el adulto.

La vitamina D regula la absorción y utilización de calcio y fósforo, y la concentración de fosfatasa alcalina de la sangre.

(8)

ABSORCION Y ALMACENAMIENTO

La vitamina D exógena se absorbe con las grasas en el intestino, con la participación de bilis. La vitamina D de la piel es absorbida en la corriente sanguínea; se almacena en hígado, piel, cerebro, huesos y probablemente en otros tejidos.

FUENTES DIETETICAS

Las mejores fuentes alimenticias son los aceites de hígado de peces (como pez espada, salmón, lenguado, escombro y bacalao) y se encuentra sólo en pequeñas cantidades y variables en la leche, mantequilla, crema, yema de huevo e hígado. Actualmente la leche evaporada, la mantequilla, los cereales y las fórmulas infantiles son adicionadas con vitamina D.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración diaria recomendada es de 400 U.I. y también ésta dosis es suficiente para satisfacer los requerimientos de muje--

res embarazadas o que se encuentran en etapa de lactancia. (29)

DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Los trastornos por deficiencia de vitamina D y/o desequilibrio de calcio y fósforo, se manifiesta como "RAQUITISMO" en los niños y como "OSTEOMALACIA" en los adultos.

Uno de los primeros signos de avitaminosis D es la disminución de la concentración de calcio en las heces, hasta llegar a una etapa en que aparece balance negativo de calcio. Los cambios en el metabolismo del fósforo difieren solamente en el hecho que aumenta la excreción urinaria de este mineral.

Raquitismo.

El raquitismo es una enfermedad de origen nutricional y carácter metabólico, de lactantes y niños pequeños, en la que hay calcificación anormal de los huesos. Suele ser causada por deficiencia de vitamina D, con trastornos metabólicos en la proporción de calcio y fósforo.

El esqueleto está constituido por osteoide sobre el cual se deposita un complejo mineral de calcio y fósforo llamado hidroxapatita que es el que le confiere su rigidez característica.

Durante el crecimiento el osteoide se reproduce y conforme esto sucede, se lleva a cabo la mineralización del osteoide. Consecuencia, el hueso se eloga o aumenta su masa; es fácil comprender que para que ocurra la mineralización del osteoide en crecimiento se necesitan cantidades importantes de calcio y fósforo.

(8).

La falta de calcificación en el hueso en los niños raquíti-
cos hace los huesos extraordinariamente blandos, y las tensiones
y esfuerzos que representa soportar el peso originan las defor-
midades características de la enfermedad.

FRECUENCIA

El número mayor de casos parece encontrarse en grandes ciu-
dades en donde hay un gran número de habitantes, dietas insufi-
cientes y la exposición escasa a la luz solar son comunes, se ha
observado en niños que crecen con rapidez.

En términos generales aparece con más frecuencia en las zo-
nas templadas y es menos frecuente en las zonas tropicales y sub-
tropicales donde lactantes y niños tienen más oportunidad de ex-
ponerse a la luz solar, aunque la concentración de minerales en
su dieta no se considere patentemente normal.

CUADRO CLINICO

Las lesiones anatómicas macroscópicas se circunscriben casi
por completo al esqueleto y resultan de la formación de hueso --
mal calcificado y deficiente. El grado del raquitismo depende de
la intensidad del raquitismo, de su duración, el ritmo de creci-
miento del sujeto y los esfuerzos y tensiones que experimentan--
los huesos.

Los primeros síntomas del raquitismo en lactantes son la su-
doración profusa y la inquietud, el lactante al dormir, mueve de

un lado a otro la cabeza y se frota el pelo, de modo contrario a los síntomas de otras enfermedades carenciales, el paciente no adelgaza. A menudo los padres aprecian los síntomas cuando el niño comienza a caminar.

En la infancia, el pequeño que no ha aprendido a caminar experimenta los mayores esfuerzos en cabeza y tórax. Los occipitales blandos suelen aplanarse y el cráneo hundirse al hacer presión, pero al cesar ésta el rebote elástico vuelve a colocar los huesos en su posición original, este signo clínico se llama "craneotabes", se observa sobretudo en las regiones frontales, donde el cráneo presenta su mayor curvatura. El exceso de tejido osteoide produce abultamiento frontal y da un aspecto cuadrado a la cabeza.

El tórax se deforma mucho por el crecimiento excesivo de cartílago y tejido osteoide en la unión condrocostal, hechos que originan el "rosario raquíptico", simultáneamente, el esternón y la parte anterior de la cavidad torácica tienden a sobresalir y producen la deformidad de "tórax de pájaro".

El diafragma causa una depresión que rodea a manera de cinturón el borde inferior de la cavidad torácica, esto se conoce como "surco de Harrison".

Cuando el niño empieza a caminar, a estas deformidades se agregan otras de raquis, pelvis y huesos largos, hay aumento de tamaño de las muñecas y los tobillos, "piernas en sable" (genu varum) o curvatura hacia adentro de las rodillas (genu valgum) estos son signos de que los huesos de las extremidades inferiores no tienen la firmeza suficiente para sostener el peso del niño

OSTEOMALACIA

Cuando los adultos presentan una deficiencia de vitamina D se presenta la OSTEOMALACIA, término que significa "ablandamiento óseo". Esta enfermedad tiene origen nutricional, que suele atribuirse a:

- a) Defecto de la resorción tubular renal
- b) Incapacidad para reaccionar a la administración de vitamina D
- c) Deficiencia de vitamina D
- d) Ingestión insuficiente de calcio
- e) Pérdida de calcio en gran cantidad por las heces.

(29)

CUADRO CLINICO

Esencialmente existe una remodelación del hueso en ausencia de calcio adecuado, lo cual da como resultado ablandamiento y -- distorsión del esqueleto y aumento en la tendencia a las fracturas.

Las deformidades se presentan especialmente en los miembros, raquis, tórax y pelvis. Síntomas típicos son dolor de tipo reumático y debilidad general. Afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los varones, este trastorno es endémico en ciertas áreas de la India, Japón y China. (42)

DEFICIENCIA DE VITAMINA D Y CAVIDAD ORAL

El inadecuado depósito de sales de calcio en los lugares de formación del hueso produce defectos en la mandíbula y el maxilar y en los dientes en crecimiento de los niños.

Los huesos maxilares pueden estar deformados a causa de la tensión que los músculos que se insertan en ellos ejercen sobre las estructuras intensamente debilitadas (hipocalcificadas). De ello puede ocasionarse clínicamente maloclusiones.

Los dientes permanentes que en el momento del raquitismo se encuentran en estado de formación, serán afectados por la enfermedad. Ya que el raquitismo se presenta generalmente entre los 6 y los 24 meses de edad, los más afectados suelen ser los incisivos centrales y laterales y, a veces los caninos. Los defectos hipoplásicos pueden ser: coronas anormalmente pequeñas y de forma alterada, que a su vez, contribuyen a un anormal espaciamiento entre los dientes causando maloclusiones. (54)

La superficie del esmalte es áspera e irregular debido a la presencia de fisuras de distintos tamaños y profundidad; decoloraciones pardas o negruzcas de los dientes, más marcadas en la profundidad de las fisuras.

Mellanby en un estudio realizado demostró que los dientes afectados por el raquitismo tenían un índice de caries más alto que el de los dientes no afectados por el raquitismo. (32)

Los efectos dentarios de la deficiencia de vitamina D se explica por la disminución de calcio en los líquidos locales de los tejidos, ocasionando hipocalcificación. También se ha demos-

trado que puede producirse la atrofia de las células epiteliales especializadas (ameloblastos) del órgano del esmalte, con lo -- cual se altera su función secretora y se acentúa el trastorno hi -- poplásico. (32)

A nivel experimental se ha observado osteoporosis del hueso alveolar, un osteoide formado a una velocidad normal, pero su -- calcificación es defectuosa y se produce alguna reabsorción de -- cemento. (54)

OSTEOMALACIA

Las características radiográficas de la osteomalacia son de grado variable, pero siempre hay: una radiotransparencia difusa de la mandíbula y el maxilar, los espacios medulares óseos son -- más destacados de lo normal, las láminas duras están en diversas etapas de disolución y a veces totalmente ausentes en los casos más avanzados, pero siempre están presentes en los casos leves o moderados de osteomalacia. (54)

Los dientes en la osteomalacia no están afectados.(10)

A nivel experimental hay reabsorción osteoclásica rápida, -- generalizada parcial o total de la lámina dura y una densidad re -- ducida del hueso de soporte, aumento de la radiolúcidez en los -- intersticios trabeculares.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Para prevenir el raquitismo en el recién nacido, tiene gran importancia comenzar a administrar vitamina D en etapa temprana y continuarla en todo el período de crecimiento. Si aparece raquitismo, se administrarán dosis masivas de vitamina D de aceites de hígado de pescados como el bacalao.

Muchos alimentos son fortificados con vitamina D, un ejemplo es la leche (400 U.I.).

En casos de osteomalacia, se recomienda dieta adecuada que incluya leche y productos lácteos, además de dar un suplemento de vitamina D.

VITAMINA K

HISTORIA

En 1935 Dam, en Copenhague, descubrió una enfermedad hemorrágica grave en los pollitos recién nacidos, se sugirió que la hemorragia en los pollos provenía de la disminución de la protrombina, necesaria para la coagulación normal de la sangre.

Dam llamó al factor antihemorrágico, vitamina K o "koagulations-vitamin".

QUIMICA

La vitamina K se presenta en tres formas; dos se presentan en la naturaleza - vitamina K₁ (filoquinona) y vitamina K₂ (menaquinona); la vitamina K₃ (medaniona) es un producto de síntesis (2-metil 1,2 naftoquinona) que tiene la estructura básica de las vitaminas naturales.

La vitamina K es bastante resistente al calor, pero es destruída por la luz solar.

La vitamina K₁ es abundante en los vegetales, en tanto, los tejidos animales y los productos metabólicos de bacterias intestinales son ricos en vitamina K₂.

FUNCIONES

La vitamina K es absorbida con ayuda de la bilis en la primera porción del intestino y transportada al hígado donde es indispensable para la síntesis de Protrombina y de los factores -- VII, IX y X relacionados con la coagulación de la sangre.

FUENTES DIETETICAS

La vitamina K se encuentra en las legumbres foliáceas verdes especialmente col, espinacas, col rizada, lechuga, coliflor, tomates, salvado de trigo, hígado, etc. .

La vitamina K₂ se forma por acción bacteriana de la flora intestinal humana, de modo que puede haber suministro importante de esta vitamina al organismo, aún cuando no se suministre en la dieta, sin embargo, ésta fuente es sólo parcialmente disponible para la absorción.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

No se ha precisado la ración diaria recomendada de vitamina K, para el ser humano, pero se sabe que los alimentos que contienen actividad de vitamina K en proporción de 1 a 2 mg corregirán su deficiencia en la mayor parte de los casos.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

La deficiencia primaria de la vitamina K es rara en los seres humanos sin embargo, los recién nacidos son particularmente susceptibles a la carencia de vitamina K, y puede sobrevenir hipoproteinemia debida a la mala transmición de lípidos placentarios y a una carencia de flora intestinal que sintetice la vitamina K, esto puede desarrollar "enfermedad hemorrágica del recién nacido".

La hipovitaminosis K secundaria se puede presentar en los adultos por uno de los siguientes procesos o la combinación de varios de ellos:

- a) Insuficiente absorción de vitamina K en el tubo intestinal a consecuencia de falta o insuficientes sales biliares (ictericia obstructiva, fístula biliar).
- b) Afección hepática grave impide la utilización de la vitamina K para la formación de protrombina (cirrosis hepática, hepatitis, proceso maligno generalizado del hígado).
- c) Administración de anticoagulantes como Dicumarol, Coumadin, Tromexan.
- d) La deficiencia de vitamina K puede ser secundaria a la esterilización antibiótica del intestino.

CUADRO CLINICO

Clínicamente la carencia de vitamina K puede conducir a una hemorragia intensa (debida a la baja concentración de protrombi-

na) y algunas veces se necesita la administración parenteral de vitamina K y sangre completa.

Los procedimientos quirúrgicos están contraindicados en pacientes con deficiencia de vitamina K hasta que el tiempo de pro- trombina sea adecuado.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K Y CAVIDAD ORAL

La manifestación bucal más común de la deficiencia de vitamina K es el sangrado gingival. Los niveles de protrombina por debajo del 35 por ciento darán como resultado hemorragia después del cepillado dental sin embargo, cuando los niveles de protrombina caen por debajo del 20 por ciento habrá sangrado espontáneo de las encías.

Los pacientes dentales con una historia de problemas hemorrágicos producidos por enfermedad o medicamentos, deben tratarse de modo que se aminoren los riesgos. La identificación de estos pacientes es vía historia clínica, el exámen clínico y los test de laboratorio son absolutamente necesarios.

La asistencia quirúrgica bucal para pacientes sometidos a una terapéutica anticoagulante debe tomar en cuenta los siguientes puntos:

- 1.- Consultar al médico para determinar la naturaleza del problema subyacente y el grado de anticoagulación requerida.
- 2.- La cirugía bucal (extracciones) y periodontal requiere un tiempo de protrombina menor de 1.5 veces lo normal.

- 3.- Los cambios de protrombina en el tiempo no serán aparentes hasta 2 ó 3 días después de cambiar la dosis.
- 4.- Se requiere una medida del tiempo de protrombina en el día de la cirugía, si es 1.5 veces más de lo normal, -- cancelar la cirugía para 1 ó 3 días más tarde. Medir de nuevo el tiempo de protrombina el día de la cirugía.
- 5.- El procedimiento quirúrgico deberá realizarse en un hospital.
- 6.- Los pacientes deben volver a los 3 a 5 días a fin de determinar si la cicatrización es normal, si es así el médico puede reasumir la terapéutica anticoagulante al paciente. (30)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Para evitar la "enfermedad hemorrágica del recién nacido", es necesario, a veces administrar vitamina K a la madre, justo antes del parto o al niño después del nacimiento como una medida preventiva contra ésta enfermedad.

Las deficiencias que se presentan en forma secundaria suelen ser tratadas con una dieta adecuada y abundante en alimentos ricos en vitamina K y administrar dosis terapéuticas de vitamina K y dar solución a la causa de la deficiencia.

VITAMINA E

HISTORIA

Fu  descubierta por Evans y Bishop en 1922 al observar que las ratas alimentadas con dietas básicas no se reproducían y en 1924 Sure la nombró vitamina E o vitamina antiesterilidad.

QUIMICA

La vitamina E está formada por un grupo de tocoferoles liposolubles que son alfa, beta, gamma y delta. El alfa tocoferol es la forma más activa biológicamente, la concentración de vitamina E varía mucho, las cifras máximas se localizan en hipófisis, testículos y glándulas suprarrenales.

FUNCION

Se acepta, en general que la función principal de la vitamina E es actuar en el metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados como un antioxidante.

La vitamina E también ayuda a reforzar la actividad de la vitamina A evitando su oxidación y pérdida de actividad en el conducto intestinal.

La deficiencia de vitamina E está asociada con el proceso de envejecimiento y se manifiesta por la destrucción aumentada por peroxidación de lípidos. Cuando hay insuficiente vitamina E

disminuye la cantidad de grasas insaturadas dentro de la célula, esto origina anormalidades en la estructura y la función de las mitocondrias y los lisosomas.

El recién nacido tiene baja concentración tisular de vitamina E debido a la pequeña transferencia a través de la placenta; - la cantidad de vitamina E en la leche humana es, aparentemente suficiente para satisfacer las necesidades del lactante. (40)

FUENTES DIETETICAS

Se encuentra en legumbres verdes de grandes hojas, en el aceite de germen de trigo, gérmenes de cereales, yema de huevo, grasa de leche, mantequilla, hígado, nueces, aceite de soya, semilla de algodón, maíz.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración para lactantes es de 3 a 6 U.I. de vitamina E, para niños y adolescentes varía de 10 a 25 U.I., para el varón adulto 30 U.I. y para la mujer 25 U.I., en el embarazo y la lactancia la ración es de 30 U.I.

DEFICIENCIA DE VITAMINA E

Se ignoran los efectos reales de la deficiencia de vitamina E en el hombre, pero si existe abundante información de los efectos causados en los animales de experimentación, por ejemplo en

la rata, hay esterilidad del macho, que se vuelve permanente si la deficiencia persiste por mucho tiempo; y en la hembra causa resorción del feto, pero se pueden obtener camadas normales, si se vuelve a añadir vitamina E en su dieta normal. En los conejos y cobayos existe distrofia muscular.

CUADRO CLINICO

Hassan y colaboradores, describen un síndrome que consiste en edema, dermatitis papular eritematosa descamada, trombocitosis y anemia, se presenta en lactantes que nacieron con bajos niveles de vitamina E y son particularmente susceptibles a la deficiencia de ésta vitamina, en especial si se alimentan con dietas altas en ácidos grasos poliinsaturados. (10)

DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y CAVIDAD ORAL

Aunque se considera esencial para el hombre, las manifestaciones de su deficiencia no existen.

A nivel experimental en ratas se han observado cambios patológicos en la mucosa bucal en estados de deficiencia, así como la extirpación de las glándulas salivales submaxilares y submandibulares en animales en experimentación carentes de vitamina E, produce sangrado gingival, aflojamiento y exfoliación de los molares y una carga purulenta en los alvéolos. (10)

CAPITULO IX.- " VITAMINAS HIDROSOLUBLES "

Las vitaminas hidrosolubles son la vitamina C y las vitaminas del Complejo B, que comprenden las siguientes sustancias:

Tiamina (vitamina B₁), Riboflavina (vitamina B₂), Acido Nicotínico, Piridoxina (vitamina B₆), Acido Pantoténico, Biotina, Colina, Inositol, Acido Fólico, Cianocobalamina (vitamina B₁₂).

Se encuentran distribuidas ampliamente tanto en las plantas como en los animales. Se absorben en el sistema gastrointestinal por difusión y transporte activo. Actúan como coenzimas, agentes de oxido-reducción y facilitan la actividad de las mitocondrias.

VITAMINAS DEL COMPLEJO B

Las vitaminas del complejo B son necesarias para todas las células vivientes, pero con excepción del ácido nicotínico y la colina, los tejidos animales son incapaces de sintetizarlas. Es por eso que éstas vitaminas se deben de absorber a partir de los alimentos o por la flora intestinal o ambos en el intestino.

Las vitaminas del complejo B con excepción de la vitamina B₁₂ no se almacenan en cantidades apreciables dentro de los tejidos del cuerpo de tal manera que si la ingestión excede las necesidades, este exceso se excreta por la orina. Entre éstas vitaminas existe una interrelación estrecha, de modo que la deficiencia en el ingreso de una, puede alterar la utilización de las demás.

El complejo B juega un papel indispensable en los procesos

metabólicos de las células vivientes, sirviendo como cofactores en varios sistemas enzimáticos que intervienen en la oxidación - de los alimentos y la liberación de energía. Funcionan como coen_{zimas} o grupos prostéticos unidos a una apoenzima.

TIAMINA o VITAMINA B₁

HISTORIA

Se ha conocido a la tiamina como la vitamina antineurítica, pues es necesaria para el funcionamiento normal del sistema nervioso. En 1926, Jansen y Donath aislaron la tiamina en forma -- cristalina y en 1936 R.R. Williams la sintetizó y precisó su fórmula química.

QUIMICA

La tiamina es un compuesto orgánico básico que no tiene color, que consta de un anillo de pirimidina sulfatada y otro de tiazol. En los tejidos la tiamina se encuentra como pirofosfato de tiamina (cocarboxilasa), rara vez se encuentra como tiamina libre.

FUNCIONES

La tiamina es necesaria durante toda la vida para la respiración tisular, la tiamina se combina con el fósforo para formar la coenzima pirofosfato de tiamina (TPP), la cual funciona como cocarboxilasa, en el metabolismo de los carbohidratos, como coenzima para la descarboxilación de los ácidos pirúvico y alfa-ceto glutárico y los 2-cetocarboxilatos derivados de los aminoácidos metionina , leucina, treonina, isoleucina y valina.

La tiamina es necesaria para el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. (29)

ABSORCION Y ALMACENAMIENTO

La tiamina se absorbe rápidamente y fácilmente en la primera porción del intestino; la absorción no se perjudica por trastornos intestinales, excepto los que producen anorexia y vómito intenso o aumentan mucho el peristaltismo gastrointestinal.

Después de su absorción, la tiamina llega a la sangre circulante y se distribuye en todas las células corporales para almacenarse principalmente en músculo, hígado, corazón, riñón y cerebro, aunque hay cantidades en otros órganos. La tiamina se excreta de manera principal y rápida por el riñón.

FUENTES DIETETICAS

La carne magra de cerdo y conservada, el germen de trigo, hígado y todas las vísceras, aves, yema de huevo, peces, frijoles, guisantes secos, cacahuates, nueces, los granos enteros y los productos de granos enriquecidos son las mejores fuentes de tiamina.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración diaria aconsejada para lactantes es de alrededor de 0.2 a 0.4 mg, para niños de 0.5 a 1 mg y para adultos 1.2 mg a 1.4 mg; se aconsejan 0.2 a 0.5 mg adicionales al día durante el embarazo y la lactancia. (40)

DEFICIENCIA DE TIAMINA

El beriberi (en cingalés significa debilidad), es una enfermedad metabólica causada por carencia o deficiencia duradera de tiamina, por defectos de la dieta, trastornos en la utilización o en la absorción de alimentos; aparece en países donde el alimento básico es el arroz pulido. Esta enfermedad que en otro tiempo fué muy común en Oriente, actualmente aún se puede localizar en el este de Asia, especialmente en Filipinas, Vietnam y Tailandia.

El beriberi puede aparecer en cualquier edad; sin embargo, se presenta con mayor frecuencia durante el primer año de vida, sobre todo en los niños alimentados con leche de madres deficientes en tiamina. (9)

El beriberi se ha clasificado en tres síndromes según las manifestaciones clínicas más notables: beriberi seco, con signos y síntomas localizados principalmente en el sistema neuromuscular, beriberi húmedo con trastornos neuromusculares acompañados de edema; beriberi cardíaco, que se manifiesta principalmente por alteraciones del corazón. (40)

En general los cambios anatómicos se circunscriben al corazón y sistema nervioso.

CORAZON.- Las alteraciones pueden ser mínimas o nulas incluso en casos que los demás síntomas se ajusten al diagnóstico de beriberi cardíaco. En los casos más precisos, todos los comienzos agudos, el corazón está dilatado y blando y puede ser algo más pálido que el normal. La dilatación puede afectar todas las cavidades o un lado más que el otro. No se observan alteraciones endocárdicas ni valvulares. El dato más constante es el edema intersticial. (40)

TEJIDO NERVIOSO.- Las alteraciones afectan nervios periféricos motores y sensitivos, médula espinal y tallo encefálico. Los nervios periféricos, suelen presentar degeneración grasa de las vainas de mielina, suele comenzar en el ciático y sus ramas, pero puede ascender a la médula espinal y, con el tiempo atacar otros nervios periféricos. En casos graves, las alteraciones degenerativas pueden causar fragmentación de los cilindroejes. (40)

CUADRO CLINICO

Muchos de los signos y síntomas neurológicos son característicos de neuritis periférica, se inicia como una sensación de pesadez y debilidad en las extremidades, seguida por marcados trastornos sensitivos de los miembros, como áreas circunscritas de hiperestesia o anestesia, dolores y sensación de quemadura.

Los troncos nerviosos son muy sensibles a la presión, la -

fuerza muscular disminuye progresivamente en los casos graves -- pueden llegar a la parálisis completa de los miembros. (27)

Se observan también trastornos del SNC, nerviosidad, fatiga así como trastornos de la personalidad, irritabilidad, melancolía, depresión, falta de iniciativa e interés, poca capacidad para concentrarse y mala memoria.

Los síntomas cardíacos son: trastornos circulatorios, disnea, palpitaciones, taquicardia, pulsaciones cardíacas, edema.

En los niños la deficiencia de tiamina muy grave puede tener un curso fulminante, su principio se anuncia por síntomas -- gastrointestinales: anorexia, vómito, heces verdosas. Pronto se presentan ataques paroxísticos de rigidez, durante los cuales el cuerpo se mantiene tenso y en la línea recta, el pulso es tenue y rápido y dolor en la región epigástrica.

La disfunción de las cuerdas vocales da al llanto un tono -- quejumbroso o provoca afonía. Si no se instituye tratamiento energético, la muerte puede sobrevenir de 12 a 24 horas después de la aparición de los primeros síntomas.

La forma clínica del beriberi húmedo se caracteriza por edema extenso. El beriberi seco crónico ataca a menudo a ancianos y suele asociarse con el alcoholismo crónico. (27)

DEFICIENCIA DE TIAMINA Y CAVIDAD ORAL

Los siguientes trastornos orales se han atribuido a la deficiencia de tiamina: hipersensibilidad de la mucosa oral, pequeñas vesículas (simulando lesiones herpéticas) sobre la mucosa --

oral, bajo la lengua o sobre el paladar.

Debido a que la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de los carbohidratos se ha postulado que la actividad de la flora oral disminuye con la deficiencia de tiamina.

(10) (54)

La glositis no ha podido ser producida en seres humanos mediante la deficiencia o privación de tiamina.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La dieta para el enfermo de beriberi y el sujeto con deficiencia de tiamina debe ser balanceada e incluirá alimentos ricos en tiamina, granos enteros y enriquecidos, verduras, carnes magras, huevos, hígado y leche en forma abundante. Por lo general los pacientes presentan deficiencias múltiples, por lo que suele prescribirse un preparado concentrado del complejo B.

Tiene gran importancia educar al público para prevenir deficiencias, la gente debe aprender la composición de los alimentos y cómo prepararlos para conservar los nutrientes.

RIBOFLAVINA o VITAMINA B₂

HISTORIA

En 1879 se admitió la existencia de un pigmento fluorescente verde amarillento en la leche, y en 1933 Kuhn y colaboradores aislaron dicho pigmento. El compuesto fué sintetizado en 1955 por Kuhn y sus colaboradores y se le dió el nombre de riboflavina.

QUIMICA

La riboflavina pertenece a un grupo de pigmentos fluorescentes amarillos llamados flavinas. El anillo de flavina se une a un alcohol relacionado con la ribosa (ribitol). Se ha sintetizado en forma de cristales amarillos, es estable al calor, a la oxidación y los ácidos pero se destruye en la presencia de luz o álcalis.

FUNCIONES

La riboflavina se combina con el ácido fosfórico para formar dos coenzimas, FMN o dinucleótido de flavina y FAD o dinucleótido de adenina/flavina, éstas coenzimas ayudan al transporte de oxígeno del plasma al substrato de la célula y al transporte de hidrógeno.

ABSORCION Y ALMACENAMIENTO

La vitamina B₂ es fácilmente absorbida a través de las paredes del intestino delgado, es llevada por la sangre a los tejidos del organismo y excretada en la orina. Aunque se encuentran pequeñas cantidades de riboflavina en el hígado y en el riñón, no es almacenada en alto grado en el organismo y por ello debe suministrarse regularmente en la dieta.

FUENTES DIETETICAS

Las mejores fuentes diarias están en la leche, queso, carne magra, hígado, corazón, riñón, levadura. Actualmente el pan y los cereales son enriquecidos con riboflavina.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración dietética recomendada es de 0.1 mg/kg para los lactantes, 1.5 mg para la mujer y 1.7 para el varón y durante el embarazo se requiere un incremento de 0.3 mg y en la lactancia 0.5 mg. (29)

DEFICIENCIAS DE RIBOFLAVINA O VITAMINA B₂

La arriboflavinosis ocurre tanto en hombres como en mujeres y a cualquier edad, ha sido descrita en todas las regiones subdesarrolladas, especialmente en las de población rural y de baja

condición socioeconómica. Se encuentra asociada a otras deficiencias vitamínicas como la pelagra y beriberi. La deficiencia de riboflavina también se ha observado en enfermedades infecciosas crónicas, en pacientes con cáncer, hipertiroidismo, diabetes mellitus y afecciones digestivas crónicas. (9)

CUADRO CLINICO

La carencia de riboflavina, en el ser humano se acompaña de alteraciones como son faringitis, queilosis, glositis, alteraciones oculares y cutáneas y anemia. Si bien ninguno de estos signos es patognomónico, considerados globalmente sugieren de manera neta arriboflavinosis. (40) (27)

Lesiones oculares.- Cabe considerarlas como queratitis intersticial superficial, en la etapa temprana las capas superficiales de la córnea son invadidas por capilares, luego aparece infiltración y exudado inflamatorio que produce opacidad, incluso ulceraciones de la córnea. La lesión por lo general es bilateral y suele acompañarse de conjuntivitis. (40)

Dermatitis.- En los pliegues nasolabiales se presenta dermatitis oleosa exfoliativa, que puede extenderse a mejillas y piel periauricular, las lesiones en escroto y vulva son comunes.

Puede existir anemia del tipo normocrómico, normocítico. En la deficiencia de riboflavina la anemia puede guardar relación con trastornos en el metabolismo del ácido fólico. (40)

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA Y CAVIDAD ORAL

El signo más temprano de la enfermedad por deficiencia de riboflavina es la palidez de los labios, en especial en los ángulos de la boca, pero no afecta las áreas húmedas de la mucosa bucal. La palidez, que por lo regular continúa por unos días, es seguida por queilosis, que se caracteriza por maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca.

Los labios se vuelven anormalmente rojos y brillantes debido a la descamación del epitelio.

En una deficiencia moderada existe glositis que empieza con ulceración de la punta de la lengua, de sus márgenes laterales o de ambas partes. Las papilas filiformes se vuelven atróficas, -- mientras que las fungiformes permanecen normales o se cubren y -- toman forma de hongo, dando a la superficie lingual un aspecto -- enrojecido, granular disperso.

En los casos graves el dorso de la lengua presenta una superficie lisa y brillante, debido a atrofia de las papilas y adquiere un color magenta. (42)

A veces la superficie lingual tiene una superficie seca y a menudo fisurada, el margen de la lengua presenta un aspecto aserrado, causado por las continuas indentaciones que conforman el patrón de los espacios interdentarios de la dentición. (10)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La dieta en la arriboflavinosis incluirá cantidades abundantes de alimentos ricos en riboflavina. Esta vitamina se encuentra distribuida ampliamente en alimentos vegetales y animales.

En países subdesarrollados, las circunstancias y el medio no permiten emplear productos lácteos y carne. En dichas zonas, una medida eficaz para aumentar el ingreso de riboflavina es enriquecer el grano básico de la alimentación, arroz, trigo o maíz

NIACINA o ACIDO NICOTINICO

HISTORIA

Goldberger y colaboradores demostraron que la pelagra es -- una enfermedad carencial producida por el ingreso insuficiente de niacina, es una enfermedad que todavía subsiste en la India, Sudáfrica, Egipto y en los países en los que su dieta se basa -- exclusivamente en maíz y mijo; y es pobre su contenido en proteínas y niacina.

QUIMICA

La niacina o ácido nicotínico se clasifica como un derivado de las piridinas y es convertido por el cuerpo a su forma activa niacinamida (nicotinamida).

Es un polvo blanco cristalino, resistente al calor, luz y -- ácidos. Cierta cantidad de niacina puede ser sintetizada por -- las bacterias de la flora intestinal o bien a partir del triptó fano (160 mg de triptófano equivalen a 1 mg de niacina).

(45)

FUNCIONES

Las funciones del ácido nicotínico en el organismo son componentes de las coenzimas dinucleótido de nicotinamida - adenina

(NAD) y dinucléotido de nicotinamida - adenina - fosfato (NADP) estas coenzimas intervienen en la glucólisis, respiración tisular y síntesis de grasas. (29)

ABSORCION Y ALMACENAMIENTO

La niacina se absorbe en el intestino, se almacena poco en el cuerpo y cualquier exceso se elimina por orina.

FUENTES DIETETICAS

Son fuentes de niacina carnes magras, aves, peces, cacahuates, levadura de cerveza, las verduras, frutas y leche son fuentes pobres de niacina.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración diaria oscila desde 6 mg en los lactantes, 13 a 14 mg para las mujeres y para los varones de 14 a 18 mg según el gasto de energía, en el embarazo y la lactancia hay un aumento de 2 a 5 mg. (29)

DEFICIENCIA DE NIACINA

La deficiencia de niacina produce el cuadro clínico llamado pelagra, esta deficiencia se observa en personas cuya alimentación se basa en maíz, en alcohólicos crónicos desnutridos. En -

sentido estricto pelagra denota piel áspera, pero el síndrome clínico es identificado con las tres D: dermatitis, diarrea y demencia.

Dermatitis.- Es simétrica puede afectar cualquier región pero tiende a ser más grave en áreas expuestas a irritación crónica o a la luz solar, como cara, dorso de las manos, muñecas, rodillas y pliegues submamaros y perineales.

Los bordes de las áreas enfermas suelen estar limitadas -- por piel normal, hecho que constituye uno de los rasgos diferenciales más importantes con otros tipos de dermatitis.

Las alteraciones consisten inicialmente en enrojecimiento y engrosamiento de la piel normal, con hiperqueratosis y descamación, van seguidos de mayor vascularización e inflamación crónica y terminan con descamación de la epidermis y pueden presentarse áreas de hipo o hiperpigmentación; en etapas crónicas la piel puede engrosarse mucho por fibrosis y cicatrización subcutánea. (40)

Diarrea.- Las alteraciones histológicas corresponden a edema e inflamación del tejido conectivo subcutáneo del intestino -- originan cambios atróficos de las glándulas mucosas y, por último, atrofia y ulceración de las mucosas. Estas lesiones son más notables en esófago, estómago y colón. (40)

Demencia.- La demencia depende de degeneración de las células ganglionares cerebrales, acompañada de degeneración de fascículos de la médula espinal.

CUADRO CLINICO

Los primeros síntomas de pelagra son debilidad general, lassitud, anorexia e indigestión después aparecen úlceras en la boca y lengua así como en la vagina.

Los síntomas gastrointestinales son: náuseas, vómito, ---diarrea recurrente con deposiciones líquidas y ocasionalmente -hemorrágicas, dolores abdominales y aquilia gástrica se presenta en un 50 por ciento de los casos.

Los síntomas referentes al SNC son cefalgia, desvanecimiento, insomnio, depresión y trastornos de la memoria. En casos graves pueden aparecer: delirio, alucinaciones y demencia. (27)

DEFICIENCIA DE NIACINA Y CAVIDAD ORAL

Las lesiones de la mucosa bucal en las etapas iniciales se caracteriza por congestión vascular y edema de la lengua, siendo la glositis y estomatitis los cambios clínicos más tempranos por deficiencia de niacina. (24)

En la forma aguda existe una hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentaciones del margen, seguida por cambios atróficos que dan lugar a una superficie lisa, la lengua es de color rojo carne y dolorosa con "ardor" (glosopirosis), el tamaño de las glándulas salivales se ven aumentadas, la salivación es profusa, el epitelio de toda la lengua se descama.

En las papilas interdentes gingivales se presenta sensibilidad, dolor, enrojecimiento y ulceraciones que se extienden con

rapidez. Una secuela común es la presencia de gingivoestomatitis ulcerosa necrosante aguda superpuesta que afecta la encía, la lengua y la mucosa bucal.

En la deficiencia crónica de niacina, la lengua se adelgaza y se agrieta, presentando surcos en su superficie, indentaciones marginales y atrofia de las papilas filiformes y fungiformes.

(42)

A nivel experimental los cambios son: lengua negra, inflamación gingival, condestrucción de la encía, ligamento periodontal y hueso alveolar. (10)

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la pelagra se emplean bastante la niacina, el triptófano o ambos, pero son más eficaces cuando se administran otras vitaminas del complejo B como la tiamina y la riboflavina, ya que estos pacientes presentan deficiencias múltiples. En casos graves de pelagra cabe que se necesita administrar niacina por vía parenteral.

Pero la glositis, cabe que se necesita dar al comienzo una dieta líquida, y poco a poco llegar a una dieta normal.

PIRIDOXINA o VITAMINA B₆

HISTORIA

En 1938 se identificó a la piridoxina como una fracción más del complejo B y se sintetizó en 1939. Después se encontraron dos derivados activos de la piridoxina denominados piridoxamina y piridoxal.

QUIMICA

La vitamina B₆ es un complejo de tres compuestos estrechamente relacionados, de piridinas que son compuestos naturales y que están interrelacionados metabólicamente y funcionalmente. Para designar este grupo de vitaminas se usan los términos vitamina B₆ o piridoxina.

Es un compuesto blanco, cristalino, sin olor, soluble en agua y alcohol. Estable al calor y ácidos e inestable a la luz solar y álcalis.

La piridoxina se encuentra en las células en forma activa, como fosfato de piridoxal.

FUNCIONES

El fosfato de piridoxal es una coenzima que actúa en el metabolismo principalmente de las proteínas, grasas y carbohidratos. Se ha demostrado que el fosfato de piridoxal interviene en

el metabolismo cerebral al actuar como regulador de la actividad cerebral.

ABSORCCION Y ALMACENAMIENTO

Se absorbe en la parte superior del intestino delgado y se presenta principalmente en el líquido extracelular y se almacena en escasa medida, es excretada por la orina, como ácido piridóxico.

FUENTES DIETETICAS

Las mejores fuentes de piridoxina son la levadura, el gérmen de trigo, carne de puerco, vísceras en especial hígado, cereales de grano entero, verduras, patatas, plátano y avena. Existen en los productos alimenticios más comunes y puede ser sintetizada por la flora intestinal.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

Su requerimiento está directamente relacionado con la ingestión de proteínas. Para adultos es un nivel de 2 mg por día cuando la ingestión es de 100 g o más de proteínas.

DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA

En el ser humano no se ha observado deficiencia primaria de piridoxina, pero se han advertido signos y síntomas carenciales después de administrar antagonistas de la piridoxina (desoxipiridina) o diversos fármacos (isoniacinda, hidrolazina y penicillamina); tras la absorción defectuosa y en determinadas circunstancias después de la ingestión excesiva de alcohol. (40)

CUADRO CLINICO

Los adultos a quienes se les dió un antagonista de la piridoxina (desoxipiridina) presentaron: depresión, náuseas, vómito, dermatitis seborreica, lesiones en membranas mucosas y neuritis periférica. (29)

Se ha demostrado que la deficiencia de piridoxina aumenta la excreción urinaria de oxalato y ha sido implicada en la formación de cálculos renales. También se ha reportado que cuando existe deficiencia de piridoxina la producción de anticuerpos baja.

Se ha identificado un síndrome de carencia en niños con retardo mental y convulsiones incontrolables desde el nacimiento, debido a un error innato en el metabolismo de la piridoxina. La corrección de las convulsiones requiere ingestión diaria de grandes de la vitamina y deben empezar en el período inmediato al nacimiento a fin de evitar el desarrollo de retardo mental irreversible. (9)

DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA Y CAVIDAD ORAL

Los seres humanos con deficiencia de piridoxina presentan - queilitis angular y glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, decoloración magenta y molestias.

Cuando se ha creado experimentalmente en humanos, la deficiencia produce una glositis que se parece a la que se registra por carencia de niacina, con enrojecimiento, pequeñas úlceras en la mucosa se presentan y queilitis angular. (10)

CIANOCOBALAMINA O VITAMINA B₁₂

HISTORIA

En 1948 se aisló este compuesto de un extracto de hígado y mostró tener potencia antianemia perniciosa notable. Cianocobalamina es el nombre genérico de la vitamina B₁₂ debido a la presencia de cobalto.

QUIMICA

De todas las vitaminas, la B₁₂ es la más grande y probablemente la más complicada en lo que se refiere a metabolismo y estructura. La vitamina B₁₂ es destruida lentamente por ácidos diluidos, álcalis, luz y agentes reductores y oxidantes.

FUNCIONES

Es indispensable para la función normal del metabolismo de todas las células, especialmente de las del conducto gastrointestinal, médula ósea y tejido nervioso y para el crecimiento. Participa con el ácido fólico, colina y la metionina en la síntesis de los ácidos nucleicos.

Las coenzimas de cobalamina son necesarias en las reacciones de reducción del RNA y DNA que intervienen en el estímulo del crecimiento y la maduración de los glóbulos rojos.

La vitamina B₁₂ afecta la formación de mielina e interviene en el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos y también en la absorción de ácido fólico.

ABSORCION

El factor intrínseco se combina con la vitamina B₁₂ y en la forma combinada se adsorbe a un receptor en las membranas del íleon, a través del cual es transportada al interior de las células, para su transferencia es necesario el calcio.

Después de la absorción es transportada en el torrente sanguíneo, unida a proteínas séricas (globulinas) y circula en los diversos tejidos.

La concentración máxima se encuentra en el hígado y en menor grado en el riñón. A medida que se necesite es liberada a médula ósea y otros tejidos del organismo. El exceso es excretado por orina.

FUENTES DIETETICAS

La vitamina B se encuentra en hígado, riñón, leche fresca, huevos, peces y carne son buenas fuentes.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

Las raciones necesarias en el hombre son ínfimas pero esenciales, basta 1 ó 2 microgramos por vía parenteral para corregir los síntomas de anemia perniciosa.

Las raciones dietéticas que se recomiendan sugieren 5 microgramos en adultos, 6 microgramos después de los 55 años de edad y 6 microgramos durante el embarazo y 8 microgramos durante la lactancia. (29)

DEFICIENCIA DE CIANOCOBALAMINA

La deficiencia primaria de cianocobalamina es poco frecuente, pero puede ocurrir en vegetarianos. La mayor parte de los estados de carencia de vitamina B₁₂ son provocados y los mecanismos incluyen los siguientes:

- a) Producción inadecuada del factor intrínseco (respuesta autoinmunitaria y gastrectomía).
- b) Interferencia con la función del factor intrínseco (crecimiento bacteriano excesivo).
- c) Trastornos de la absorción, enfermedad o extirpación -- del íleon.

La deficiencia de cianocobalamina produce "anemia perniciosa"; la anemia perniciosa se encuentra más frecuentemente en individuos de edad superior a los 40 años de edad, los sexos se ven afectados de modo similar.

Es una anemia macrocítica hiperocrómica que se caracteriza

por elevado índice de color, una disminución severa del número de eritrocitos (un millón por cm^3), leucopenia, anisocitosis, poiquilocitosis y plicromatofilia. (9)

CUADRO CLINICO

La enfermedad se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal, la triada típica de síntomas comprende: insensibilidad y cosquilleo en las extremidades, así como debilidad generalizada y dolor en la lengua.

Otras molestias características son la fácil fatigabilidad dolor de cabeza, vómito, diarrea, pérdida de peso, palidez, la piel adquiere un color amarillento y se muestra lisa y seca y a veces puede existir dolor abdominal.

En el 75 por ciento de los casos de anemia perniciosa existen alteraciones del sistema nervioso, son sensaciones parestésicas de las extremidades, debilidad, rigidez y dificultad para caminar, irritabilidad general y depresión, somnolencia, falta de coordinación y pérdida de la sensación de la vibración. (54)

DEFICIENCIA DE VITAMINA B_{12} Y CAVIDAD ORAL

La glositis es uno de los síntomas más comunes en la anemia perniciosa, los pacientes se quejan de sensación lingual dolorosa (glosodinia) y de quemadura (glosopirosis) puede ser tan molesta que con frecuencia se consulta primero al dentista para

que proporcione alivio local. (34)

La lengua se encuentra inflamada, de color "rojo vivo" ya sea en toda su porción o en partes diseminadas en el dorso y en los bordes laterales. En algunos casos la lengua puede tener -- úlceras que semejan úlceras aftosas.

Existe atrofia gradual de las papilas que finaliza con una lengua lisa o "calva" que se conoce como Glositis de Hunter y/o Glositis de Moeller, algunas veces acompaña a estos cambios la pérdida del sabor.

En ocasiones la sensación de inflamación y de quemadura se extiende hasta afectar toda la mucosa bucal, pero con más frecuencia, el resto de la mucosa oral y la encía muestran un color amarillo pálido que se nota sobre la piel.

No es raro que las mucosas bucales en los pacientes con ésta enfermedad no toleren las prótesis totales. (12)

TRATAMIENTO

Algunos pacientes son tratados con grandes dosis de vitamina B₁₂ por vía oral; pero por lo general debe emplearse la vía parenteral, por lo regular a razón de una inyección mensual. Este tratamiento corrige los cambios hemáticos, pero sólo detiene el deterioro neural, no lo corrige. (34)

ACIDO PANTOTENICO

HISTORIA

La síntesis del ácido pantoténico se realizó en 1940.

QUIMICA

El ácido pantoténico es un compuesto blanco, cristalino de sabor amargo y de fácil descomposición por ácidos, álcalis y calor seco. El ácido pantoténico está formado por beta-alanina - que establece un enlace peptídico con el ácido pantoico.

FUNCIONES

Forma parte de la coenzima A, de ella depende la acetilación y otras reacciones de acilación, está incluido en la liberación de energía de los carbohidratos y en la degeneración de los ácidos grasos.

El ácido pantoténico se encuentra en todos los tejidos vegetales y animales y de ahí el significado de su nombre: "distribuido en todo". (29)

FUENTES DIETETICAS

Las mejores fuentes son: la levadura, huevo, riñón, hígado carne de salmón, fuentes adecuadas son coliflor, brécol, carne

magra de res, patatas, camote y tomates. También es sintetizada por la flora intestinal.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración no ha sido establecida pero se estima que la ingestión es de 5 a 10 mg es probablemente adecuada para niños y adultos. No hay pruebas ni en pro ni en contra de que haya un mayor requerimiento durante el embarazo y la lactancia.(9)

DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO

La deficiencia de ácido pantoténico en el hombre se conoce en los casos en que ha sido producida experimentalmente. Esto se debe a la presencia de la vitamina en la mayoría de los tejidos animales y vegetales.

Además algunos microorganismos - como E. coli - sintetizan el ácido pantoténico en cantidades importantes y excretan el -- que excede a sus necesidades. En el ser humano este microorganismo se encuentra normalmente en el tubo digestivo lo que contribuye en forma importante a que no haya deficiencia de ácido pantoténico. (9)

CUADRO CLINICO

Hodges y colaboradores realizaron un estudio donde restringieron al máximo el consumo de la vitamina. Después de unas se-

manas los sujetos estudiados presentaron cambios en la personalidad así como irritabilidad e inquietud.

Aparecieron períodos alternos de somnolencia e insomnio, fatiga excesiva después de realizar ejercicio mínimo, marcha va cilante, desvanecimiento, taquicardia y síntomas gastrointestinales. (9)

DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO Y CAVIDAD ORAL

Los cambios orales causados por deficiencia de ácido pantoténico se han registrado en animales, pero no en seres humanos. Estos cambios comprenden queilitis angular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de la encía y mucosa oral; reabsorción de hueso alveolar y rarefacción ósea. (55)

La mucosa oral y los labios son de color rojo brillante, a veces con ulceraciones. En las fases tempranas aumenta el flujo salivar y se produce babeo, pero la deshidratación que se registra a medida que progresa la enfermedad, conduce a una disminución del flujo salivar y a xerostomía. (10)

ACIDO FOLICO (FOLACINA O ACIDO PTEROIGLUTAMICO)

HISTORIA

Fué sintetizado en 1946 y se estableció que es indispensable en la dieta del hombre.

QUIMICA

La folacina es un compuesto soluble en agua, amarillo, -- cristalino que pertenece a un grupo de compuestos conocidos como "pterinas" y también se conoce químicamente como ácido pteroglútamico, ácido fólico y factor *Lactobacillus casei*.

FUNCIONES

Interviene en la síntesis de DNA y RNA, metionina y serina la folacina es indispensable para la formación de eritrocitos y leucocitos en médula ósea y para su maduración.

FUENTES DIETETICAS

Las mejores fuentes son verduras foliáceas, especialmente espinacas, espárragos y brécol, otras fuentes son hígado, riñón frijoles, carnes magras, pan de trigo entero.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

Las recomendaciones diarias son: 0.4 mg para los adultos, 0.8 mg en el embarazo y 0.5 mg en la lactancia. Las bacterias - del intestino sintetizan parte de la folacina.

DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO

De la carencia de folacina resulta crecimiento pobre, anemia megaloblástica, glositis, trastornos del tracto gastrointestinal, diarrea debido a una ingestión de una dieta inadecuada, impedimento de la absorción, demanda excesiva por los tejidos - del organismo y trastornos del metabolismo. La desnutrición proteínicocalórica puede impedir la utilización y la formación de la folacina, así como leucemia, Enfermedad de Hodking y ciertos fármacos (antibióticos). (29)

En el hombre el resultado de la carencia es una anemia macrocítica hiperocrómica similar a la anemia perniciosa aunque en ésta última resulta implicado el sistema nervioso.

Vilter y colaboradores señalan que la carencia de coenzimas de ácido fólico disminuyen la capacidad de las células precursoras de eritrocitos para producir DNA. Así, el núcleo de -- las células no maduran y se retarda la división celular, aunque aquella aumenta de tamaño (macrocítica); cabe mencionar que la formación de las coenzimas del ácido fólico se necesita: vitamina B₁₂ y ácido ascórbico. (34)

DEFICIENCIA DE FOLACINA Y CAVIDAD ORAL

La deficiencia de folacina en el hombre a nivel de la cavidad oral se caracteriza por glositis, estomatitis, queilitis angular.

La glositis aparece al principio como hinchazón y enrojecimiento de la punta y los márgenes laterales del dorso de la lengua. Las papilas filiformes, son las primeras en desaparecer y las pailas fungiformes permanecen como manchas permanentes. En casos avanzados, las papilas fungiformes se pierden y la lengua se vuelve lisa, suave y presenta un color pálido o intensamente rojo. (34)

La estomatitis es generalizada, hay sensación de quemazón y ardor, así como aumento de la salivación.

A nivel experimental la deficiencia de ácido fólico se -- presenta necrosis de la encía, ligamento periodontal y hueso -- alveolar. (10)

BIOTINA

HISTORIA

La biotina fué aislada en 1936 y sintetizada en 1943 se ha bía denominado vitamina H, al factor capaz de curar el síndrome manifestado por eccema y alopecia característicos alrededor de los ojos, observado en ratas y pollos alimentados con grandes cantidades de clara de huevo crudas. (29)

QUIMICA

La biotina es un ácido monocarboxílico, estable al calor, soluble en agua y alcohol y susceptible a oxidación, álcalis y ácidos fuertes. Su forma activa se llama biocitina.

FUNCIONES

Funciona como una coenzima en el proceso de fijación de -- bióxido de carbono en la síntesis de ácidos grasos y la oxidación de los carbohidratos. Está estrechamente relacionada metabólicamente al ácido fólico, ácido pantoténico y vitamina B₁₂ . (22)

FUENTES DIETETICAS

Los alimentos ricos en biotina son: hígado, riñón, melaza,

sandía, plátanos, cacahuates, también es sintetizada por microorganismos en el intestino.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

No se ha establecido la ración diaria recomendada, pero estas necesidades parecen satisfacerse con una alimentación que contenga de 150 a 300 microgramos. (9)

DEFICIENCIA DE BIOTINA

Salvo en casos de administración de un antagonista de la vitamina, no hay deficiencia de biotina. Un componente de la clara de huevo crudo la avidina, se combina con la biotina en el intestino, haciéndola inaccesible para el organismo.

CUADRO CLINICO

Al provocarse experimentalmente en humanos sanos, la deficiencia pudo observarse entre la 3 ó 4 semana y se encontró dermatitis, anorexia, náuseas, hipercolesterolemia y dolores musculares. Los cuales también remitían con la administración de 150 a 300 microgramos de biotina. (9)

DEFICIENCIA DE BIOTINA Y CAVIDAD ORAL

No se han presentado manifestaciones a nivel oral.

COLINA

HISTORIA

En 1862 la colina fué identificada químicamente como componente de la lecitina, pero sólo en años recientes ha sido -- clasificada como que tiene propiedades semejantes a las vitaminas.

QUIMICA

Es un compuesto básico, incoloro de sabor amargo, soluble en agua, estable al calor y al almacenamiento, pero inestable a los álcalis fuertes. El organismo puede sintetizar colina a partir del aminoácido serina.

FUNCION

Su función en el hombre es participar en el metabolismo y en el transporte de grsas del hígado, evitando el desarrollo - de hígado graso. La colina es parte integrante de los fosfolípidos lecitina y esfingomielina.

La colina sirve como precursor de la acetilcolina.

FUENTES DIETETICAS

La fuente dietética más rica es la yema de huevo, otras -- fuentes son hígado, cerebro, riñón, corazón, carne magra, levadura, frijoles de soya, cacahuates, frijoles, etc.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

No se conocen los requerimientos diarios y no se han observado efectos tóxicos. La dieta promedio se ha estimado que contiene de 500 a 900 mg de colina.

DEFICIENCIA DE COLINA

La deficiencia de colina está asociada con el propósito de grasa en el hígado. La deficiencia de colina en los animales -- lleva a diversas anormalidades que influyen lesiones hemorrágicas en riñón e hígado. (9)

DEFICIENCIA DE COLINA Y CAVIDAD ORAL

No se han descrito lesiones bucales por deficiencia de colina en el hombre. (42)

INOSITOL

HISTORIA

El inositol se ha conocido desde hace mucho como un compuesto químico, pero sólo desde 1940 se ha considerado como una vitamina.

QUIMICA

El inositol es una sustancia incolora, cristalina, soluble en agua. Es un compuesto cíclico de seis carbonos con seis grupos oxihidrilos, relacionado con la glucosa.

La síntesis de inositol se efectúa dentro de las células y se concentra en el cerebro, músculo esquelético y cardíaco, - se excreta por la orina.

FUNCION

El papel fisiológico del inositol está en relación con su presencia en los fosfoinositoles y de esta manera en la función de los fosfolípidos.

FUENTES DIETETICAS

Se encuentra en frutos, granos, legumbres, nueces y vísceras.

ras (hígado y corazón). Se encuentra abundantemente en las dietas medias.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

No se conoce la ración diaria recomendada.

DEFICIENCIA DE INOSITOL

No se han reconocido alteraciones causadas por deficiencia de inosito. (9)

DEFICIENCIA DE INOSITOL Y CAVIDAD ORAL

No se han encontrado manifestaciones en cavidad oral por deficiencia de inositol. (42)

ACIDO ASCORBICO o VITAMINA C

HISTORIA

El escorbuto es una enfermedad metabólica por deficiencia de vitamina C, desde hace siglos se conoció ésta enfermedad como "el azote de los navegantes". Las personas que viajaban mucho tiempo por mar o bien los integrantes de expediciones de exploración o militares, sufrían de esta enfermedad. Entonces se desconocían las vitaminas y sus funciones, pero las autoridades holandesas descubrieron que la ingestión de naranjas, limones o limas prevenían la enfermedad. En la década de 1930 se descubrió la vitamina C, se le aisló y se sintetizó en forma de ácido cevitámico y en 1939 se cambió oficialmente dicho nombre por el de ácido ascórbico.

QUIMICA

El ácido ascórbico, es un derivado de una hexosa y se clasifica como un carbohidrato. Es una sustancia blanca, soluble en agua, cristalina, estable en forma seca. En solución se oxida fácilmente en especial al exponerlo al calor. El ácido ascórbico se pierde en la cocción.

FUNCION

Se requiere ácido ascórbico para la producción y mantenimiento de la colágena, sustancia proteica que se encuentra en todos los tejidos fibrosos (tejido conectivo, cartílago, matriz ó sea, dentina, piel y tendones); y la integridad de estas estructuras celulares dependen de la colágena.

El ácido ascórbico mantiene la sustancia cemento intercelular conservando la integridad de los capilares, estimulando la cicatrización de las heridas, fracturas, contusiones, hemorragias puntiformes, reduce la tendencia a las infecciones.

Es indispensable para la transferencia del ion hidrógeno y el mantenimiento de los potenciales intracelulares óxido - reducción. También actúa como antioxidante y facilita la captación de hierro en el intestino y se encuentra implicado en la formación del ácido fólico. El metabolismo del triptófano, de la norepinefrina y de la tirosina requieren de la vitamina C. (29) y (42)

ABSORCION Y ALMACENAMIENTO

El ácido ascórbico es fácilmente absorbido del intestino delgado y llevado a los tejidos por la sangre; pasa fácilmente a los tejidos de glándulas suprarrenales, riñón, hígado y bazo

En estos tejidos es almacenado en cierto grado (1 a 5 g) -- por saturación de los tejidos, pero debe ser suministrado diariamente. Las cantidades ingeridas en exceso son excretadas por

orina como ácido oxálico, treónico y dehidroascórbico y parte -- es oxidado y exhalado como bióxido de carbono y una cantidad -- muy pequeña se elimina por heces.

FUENTES DIETÉTICAS

Los frutos cítricos como naranja, limón, limas son buenas -- fuentes así como toronja, fresa, melón, col, piña, pimientos -- también lo son cereza, papaya, guayaba, pera, etc.

RACION DIETÉTICA RECOMENDADA

La ingestión dietética recomendada para la vitamina C varía de 35 mg en los lactantes hasta 60 mg en los adultos. Las mujeres embarazadas y durante la lactancia deben aumentar su ingestión diaria a 20 mg y 40 mg respectivamente. (42)

DEFICIENCIA DE ACIDO ASCORBICO

La carencia de vitamina C se manifiesta como escorbuto, ésta enfermedad actualmente es muy poco común pero puede verse en adultos que consumen dietas sin verduras, entre otros los alcohólicos, los que ingieren una dieta a base de leche y cereal, -- etc.

Incluso con una dieta muy restringida, puede necesitarse -- largo tiempo para que la enfermedad se manifieste. El escorbuto es más frecuente en primavera y en otoño por razones que se des

conocen.

El escorbuto se caracteriza por insuficiencia de la formación de sustancia colágena, osteoide, dentina y cemento intercelular. A causa de estos defectos, las alteraciones anatómicas principales se refieren a la curación de las heridas, formación de huesos y la integridad de los vasos sanguíneos, con diatésis hemorrágica consiguiente.

Curación de las heridas.- La formación insuficiente de colágena se manifiesta en el retardo de la cicatrización de las heridas. Desde el punto de vista histológico lo que ocurre es lo siguiente; existe proliferación fibroblástica en la reparación de las heridas, pero el tejido de granulación posee una abundante sustancia fundamental amorfa y granulosa pobre en colágena. Esto origina un tejido conectivo celular laxo, con carencia relativa de colágena. En éstas áreas ocurren fácilmente hemorragias por falta de sustancia intercelular, entre las células endoteliales de capilares neoformados. (26)

Osteogénesis.- En el escorbuto, existe una deficiencia en la formación de la matriz osteoide, en consecuencia, la osificación intramembranosa y la endocondral se desorganizan gravemente.

La resorción de la matriz no ocurre o se hace con lentitud, en consecuencia, hay crecimiento excesivo o persistencia de cartílago, con formación de espículas y proyecciones en masa y placas cartilaginosa hacia la médula epifisiaria. Existe disminución de la resistencia estructural y el esfuerzo de soportar el peso o la tensión muscular puede sufrir luxación. Son frecuen--

tes los hematomas subperiósticos. (40)

Diátesis hemorrágica.- Las hemorragias son una de las manifestaciones clínicas y anatómicas más notables del escorbuto. Se atribuyen a deficiencia de la substancia de cemento intercelular o del tejido conectivo de sostén que debilita la unión de las células endoteliales de las paredes capilares, de manera -- que los pequeños traumatismos de la vida causan ruptura vascular con hemorragia extensa.

Las hemorragias más frecuentes son las del tejido subperióstico y subcutáneo. También pueden ocurrir hemorragias en conjuntivas, globos oculares, cerebro, riñón y articulaciones, por -- fragilidad capilar puede existir epistaxis, hematuria y melena. La prueba del torniquete es positiva. (40)

CUADRO CLINICO

El escorbuto se caracteriza por debilidad general, jadeo, -- letargia, palidez, anorexia, hipersensibilidad al tacto, dolor en los miembros y en las articulaciones, especialmente en las -- rodillas, epistaxis, equimosis, hematuria, edema de los tobillos, petequias y en ocasiones anemia.

En los lactantes, los signos de deficiencia son hemorragias alrededor de los huesos de las extremidades inferiores, trastornos en el esqueleto y retraso en el crecimiento. (2)

DEFICIENCIA DE VITAMINA C Y CAVIDAD ORAL

Los efectos bucales de la deficiencia de vitamina C en seres humanos se presentan fundamentalmente en la encía y los tejidos periodontales. La encía interdental y marginal tienen un color rojo intenso a rojo violáceo, con una superficie lisa y brillante.

La gingivitis no se produce por la deficiencia de vitamina C si se registra gingivitis en pacientes con carencia de vitamina C la causa es la placa bacteriana.

La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival frente a la placa y empeorar el edema, al corregir la deficiencia puede reducirse la inflamación, el sangrado y la severidad, pero la gingivitis permanecerá tanto tiempo como este presente la irritación bacteriana. (10)

En los lactantes el tejido agrandado puede cubrir las coronas clínicas de los dientes y en los casos de escorbuto agudo, existen úlceras gingivales y los pacientes tienen un aliento fétido típico de las personas con estomatitis fusoespiroquetal. En los casos crónicos graves de escorbuto, ocurre inflamación de las membranas periodontales con hemorragia, seguida por destrucción ósea alveolar, movilidad dentaria y exfoliación. (44)

La deficiencia de la vitamina C también retarda la curación de las heridas gingivales. (51)

DEFICIENCIA DE VITAMINA C Y CAVIDAD ORAL

Los efectos bucales de la deficiencia de vitamina C en seres humanos se presentan fundamentalmente en la encía y los tejidos periodontales. La encía interdental y marginal tienen un color rojo intenso a rojo violáceo, con una superficie lisa y brillante.

La gingivitis no se produce por la deficiencia de vitamina C si se registra gingivitis en pacientes con carencia de vitamina C la causa es la placa bacteriana.

La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival frente a la placa y empeorar el edema, al corregir la deficiencia puede reducirse la inflamación, el sangrado y la severidad, pero la gingivitis permanecerá tanto tiempo como este presente la irritación bacteriana. (10)

En los lactantes el tejido agrandado puede cubrir las coronas clínicas de los dientes y en los casos de escorbuto agudo, existen úlceras gingivales y los pacientes tienen un aliento fétido típico de las personas con estomatitis fusoespiroquetal. En los casos crónicos graves de escorbuto, ocurre inflamación de las membranas periodontales con hemorragia, seguida por destrucción ósea alveolar, movilidad dentaria y exfoliación. (44)

La deficiencia de la vitamina C también retarda la curación de las heridas gingivales. (51)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El tratamiento para la avitaminosis C es dar la vitamina - que falta. En casos graves, se administra ácido ascórbico en dosis masivas por vía oral o parenteral. Además se recomienda dar una dieta balanceada con alimentos ricos en la vitamina.

CAPITULO X.- "MINERALES"

MINERALES

Al igual que las vitaminas, los minerales son esenciales para el funcionamiento del cuerpo humano. La diferencia radica en que la necesidad de tomar vitaminas ha recibido suficiente divulgación, hasta el punto que los propios niños saben que deben comer los alimentos que las contienen; y en cambio los minerales han sido dejados un poco al margen de las distintas campañas acerca de una nutrición perfecta.

Los minerales no se encuentran en grandes cantidades, están representados en cantidades pequeñísimas, que pueden clasificarse como trazas o pizcas.

Los minerales constituyen solamente el 4 por ciento del peso corporal.

Las funciones de los minerales son: regular el metabolismo de muchas enzimas, mantienen el balance ácido - básico y la presión osmótica, facilitan la transferencia de compuestos indispensables a través de la membrana y en algunos casos constituyentes de los tejidos orgánicos. (29)

CALCIO Y FOSFORO

CALCIO

La necesidad de calcio es durante toda la vida, especialmente en la niñez, embarazo y lactancia.

El calcio es el mineral más abundante del organismo, constituye de 1.5 a 2 por ciento del peso corporal y 39 por ciento de los minerales totales que existen, el 99 por ciento del calcio está en los tejidos duros, huesos y dientes. El organismo del adulto contiene entre 1000 a 1200 gramos de calcio.

En los huesos y los dientes, el calcio se encuentra en forma de sales, hidroxiapatita, compuesta de fosfato de calcio dispuesto en una estructura cristalina característica alrededor de una armazón de material proteico suave (matriz orgánica); la hidroxiapatita da resistencia y rigidez a la matriz suave.

En el esqueleto el calcio existe en dos formas:

- 1) Un componente estable, el calcio del cristal de apatita
- 2) Un compuesto no estable, el calcio combinado en la superficie del cristal.

Este último puede considerarse como una reserva cuando la dieta no provee una ingestión adecuada de calcio; puede utilizarse en tiempos de tensión para satisfacer las necesidades (crecimiento, embarazo, lactancia) si no se proporciona calcio en cantidades adecuadas por los alimentos. Si no hay reserva, el calcio se toma de la substancia misma del hueso que debe ser

descompuesta para liberar calcio. (7)

FOSFORO

Después del calcio es el mineral más abundante formando el 22 por ciento de los minerales totales. Alrededor del 80 por ciento está en forma de fosfato de calcio (cristales de apatita) que dan resistencia a los huesos y dientes.

El resto del fósforo está distribuido en todas las células del cuerpo y en los líquidos extracelulares en combinación de carbohidratos, lípidos y proteínas.

FUNCIONES

CALCIO.- Además de construir y mantener los huesos y los dientes, el calcio interviene en el proceso de coagulación de la sangre, el calcio controla la permeabilidad de la membrana celular a varios nutrientes, participa en la transmisión nerviosa normal y en la regulación de los latidos del corazón.

Las concentraciones del ion calcio con las correctas de sodio y potasio mantienen y controlan la irritabilidad muscular.

(7) (29)

FOSFORO.- Es un componente indispensable del DNA y RNA, forma parte de un grupo numeroso de coenzimas del ATP y el fosfato de creatina sirven para almacenar la energía liberada en los procesos de oxidación. También se encuentra en la forma activa de la mayoría de las vitaminas hidrosolubles. (7)

ABSORCION

CALCIO.- La absorción de calcio en el humano es un proceso poco eficaz, sólo alrededor del 20 al 30 por ciento del calcio ingerido es absorbido y algunas veces sólo el 10 por ciento.

El calcio es absorbido en el duodeno en un medio ácido y su absorción cesa en la parte inferior del intestino cuando el alimento contenido se hace alcalino.

Los factores que favorecen la absorción de calcio son:

- Vitamina D, la presencia de la vitamina D aumenta la permeabilidad de la membrana intestinal al calcio.

- Acidez de los jugos gástricos, el calcio es hecho soluble por los ácidos lo que facilita su absorción en el intestino.

- Lactosa, el complejo lactosa - calcio evita la precipitación de calcio como un complejo insoluble al cambiar el contenido del conducto intestinal de ácido a alcalino.

- Grasa, el contenido de grasa en cantidad moderada, que se mueve lentamente en el conducto digestivo tiende a facilitar la absorción de calcio.

- Ingestión de proteínas, cuando la ingestión de proteínas es alta, se absorbe, una mayor proporción de calcio que cuando la ingestión es baja.

Por otro lado, hay muchos factores que disminuyen la absorción de calcio:

- Deficiencia de vitamina D, la carencia de la vitamina disminuye la absorción de calcio.

- Grasas, una ingestión excesiva de grasas produce un exceso de ácidos grasos libres que se combina con el calcio para formar jabones de calcio insolubles.

- Acido oxálico, el ácido oxálico se combina en el tubo digestivo con el calcio para formar un compuesto insoluble, oxalato de calcio.

- Acido fítico, el ácido fítico que se encuentra en la capa externa de los cereales (en especial la avena), se combina con el calcio para formar fitato cálcico que es insoluble y no es absorbido por el intestino.

- Motilidad gastrointestinal, cuando el alimento pasa muy rápidamente por el conducto gastrointestinal se disminuye la absorción de calcio.

- Inmovilización, la falta de ejercicio, la falta de soportes de peso sobre las piernas origina una disminución de la capacidad para absorber calcio.

- Tensión, la inestabilidad emocional puede influir en la eficiencia de la absorción de calcio. (29)

FOSFORO.- Normalmente alrededor del 70 por ciento del fósforo ingerido en los alimentos se absorbe. La absorción más favorable se realiza cuando el calcio y el fósforo se ingieren en cantidades aproximadamente iguales; se absorbe en el intestino en forma de fosfatos.

EXCRECION

En circunstancias normales la mayor parte del calcio es excretado en las heces y el resto en la orina.

FUENTES DIETETICAS

CALCIO.- La leche y los productos lácteos son las mejores - fuentes de calcio. Otras fuentes son: col, nabo, brocoli, sardinas, almejas, ostras, tortilla, frijoles.

FOSFORO.- La carne, el pollo, el pescado y huevo son fuentes excelentes de fósforo y la leche y sus derivados son buenas fuentes como lo son las nueces y legumbres.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

CALCIO Y FOSFORO.- En México gracias al nixtamal, la dieta - no sólo brinda suficiente calcio sino que además, la mayor relación calcio - fósforo es de 1 ó mayor; por lo tanto, las recomendaciones para la población mexicana del Instituto Nacional - de la Nutrición Salvador Zubirán son algo menores que las de - otros países - por ejemplo EEUU - o las internacionales, ya que no se basan en la ingestión de fósforo sino en los requerimientos de calcio.

Las recomendaciones del INNSZ son:

Niños: 0-2 años 600 mg/día

2-10 años 500 mg/día

Adolescentes: 11-18 años 700 mg/día

Adultos: 500 mg/día

Embarazadas y madres lactantes: 1000 mg/día (7)

DEFICIENCIA DE CALCIO - FOSFORO

Las deficiencias de calcio - fósforo en el niño pueden desarrollarse raquitismo y en el adulto osteomalacia y osteoporosis. (Raquitismo y Osteomalacia ver vitamina D).

OSTEOPOROSIS.- Es la enfermedad metabólica más frecuente de los huesos y se caracteriza por una disminución de la densidad y la consecuente debilidad del tejido óseo.

La disminución de la densidad en la osteoporosis se debe a la formación de una matriz inadecuada con el consiguiente impedimento de formación del hueso.

En otras palabras, el equilibrio fisiológico entre la formación y la resorción ósea, que se ve en el adulto sano, se altera con una disminución de la formación ósea lo que da lugar a una resorción relativamente mayor y produce una disminución de la densidad del hueso. (3)

Es un problema de salud frecuente en la mujer posmenopáusicas y en el hombre después de los 50 ó 60 años de edad. La descalcificación óseas en la que reside el fenómeno principal de -

este padecimiento, no parece obedecer a la deficiencia de calcio - fósforo, sino a un conjunto de factores como son: el ejercicio, los desequilibrios hormonales, la exposición al sol, la ingestión de proteínas, vitamina D, etc.

CUADRO CLINICO

Los casos leves e incluso los moderadamente avanzados pueden ser completamente asintomáticos y carentes de signos clínicos.

En etapas avanzadas el signo inicial es la debilidad, aunada a anorexia y dolor en el dorso y la cadera. Puede existir dolor o hiperestesia; síntomas que se localizan a menudo en las estructuras en donde se apoya el peso del cuerpo como son columna vertebral y extremidades inferiores. Se encuentran deformidades óseas así como fracturas. (38)

DEFICIENCIA DE CALCIO - FOSFORO Y CAVIDAD ORAL

Los cambios de la osteoporosis rara vez ocurren a nivel de maxilar o mandíbula. Los dientes no se ven afectados.

Hallazgos radiográficos de la Osteoporosis: entre ellos se encuentran una radiotransparencia difusa del maxilar y de la mandíbula, que hacen pensar en una radiografía con excesivo tiempo de exposición o de revelado, los espacios medulares son más marcados de lo normal, debido a la pérdida de numerosas trabéculas y una cortical menos densa y más delgada de lo normal.

En los casos leves o moderados las láminas están intactas y son normales en apariencia, pero en aquellos que presentan una osteoporosis intensa, pueden observarse diversos grados de disolución. (54)

HIERRO

El organismo retiene hierro con notable eficacia. Si se considera que bastarían unos cuantos miligramos para restituir las pequeñas pérdidas de este nutriente que ocurren cada día, se podría concluir que la dieta diaria lo contiene generalmente en relativa abundancia. A pesar de ello, la deficiencia es una de las más frecuentes en la especie humana.

FUNCION

La mejor manera de resumir su función es indicando que juega un papel central en la "respiración" en sus diferentes niveles, desde la distribución de oxígeno en el organismo hasta las transformaciones de energía en cada célula.

De acuerdo con esto el hierro tiene una función "catalítica" no aporta energía ni forma parte de la estructura celular.

La molécula de hierro tiene una notable capacidad para transportar oxígeno y electrones; de ello se derivan los dos grandes tipos de funciones que cumple en el organismo:

- a) Como parte de proteínas de enorme importancia metabólica como son la hemoglobina, la mioglobina, los citocromos y otras enzimas.
- b) Como cofactor en reacciones enzimáticas.

La hemoglobina es una proteína contenida en los eritrocitos que se encarga de transportar oxígeno de los pulmones a todos -

los tejidos. La mioglobina, semejante en estructura y función a la hemoglobina, transporta el oxígeno dentro de las células del músculo. Y los citocromo son enzimas responsables de la respiración celular. (52)

ABSORCION

La mayor absorción se efectúa en la parte superior del duodeno y su absorción parece estar regulada por la mucosa intestinal en respuesta a las necesidades del organismo.

Se efectúa una mayor absorción cuando aumenta la velocidad de formación de sangre como es necesario en el embarazo, durante el crecimiento o como resultado de una pérdida de sangre.

El ácido ascórbico aumenta la absorción de hierro, se estima que sólo del 5 al 15 por ciento de hierro de los alimentos es absorbido por los adultos normales; del 2 al 10 por ciento del hierro de las legumbres y del 10 al 30 por ciento de las -- proteínas animales.

FACTORES QUE ALTERAN LA ABSORCION DE HIERRO

La falta de ácido clorhídrico en el estómago, la administración de álcalis, una alta ingestión de celulosa, la presencia de complejos insolubles como fitatos, oxalatos y fosfatos, la motilidad intestinal aumentada y la esteatorrea infieren en su absorción.

ALMACENAMIENTO

El organismo contiene pequeñas cantidades de hierro, de 3 a 5 gramos. Normalmente un varón tiene 40 a 50 gramos por kilogramo de peso corporal y en la mujer de 35 a 50 gramos por kilogramo de peso corporal.

El hierro se distribuye de manera compleja en el organismo, alrededor de un 60 por ciento se encuentra formando parte de la hemoglobina, cerca de un 10 por ciento forma parte de la mioglobina y diversas enzimas (citocromos, peroxidasa, etc.) y el 30 por ciento se encuentra en el hígado, bazo y médula ósea. (5)

EXCRECION

Normalmente sólo muy pequeñas cantidades de hierro son excretadas del organismo, el hierro perdido en las heces proviene del presente en los alimentos y que no ha sido absorbido.

El hierro que el organismo tenía almacenado y que se pierde en las heces proviene del epitelio gastrointestinal, en forma de células que han sido exfoliadas.

Parte del hierro se pierde por la excreción de bilis y la exfoliación de las células de la piel. La pérdida normal diaria de hierro es de alrededor de 1 mg, en la mujer hay una pérdida adicional que acompaña la menstruación y que en promedio es de 0.5 mg por día, pero ésta puede variar y ser hasta de 1.4 mg -- (50)

FUENTES DIETETICAS

La mejor fuente de hierro exógeno es el hígado, después están las ostras, mariscos, riñones, corazón, carne magra, lengua, verduras verdes foliáceas, yema de huevo, guisantes, judías secas, panes y cereales enriquecidos con hierro.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

La ración recomendada para lactantes y niños es de 10 mg -- por día, en adolescentes y mujeres adultas es de 18 mg y en el varón adulto es de 10 mg por día; para la mujer en el embarazo y en la lactancia se recomiendan 25 mg por día. (5)

DEFICIENCIA DE HIERRO

Se dice que la deficiencia de hierro es la más común y la más difundida de todas las deficiencias nutricionales. Afecta no sólo a las poblaciones mal alimentadas, sino también, con notable frecuencia a las poblaciones de alto nivel socioeconómico se calcula que el 30 por ciento de la población mundial padece este mal, clínicamente se expresa por "anemia ferropénica".

El número y tamaño de los glóbulos rojos disminuyen, la concentración de hemoglobina y el hierro circulante disminuyen también. Sin embargo la deficiencia de hierro no se circunscribe a la anemia; afecta a todo el organismo y todos los puntos del metabolismo en los que este nutrimento juega algún papel.

Así por ejemplo, produce alteraciones de la conducta, mal aprovechamiento escolar, fatiga muscular, reducción en la capacidad inmune, una serie de manifestaciones digestivas, mala absorción, inflamación de la lengua.

La deficiencia puede originarse en una dieta pobre en hierro o en la que el hierro no se absorbe bien (rica en fitatos - fosfatos y pobre en vitamina C). También puede provocar la deficiencia desde la diarrea crónica hasta el síndrome de mala absorción. Sin embargo las causas más comunes son: el embarazo, las hemorragias incluyendo, entre éstas últimas, la menstruación abundante, las hemorragias crónicas del tubo digestivo y del aparato genitourinario, las donaciones de sangre; por supuesto dos o más de estos factores pueden combinarse.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones generales son: palidez de cara, labios, piel y raíz de las uñas. El color anormal se define generalmente como palidez, pero en algunos casos es blanco, gris o amarillo limón.

Síntomas neuromusculares; la anemia puede ocasionar diferentes trastornos neuromusculares, especialmente debilidad general y fatigabilidad fácil, hormigueos o entumecimientos de las extremidades, somnolencia, vértigos o lipotimias, cefalgias y sensibilidad al frío.

Signos gastrointestinales: las náuseas, vómitos, pérdida del apetito, diarrea, dolores abdominales y pérdida de peso tam-

bién son signos de anemia.

Otros signos son: disnea, edema a nivel de los tobillos y - palpitaciones.

DATOS DE LABORATORIO

La anemia hipocrómica microcítica se caracteriza por una -- disminución moderada del número de eritrocitos (3 000 000 x cm³ una disminución del índice de color (0.5), un aumento del re--- cuento plaquetario (500 000 x cm³) y la disminución del valor - de hemoglobina. (10)

DEFICIENCIA DE HIERRO Y CAVIDAD ORAL

Los signos bucales apreciables clínicamente son la palidez de la mucosa bucal y las encías, la glositis, queilosis angular y la estomatitis infecciosa.

Palidez de la mucosa bucal y encías: en la anemia, las en--- cías tienen un color rosa pálido que hace pensar a veces en de- colarmiento general. Los tejidos bucales a menudo son pálidos. La lengua también puede ser pálida, pero a veces tiene un color roja carne, el paladar blando puede ser pálido y algunas veces tiene un color amarillo limón.

Glositis; en la anemia, la lengua presenta con frecuencia - síntomas descritos como ardor, sensibilidad o dolor. Además de la palidez en algunos casos y del enrojecimiento en otros, pue- den observarse, si se examina con cuidado, signos de atrofia de

las papilas filiformes y fungiformes que le dan un aspecto liso
Queilosis angular: los pacientes con anemia ferropénica --
muestran grietas o fisuras en los ángulos de la boca.

Estomatitis infecciosa: también pueden acompañar a las ane-
mias signos de infecciones bucales no específicas como erosio--
nes o úlceras superficiales, especialmente de carácter persisten-
te o recidivante. Una de las infecciones más frecuentes son las
infecciones moniliásicas secundariamente a la anemia como proce-
so sobreañadido. (12)

Los pacientes odontológicos que presentan síntomas de ane--
mia o signos bucales compatibles con este trastorno deben ser -
sometidos a biometrías hemáticas. Si la cifra de hemaglobina --
son bajas debe mandarse al paciente al médico para obtener una
historia clínica más amplia, los análisis de laboratorio y el -
tratamiento consiguiente.

No hay que efectuar intervenciones quirúrgicas en la boca,
ni técnicas periodontales, en pacientes con anemia. En ellos --
son posibles las hemorragias anormales y la mala cicatrización.
(12)

TRATAMIENTO

FARMACOTERAPIA.- El tratamiento principal incluye la admi--
nistración oral de hierro inorgánico, de preferencia en forma -
ferrosa, en dosis suficiente y a intervalos adecuados.

Puede ser administrado por vía parenteral en pacientes con
anemia ferropénica que no pueden ingerirlos por trastornos gas-

trointestinales, que son incapaces de absorberlo, que necesitan tener reserva mayor de dicho mineral.

TRATAMIENTO DIETETICO.- Deben darse al paciente alimentos - que contengan grandes concentraciones de hierro, especialmente cuando la anemia es causada por ingestión insuficiente de este mineral.

YODO

HISTORIA

Desde la antigüedad, los chinos, los egipcios y los incas - utilizaban empíricamente las algas y esponjas marinas (que hoy sabemos que son ricas en yodo), no obstante este elemento fué - descubierto hasta 1811 por Courtoins.

FUNCION

El yodo es un elemento indispensable como parte constituti- va de las hormonas de la glándula tiroides, la tiroxina T_4 y la triyotironina T_3 .

Estas hormonas intervienen en el crecimiento, en la sínte- sis de proteínas, en la diferenciación celular que es la base - del desarrollo y en el control del metabolismo energético. (6)

ABSORCION Y ALMACENAMIENTO

El cuerpo de un adulto normal contiene entre 10 y 20 mg de este nutrimento, aunque se le encuentra en todos los tejidos, - se distribuye preferentemente en las glándulas salivales, en -- las glándulas mamarias de la mujer lactante, en la mucosa gás- trica, en la sangre, en el ovario, en el hígado y muy especial- mente en la glándula tiroides.

El yodo ingerido se absorbe rápidamente y casi en su totalidad, pasa a la sangre y de ésta a los tejidos, pero es en la glándula tiroides donde se capta la mayor parte y ahí se encuentra del 70 al 80 por ciento de todo el yodo del organismo. El yodo se elimina en la orina, las heces fecales contienen muy poco yodo que proviene del hígado a través de la bilis.

FUENTES DIETETICAS

Los mariscos como almejas, langostas, ostras, sardinas y -- otros peces marinos son fuentes ricas en yodo. La mejor forma de obtener una ingestión adecuada de yodo es usar sal yodatada, la mayor parte de la sal que se consume en los centros urbanos contiene 0.075 mg de yodo adicional por gramo.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

Se ha sugerido que una ingestión de 1 gramo de yodo por kilogramo de peso corporal es suficiente para la mayoría de los adultos. Los niños en crecimiento, en especial las niñas y las mujeres embarazadas o en lactancia pueden necesitar más yodo.

(6)

DEFICIENCIA DE YODO

Se ha establecido que una falta de yodo está asociada con -

el desarrollo de un tipo de disfunción de la glándula tiroides, conocida como Bocio simple. Se conoce como tal al crecimiento difuso de la glándula tiroides de causa no tumoral ni inflamatoria.

Al faltar el yodo y no poder producirse suficiente cantidad de las hormonas tiroideas, la hipófisis estimula a la tiroides en forma sostenida. Como resultado de este esfuerzo compensatorio, la tiroides crece al mismo tiempo, se hace más eficiente para concentrar yodo y para sintetizar y liberar las hormonas. Por lo tanto, el enfermo de bocio generalmente no tiene deficiencia tiroidea.

En regiones con suelos pobres en yodo el bocio simple es endémico, es decir afecta a una proporción importante de la población, éstas áreas están situadas en las grandes cordilleras, es decir en lugares elevados y lejanos del nivel del mar, donde los suelos son pobres en yodo. En nuestro País el bocio endémico es común en regiones montañosas, incluyendo algunas del valle de México.

El bocio endémico no puede atribuirse solamente a deficiencia de yodo, existen otros factores como son: susceptibilidad genética a padecer bocio, existen alimentos (como el rábano, la col y ciertas semillas) que contienen sustancias bociógenas, es decir que interfieren con el funcionamiento tiroideo; igual efecto suelen causar determinados fármacos como es el caso de las sulfas, las sales de litio y los agentes hipoglicemiantes como los tiocinatos y la tolbutamida.

En zonas donde el bocio endémico es frecuente, también lo es el cretinismo endémico. Se conoce como tal una forma extrema de retraso mental que se ha relacionado con una deficiencia tiroidea del producto in utero, en etapas críticas del desarrollo de su sistema nervioso. (6)

CUADRO CLINICO

Existe un crecimiento difuso de la glándula tiroides, cuando el crecimiento sobrepasa tres o cuatro veces el tamaño normal, comienza ser apreciable al tacto; puede alcanzar un gran tamaño y producir deformidad y en ocasiones puede comprimir órganos vitales.

Se acompaña de letargia y disminución de la función mental, piel seca, áspera y fría, lenguaje torpe, debilidad y macroglosia.

DEFICIENCIA DE YODO Y CAVIDAD ORAL

Los síntomas por deficiencia de yodo son: hipocalcificación de los maxilares y mandíbula, retraso de la formación y erupción de los dientes, éstos pueden estar poco desarrollados, desviados y poco calcificados, los tejidos periodontales también pueden estar afectados hay resorción ósea alveolar, hipertrofia gingival, así como macroglosia. (54)

FLUOR

HISTORIA

La simple mención de este elemento hace pensar en la salud dental. Precisamente fué ésta la relación, hoy bien establecida la que originó su identificación como nutrimento. Una serie de estudios epidemiológicos sobre la caries dental realizado en Estados Unidos alrededor de 1920, mostraron que este padecimiento era mucho más frecuente en determinadas zonas y a veces diferían aún en comunidades vecinas.

Una distribución geográfica condujo a sospechar la existencia de algún factor presente en el agua como uno de los responsables de la caries dental, su búsqueda culminó en 1929 con la identificación del flúor.

FUNCION

Se encuentra en pequeñas cantidades en muchos vegetales y animales, y se concentra principalmente en huesos y dientes, se necesita para la formación satisfactoria de los dientes a los que les confiere resistencia máxima a la caries.

ABSORCION Y EXCRECION

Los fluoruros se absorben principalmente en el sistema gastrointestinal, los pulmones y la piel. El fluoruro se absorbe en el plasma y se distribuye a todos los tejidos corporales, se concentra principalmente en los huesos, dientes en desarrollo, tiroides, aorta y tal vez en los riñones.

El grado de captación de fluoruro por los huesos y dientes está en relación con el consumo y con la edad; el hueso en crecimiento y los dientes en desarrollo muestran un contenido mayor de fluoruros que los huesos y los dientes en sujetos adultos.

La principal vía de excreción son los riñones y en menor extensión las glándulas sudoríparas, pechos lactantes y sistema gastrointestinal. (13)

FUENTES DIETETICAS

Los alimentos ricos en flúor son: mariscos, té, harina de huesos, espinacas y gelatinas.

El fluorospato o fluorita (CaF_2) es el fluoruro natural más común, está compuesto por minerales como la apatita, mica, topacio y criolita. El hombre lo ingiere en cantidades variables a partir de las plantas, animales y el agua.

RACION DIETETICA RECOMENDADA

Si bien aún ha sido debidamente estudiados los requerimientos de flúor, las recomendaciones diarias que tentativamente se dan son:

Lactantes: 0.1 a 1.0 mg

Niños: 0.5 a 2.5 mg

Adolescentes: 1.5 a 2.5 mg

Adultos: 1.5 a 4.0 mg

El agua de consumo deberá contener 1 ppm.

MECANISMO PROFILACTICO DEL FLUOR

Se ha comprobado por una parte que el flúor aumenta la resistencia del diente y por otra parte ejerce un efecto antiinflamatorio y bacteriostático.

ACCION DEL ION FLUOR EN EL ESMALTE Y LA PLACA DENTOBACTERIANA.

- Hace el esmalte más resistente a la disolución por el ácido.
- Inhibe los sistemas enzimáticos Bacterianos.
- Inhibe el almacenaje de polisacáridos intracelulares.
- En concentraciones altas, el fluoruro es tóxico a las bacterias.

- Reduce la tendencia de la superficie del esmalte a absorber proteínas. (13)

MECANISMO DE ACCION DEL FLUOR

El flúor llega a formar parte componente de la estructura del esmalte debido a vía sistemática o endógena y vía exógena o aplicación tópica o local.

Vía sistemática o endógena.- El flúor llega a formar parte del esmalte, cuando el diente se encuentra en un período de formación, o bien, ya calcificado pero antes de erupcionar, siendo ésta una vía sanguínea, el mecanismo se logra a través de la matriz del esmalte o por medio del tejido conectivo.

La mayor cantidad de flúor ingerida, es eliminada por el riñón, sin embargo, el flúor durante la formación del esmalte va a desalojar los iones hidroxilo por fluoruro y transformados de esta manera a la hidroxiapatita en fluorhidroxiapatita siendo un compuesto bastante insoluble a los ácidos.

El diente al terminar la calcificación antes de erupcionar adquiere el fluoruro del tejido conectivo que lo rodea, por lo que existe mayor cantidad de él en las capas superficiales del esmalte. Su mecanismo de acción es principalmente sobre los iones hidroxilo del esmalte. (53)

Vía exógena o tópica.- La adición de flúor a las capas superficiales del esmalte, no sólo se efectúa cuando el diente está en período embrionario, sino que después de haber hecho erup

ción la superficie dental adquiere iones de flúor en la cantidad suficiente para disminuir la prevalencia de caries, ya sea aumentando la resistencia pasiva del diente (haciéndolo más insoluble a los ácidos) o disminuyendo el ataque de la caries (antienzimática o bacteriostáticamente). (53)

MEDIOS PARA LA ADMINISTRACION DEL FLUOR

a) La OMS recomienda un límite máximo de capacidad permisible para los fluoruros en el agua potable de 1,0 mg/l=1 p.p.m. que significa que en cada litro de agua hay un miligramo de fluoruro.

b) Cuando la fluoración del agua no es potable, pueden considerarse las alternativas las alternativas siguientes:

- Empleo de suplementos en forma de tabletas de flúor.
- La aplicación tópica de flúor ha sido ampliamente reconocida como una medida profiláctica de valor en el control de caries, particularmente en los niños. esto se logra mediante el empleo de soluciones en fluoruro de sodio, pastas profilácticas, geles, colutorios, dentríficos de varios tipos y combinaciones de ellos, (fluoruros metálicos alcalinos, monofluoruro-fosfato de sodio MFP, soluciones aciduladas fosfatadas de fluoruro APF). (53)

DEFICIENCIA DE FLUOR Y CAVIDAD ORAL

La deficiencia de flúor en cavidad oral disminuye la resis-

tencia de los dientes y aumenta la susceptibilidad de estos a la caries.

La caries dental es una enfermedad infecciosa de gran prevalencia en el ser humano y puede considerarse como un padecimiento que está presente en la población civilizada.

Es conocido que la caries dental afecta al 98 por ciento de la población de América Latina, siendo más grave durante la niñez. El niño al llegar a la edad escolar ya cuenta con un promedio de 3 dientes afectados y a la edad de 15 años tiene un promedio de 11 dientes afectados o perdidos por caries. (6)

La caries dental es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados del diente, que se caracteriza por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica del diente. Es una enfermedad multifactorial, crónica del diente más frecuente que afecta a la raza humana.

Afecta a personas de ambos sexos y de todas las razas, de (1) (31).

Clínicamente es observada primero como una alteración del color de los tejidos del diente, con simultánea disminución de su resistencia. Aparece una lesión lechosa o pardusca que no ofrece rugosidades al explorador; más tarde se torna rugosa y se producen pequeñas erosiones hasta que el desmoronamiento de los prismas adamantinos hace que se forme la cavidad de caries propiamente dicha. (39)

Los tejidos atacados van oscureciendo con el tiempo hasta aparecer de un color negro muy marcado, que llega a su máxima decoloración.

CAPITULO XI.- "CONCLUSIONES"

Una finalidad biológica primaria de la Odontología es evitar Desnutrición y específicamente, permitir la ingestión apropiada de los alimentos. El estado ideal de la salud bucal permite completa libertad en la selección de alimentos para poder -- masticar y deglutir.

En México indiscutiblemente uno de los principales problemas es la Desnutrición que afecta principalmente a algunos sectores de la población como son: lactantes, preescolares, escolares y mujeres embarazadas y es una de las causas principales de mortalidad infantil.

Las principales formas de Desnutrición que se presentan en nuestro País son:

- Desnutrición Proteinicocalórica
- Avitaminosis A con o sin xeroftalmía
- Anemia por deficiencia de hierro
- Deficiencia de yodo

Existen dos formas distintas de llegar a la desnutrición en primer término, puede ser sencillamente que una persona no ingiera suficientes alimentos, o que su dieta no incluya uno o varios nutrimentos básicos, lo que provoca enfermedades carenciales, es lo que llamamos desnutrición primaria.

En segundo lugar, puede ser que se tenga una malformación o una enfermedad de origen genético o metabólico que impida digerir correctamente los alimentos o asimilar algunos componentes;

esta circunstancia se conoce como desnutrición secundaria.

La desnutrición no puede ser considerada como un problema aislado, de origen y causas puramente biológicas, más bien es el resultado de diversas condiciones económicas, sociales y -- culturales.

Las funciones que se afectan más ostensiblemente en la -- desnutrición son:

- a) Inadecuada nutrición del feto de la madre embarazada desnutrida.
- b) Menor producción diaria de leche y durante menor tiempo por la madre lactante desnutrida.
- c) Disminución del crecimiento y del desarrollo en el niño.
- d) Alteración en la capacidad de digestión y absorción.
- e) Reducción de los mecanismos de defensa contra las infecciones.
- f) Disminución de la actividad física.
- g) La desnutrición a edades muy tempranas y de larga duración puede influenciar el desarrollo psicomotor sino -- también en otros campos como son el lenguaje, audición, etc.

El Odontólogo podría llegar a ser el profesionalista del -- cual un número creciente de personas, ha de recibir consejo en su nutrición. Como existe alta frecuencia de enfermedades bucales, el dentista tiene ocasión de ver un sector de la población amplio con mayor frecuencia, durante visitas más largas y en -- condiciones menos agudas de enfermedades que las que el médico

atiende. Estos factores proporcionan oportunidad, no sólo para determinar estados de nutrición, sino también para procurar dar a los pacientes consejos en cuanto a su nutrición. Aunque es difícil, tiene especial importancia descubrir los síntomas de carencias nutritivas leves. Sólo repetido contacto con el paciente - establecerá si el nerviosismo, la fatiga y síntomas vagos concomitantes son crónicos y características y por ende posiblemente relacionados con el estado de nutrición.

Además, debe mencionarse que las áreas de la cabeza y cuello y de modo especial la Cavidad Bucal muestran más fácilmente los síntomas externos de carencias nutritivas, y es conocida como "El Barómetro de las Enfermedades Carenciales".

Por estos motivos el Cirujano Dentista no sólo debe estar atento a los signos bucales que orientan hacia trastornos nutritivos sino que debe estar familiarizado con muchas otras enfermedades de etiología distinta de los procesos de mala nutrición que pueden ocasionar alteraciones bucales semejantes a las debidas a deficiencias nutritivas.

El Cirujano Dentista deberá obtener y valorar los datos -- anamnésticos indispensables para el diagnóstico; y es necesario que el Odontólogo conozca las bases de la nutriología, para poder orientar sobre un régimen alimenticio adecuado a las mujeres embarazadas, niños, adolescentes y adultos; educar sobre -- los cuidados que deben tener en caso de una enfermedad nutricional, las causas que las producen e indicarles que especialista deben consultar para un adecuado tratamiento.

En la actualidad se acepta que paralelamente al estado privativo de carácter bioquímico que afecta a las células del organismo, en la desnutrición subsiste una privación afectivo-emocional, cognositivo y social. Esta convicción ha llevado a crear conciencia en favor de una conducta terapéutica integral de tales carencias.

En la prevención y tratamiento de la desnutrición se requiere una labor conjunta de los médicos, nutriólogos, enfermas, dietistas, odontólogos, trabajadores sociales, epidemiólogos, psicólogos, economistas, estadistas, etc. para poder dar solución a este problema que aqueja a nuestra sociedad.

México es afortunadamente uno de los países que más han avanzado en estudios sobre la nutrición y cuenta con suficiente medios, estudios e investigaciones para resolver este grave problema. Contamos con organismos que colaboran en distintos programas aplicados de nutrición como son: Instituto Nacional de Nutrición, IMSS, ISSSTE, CONASUPO, han ayudado a resolver el problema de nutrición en el país para su engrandecimiento y desarrollo.

En resumen, la desnutrición es siempre indeseable, ocasionalmente trágica, siempre causa de un profundo sufrimiento, la supervivencia que la desnutrición garantiza por un tiempo es precaria, grotesca si se le compara con las condiciones de un organismo bien nutrido y sano, para el cual la vida y salud son la base que le permite desarrollar claramente una morfología física armoniosa, una personalidad y una inteligencia producti-

vas, una relación social satisfactoria y en fin, una existencia feliz; la vida y la salud no garantizan estos logros, pero si - ellas son imposibles.

" BIBLIOGRAFIA "

- 1.- Alvarez J.D., Lewis C.A., Saman C., Caceda J., Montalvo J.
Figuerola M.L., Izquierdo J., Caravedo L., Navia J.M.
"Chronic malnutrition, dental caries and tooth exfoliation
in Peruvian children aged 3 - 9 years".

- 2.- Barrios M. Gustavo.
"Nutrición: Investigación en Periodoncia"
Odontología su Fundamento Biológico, Tomo II. IATROS, Edi-
torial, 1990. Pág. 341 a 357.

- 3.- Baxter J. Crystal.
"Osteoporosis: manifestaciones orales de una enfermedad --
sistémica".
Quintessence, Vol.1 No.3 Abril 1988. Pág. 168 a 170.

- 4.- Bourges R. Héctor.
"Panorama Alimentario en México"
Cuadernos de Nutrición, Méx. Julio/Agosto/Septiembre 1981
Pág. 18 a 31.

- 5.- Bourges R. Héctor.
"El Hierro"
Cuadernos de Nutrición, Méx. No.7 Enero/Febrero/Marzo 1983
Pág. 3 a 12.

- 6.- Bourges R. Héctor.
"Yodo y Flúor"
Cuadernos de Nutrición, Méx. No.8 Abril/Mayo/Junio 1983
Pág. 3 a 11.
- 7.- Bourges R. Héctor.
"Calcio y Fósforo"
Cuadernos de Nutrición, Méx. No.9 Julio/Agosto/Septiembre
1983 , Pág. 3 a 10.
- 8.- Bourges R. Héctor.
"Raquitismo y Vitamina D"
Cuadernos de nutrición, Méx. No. 10 Octubre/Noviembre/Di-
ciembre. 1983 Pág. 3 a 10.
- 9.- Bourges R. Héctor.
"Vitaminas del Complejo B"
Cuadernos de Nutrición, Méx. No.6 Noviembre/Diciembre 1984
Pág. 4 a 12.
- 10.- Carranza Fermín A.
"Influencias nutritivas en la etiología de la enfermedad --
periodontal"
"Afecciones hematológicas y otros trastornos en la etiolo-
gía de la enfermedad periodontal"
"Tratamiento periodontal de pacientes medicamente comprome-
tidos"

Periodontología Clínica de Glickman, 6a. Edición Editorial Interamericana, 1986. Pág. 467, 500, 582.

- 11.- Casanuevas Esther.
"Las Dimensiones de la Desnutrición"
Cuadernos de Nutrición, Méx. No.1 Enero/Febrero 1984
Pág. 40 a 43.
- 12.- Cawson R.A.
"Estomatitis y Enfermedades Relacionadas"
"Enfermedades Generales Relacionadas con Odontología"
Cirugía y Patología Odontológicas, 3a. Edición ; Editorial El Manual Moderno, 1983. Pág. 341, 342 y 463.
- 13.- Ciancio Sebastian G., Bourgault Priscilla C.
"Vitaminas y Minerales"
"Fluoruros"
Farmacología Clínica para Odonólogos, Editorial El Manual Moderno, 1983. Pág. 111 a 121 y 123 a 134.
- 14.- Cravioto Joaquín, De Licarde E.R.
"Nutrición, Desarrollo Mental, Conducta y Aprendizaje"
Bol. Méd, Hos. Inf. México, 1982.
- 15.- Cravioto Joaquín, Arrieta Rámiro, Ortega Roberto.
"Desnutrición en la Infancia" (1a. parte)
Revista Mexicana de Pediatría, Septiembre/Octubre 1988

Pág. 293 a 299.

- 17.- Díaz Romero Rosa, Hedia León Rosa Martha, Maya A.J. Antonio.
"Metabolismo fosfo-cálcico y su relación con el embarazo"
Práctica Odontológica, Vol.12 No.12 Diciembre 1991.
- 18.- Domínguez V. Alfredo, Alzate Sánchez Alberto.
"Estado Nutricional en Niños menores de seis años y su Asociación con Malaria y Parasitismo Intestinal".
Salud Pública en México, Vol,32 No.1 Enero/Febrero 1990
Pág. 52 a 62.
- 19.- Frenk Silvestre.
"Adaptación Metabólica de la Desnutrición"
Cuadernos de Nutrición, Méx. Vol.12 No.5 1989 Pág. 17-32.
- 20.- Gallagher Francis J., Weaver Thomas, Naylor Gregory D.,
"Oral lesions as a cause of Glossodynia"
Ear, Nose and throat continuing education in Medicine and Surgery of the head and neck.
Vol.68 No.10 1989 Oct. Pág. 738 a 746.
- 21.- Gómez Fedérico.
"Desnutrición"
Bol. Med. Hosp. Inf. México 3 (11) 543-551, 1946.

22.- Goodman Louis S, Gilman Alfred.

"Vitaminas"

Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 5a. Edición, Editorial Interamericana, 1978. Pág. 1302 a 1340.

23.- Harrison, Wintrobe Maxwell M., Thorn George W., Adams --

Raymond D., Bennett Ivan L., Isselbacher Kurt J., Petersorff Ronert G.

"Estado de deficiencia nutricional"

"Inanición y Desnutrición de Proteínas"

"Pelagra"

"Beriberi"

"Escorbuto"

"Deficiencia de vitamina D e Hipervitaminosis D"

"Deficiencia de vitamina A, Xeroftalmía, ceguera nocturna e hipervitaminosis A"

Medicina Interna, 4a. Edición, La Prensa Médica Mexicana.

24.- Haubrich Williams S., Kalser Martín H., Roth James L., --

Schaffner Fenton.

"Oral manifestations of gastrointestinal disease"

Texbook Bockus Gastroenterology; fourth Edition, 1985

Vol. I Pág. 276 a 283.

25.- Hertzler A.A.

"Evaluating a nutrition and dental health conference"

Am. J. Diet. Assoc. 1982, Feb. 80:154 - 6

- 26.- Hodges R.E.
"Experimental scurvy in man"
Am. J. Clin. Nutrit. 22;535,1969.
- 27.- Huber, Michael A., Hall Ellis H.
"Glossodynia in patients with nutritional deficiencies"
Ear, Nose and Throat continuing education in Medicine and
Surgery of the head and neck.
Vol.68 No.10 1989 Oct, 771 a 775
- 28.- Kaufer Horwitz Martha.
"El Rumbo de la Desnutrición en el Mundo"
Cuadernos de Nutrición, Méx. Vol.12 No.2 1987 Pág. 3 a 11
- 29.- Krause Marie V., Hunscher Martha A.
"Proteínas y aminoácidos"
"Minerales"
"Vitaminas"
"Enfermedades Carenciales en la Nutrición"
Nutrición y Dietética en Clínica, 5a. Edición, Editorial
Interamericana, 1983. Pág. 70 a 87, 106 a 123, 130 a 159
y 526 a 548.
- 30.- Kruger Gustav O.
"Tratamiento del paciente hospitalizado para Cirugía Bucal"
Cirugía Buco-maxilofacial, 5a. Edición, Editorial Inter-
americana, 1986. Pág. 625.

- 31.- Larotta Lina, Acevedo Ana María.
"La Caries Dental: Etiología y Naturaleza" (1a. parte)
Práctica Odontológica Vol.12 No.7 Julio 1991.
Pág. 13 a 17.
- 32.- Lazzari Eugene P.
"Mineralización de Huesos y Dientes"
"Fluoruro"
"Estado de Nutrición y Salud Bucal"
Bioquímica Dental 2a. Edición, Editorial Interamericana
1978. Pág. 88 , 141 y 249.
- 33.- Lebenthal Emanuel M.D.
"Efectos de la malnutrición proteínico-calórica sobre la -
capacidad digestiva y absorptiva de los lactantes"
Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Salvat 1985.
Pág. 737 a 804.
- 34.- Lynch Malcom A., Brightman Vernon J., Greenberg Martin S.,
"Enfermedades de la lengua"
"Enfermedades Hematológicas"
Medicina Bucal de Burket, Diagnóstico y Tratamiento. 8a.
Edición, Editorial Interamericana , 1986. Pág.419 , 734.
- 35.- Mc. Laren Donald S., Burman David.
"Protein energy malnutrition (PEM): classification, patho-
genesis, prevalence and prevention".

"Protein energy malnutrition (PEM): signs and symptoms, -- pathology, diagnostic test and treatment".

"Element deficiency and toxicity"

Textbook of Paediatric Nutrition, Second Edition.

Foreword by Regionold Lighwood Churchill Livingstone.

Pág. 103 a 112, 114 a 141 y 164 a 188.

36.- Mitchell, Rynberger, Anderson, Dibble.

"Desnutrición Problema Mundial"

Nutrición y Dieta de Cooper. 16a. Edición, Editorial Interamericana. Pág. 291 a 312.

37.- Morales De León Josefina.

"Las Proteínas"

Cuadernos de Nutrición, Méx. Noviembre/Diciembre 1981

Pág. 13 a 16.

38.- Oliver W. M.

"The effect of deficiencies of calcium and vitamin D, and of variations in the source of dietary protein on the supporting tissues of the rat".

J. Periodontology Res. 4:56 , 1969.

39.- Ritacco Araldo Angel.

"Caries y Operatoria Dental"

Operatoria Dental - Modernas Cavidades, 6a. Edición, Editorial Mundi, 1982. Pág. 66.

- 40.- Robbins Stanley L.
"Enfermedades Carenciales"
"La Cavidad Bucal"
Patología Estructural y Funcional. 1a. Edición, Editorial Interamericana , 1979. Pág. 824 a 828 y 461 a 490.
- 41.- Schottelius Byron A., Schottelius Dorothy D.,
"Nutrición"
Fisiología 18 a. Edición. Editorial Interamericana, 1982
Pág. 529 a 548.
- 42.- Shafer Williams G., Hine Maynard K., Levy Barnet M.,
"Aspectos bucales de la Enfermedad Metabólica"
Tratado de Patología Bucal, 4a, Edición, Editorial Interamericana, 1986. Pág. 639 a 702.
- 43.- Shatenstein B.
"Tooth loss, mastication and nutrition: an overview"
Am. J. Diet. Assoc. 1986, 86:86-7
- 44.- Thomas A.E., Busby M.C., Ringsdorf W.M. and Cheraskin E.
"Ascorbic acid and alveolar loss"
Oral surgical 1962, 15;555.
- 45.- Toporek Milton.
"Química de las Proteínas"
"Vitaminas"

"Bases bioquímicas de la nutrición"

Bioquímica, 3a. Edición Editorial Interamericana, 1985.

Pág. 215, 266, 423 y 476.

46.- Truswell A.S.

"ABC Nutrition - Malnutrition in the third world I"

Br. Med. J. 1985, Aug 24 291:525-8.

47.- Truswell A.S.

"ABC Nutrition - Malnutrition in the third world II"

Br. Med. J. 1985, Aug 31 291:587-9.

48.- Vega Franco Leopoldo.

"Tratamiento integral de la Desnutrición en el niño"

Cuaderno de Nutrición, Méx. Vol.10 No.2 Marzo/Abril 1987.

Pág. 3 a 14.

49.- Vega Franco Leopoldo.

"El Hierro en la infancia"

Cuadernos de Nutrición, Méx. Vol.12 No.4 1987.

Pág. 33 a 37.

50.- Vega Franco Leopoldo.

"Tratamiento integral de la Desnutrición en el niño"

Cuaderno de Nutrición, Méx. 1974 4:51-54.

51.- Waerhaug J.

"Effect of C-avitaminosis on the supporting structures of the tooth".

J. Periodontology 29:87,1958.

52.- Walter Scopp Irving.

"The tongue in health and disease"

"Oral manifestations of the blood dyscrasias: anemias"

Oral Medicine, The C.V. Mosby Company, 1969.

Pág. 125, 127 y 222.

53.- Yaccamann Fanny, Haro C. Elizabeth, Solon C. José.

"Comunicado especial sobre el flúor"

ADM, Vol. XLVIII, Marzo/Abril 1991.

54.- Zegarelli Edward V., Kutscher Austín H., Hyman George A.,

"Fisiología ósea: Enfermedades Oseas Metabólicas, Vitamina D, hormona paratiroidea"

"Dientes y Maxilares"

"Tiroides"

"Trastornos de la Nutrición"

"Anemia"

Diagnóstico en Patología Oral. 1a. Edición, Salvat. Editorial. 1978. Pág. 41 a 46, 48 a 52, 58 a 60, 443 a 456, -- 524 a 532.

55.- Ziskin D.E., Stein G. Gross., Runne E.

"Oral gingival and periodontal pathology induced in rats"

on a low pantothenic acid diet by toxic doses of zinc carbunate".

J. Am. .Orthod. (Oral Surg. Secc.) 33:407, 1947.