



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

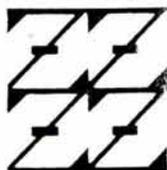
ZARAGOZA



“EFECTOS DE LA MALNUTRICION EN LA CAVIDAD BUCAL”

TESIS PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANA DENTISTA PRESENTA: ANTONIA FLORES QUINTANA

UNAM FES ZARAGOZA



LO HUMANO EJE DE NUESTRA REFLEXION

DIRECTOR DE TESIS: Q.B.P. REGINA HERRERA NIETO

SEPTIEMBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

INDICE

Contenido		página
Capítulo..I.....	Introducción.....	1
Capítulo..II.....	Planteamiento del problema.....	5
Capítulo..III.....	Objetivos.....	6
Capítulo..IV.....	Justificación.....	7
Capítulo..V.....	Marco teórico.....	8
Capítulo..VI.....	Malnutrición.....	14
Capítulo..VI-A	Desnutrición.....	17
	Alteraciones vitamínicas	
	Vitaminas Liposolubles.....	26
	A.....	28
	D.....	35
	E.....	43
	K.....	49
	Vitaminas Hidrosolubles.....	54
	Vitamina C.....	55
	Tiamina B ₁	62
	Niacina.....	68
	Riboflavina B ₂	75
	Ácido pantoténico.....	79
	Piridoxina B ₆	83
	Cianocobalamina.B ₁₂	87
	Ácido Fólico.....	92
	Carbohidratos.....	96
	Minerales.....	99
	Proteínas.....	113
Capítulo..VI-B	Obesidad.....	117
Capítulo..VII.....	Metodología.....	126
Capítulo..VIII.....	Recursos.....	127
Capítulo..IX.....	Cronograma de actividades.....	128
Capítulo..X.....	Conclusiones.....	129

Capítulo..XI.....	Propuestas.....	131
Capítulo..XII.....	Referencias bibliográficas.....	133

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de este trabajo recancional.

NOMBRE: Antonia Flores Quintana

FECHA: 30/ Agosto/04

FIRMA: Antonia Flores

POR TODO EL CARIÑO, COMPRENSIÓN

Y APOYO QUE SIEMPRE ME HAN DADO:

A MI PADRE:

FERNANDO

A MI MADRE:

FRANCISCA

A MIS HERMANOS

Patricia

Irma

Noelia

Lázaro

Fernando

Ricardo

*porque siempre me han
apoyado aún en los momentos más difíciles de mi vida*

*****Cuando Dios cierra todas las puertas...
siempre deja abierta una ventana*****

A mi directora de tesis

Q.B.P. REGINA HERRERA NIETO

***Gracias por ayudarme a la realización de esta tesis, por su comprensión,
paciencia y consejos que siempre los tendré en cuenta.
Por ello le pido a Dios que siempre este con usted.***

A LOS DOCTORES.

C.D. ARACELI ÁLVAREZ BERBER

C.D. GENARO RODRÍGUEZ INDA

C.D. GUADALUPE DÍAZ GARCÍA

M.C. MARTA FOGLIA LÓPEZ

*Por su atención, apoyo, tiempo y orientación para la revisión de
esta tesis*

A MIS COMPAÑEROS.

C. D. ADELFO SOTO LÓPEZ

Por tu apoyo moral para la terminación de esta carrera

GERMAN ZECUA FERNÁNDEZ

Gracias por los consejos respecto a la impresión y fotografías de esta tesis.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Desde la aparición del ser humano sobre la tierra, el alimento ha tenido una dimensión social, ya que la necesidad de vivir en sociedad implicaba la de compartir las tareas y los alimentos obtenidos. Después el hombre creó utensilios de piedra, hierro y bronce, aprendió a domesticar animales y a cultivar la tierra, con lo cual se ampliaron sus perspectivas de vida, abandonó su condición de nómada y se estableció de modo permanente. En esta situación, fueron capaces de crear sistemas para la producción de alimento el desarrollo de sistemas de producción cada vez más avanzados permitió al ser humano liberarse del problema inmediato de la subsistencia y dedicar su tiempo a otras actividades culturales como son: arte, leyes, religión, etcétera.

De manera paralela a la evolución de estas formas culturales, el alimento fue adquiriendo diversos valores. Al principio, se trataba sólo de satisfacer la necesidad de comer sin embargo, con el paso del tiempo surgieron mitos, ritos, símbolos y tabúes en torno a la alimentación, algunos de los cuales todavía son vigentes en el interior de numerosos grupos.

Aunque durante su desarrollo las sociedades humanas han logrado altos niveles de riqueza, bienestar, libertad y creatividad, estos logros no han estado al alcance de todos los grupos humanos. A pesar de que el progreso es innegable, la ignorancia esclavitud, miseria y hambre continúan formando parte del ser humano, en particular del siglo XXI.

Además de estos problemas han surgido otros nuevos como la contaminación ambiental, la explosión demográfica y una acumulación sin precedentes de recursos destructivos.¹

Como los alimentos son esenciales para la vida, aunque contienen numerosos constituyentes naturales y aditivos que pueden amenazar la salud. Esta mezcla de compuestos naturales y aditivos químicos representan la exposición ambiental más completa y variable a la que se enfrenta el ser humano. Los alimentos conservados mediante ahumado o con aditivos de nitrato o nitrito pueden contener precursores de N-nitrosamidas. Estos productos químicos son carcinógenos potentes en muchas especies animales, en los que dan lugar a tumores malignos de la cavidad bucal, esófago, laringe, hígado y riñón. Otros productos químicos se añaden a los alimentos de manera directa (edulcorantes químicos y conservantes) o indirecta. Los aditivos indirectos pueden ser residuos de fármacos u hormonas con las que se ha alimentado a los animales, pesticidas agrícolas, contaminantes industriales y residuos del envasado de los alimentos. Otros metales, como el arsénico cadmio, pueden ser contaminantes naturales del agua y la tierra en algunas localizaciones geográficas.²

Aunque los peligros potenciales para la salud que conllevan los aditivos y contaminantes de los alimentos son causa de gran preocupación, son mucho más importantes el problema de salud global asociados a la nutrición insuficiente. En los países de tercer mundo, la nutrición insuficiente o la malnutrición proteico-energética sigue siendo frecuente por otra parte en los países industrializados las enfermedades más frecuentes (arteroesclerosis, cáncer, diabetes e hipertensión) se han relacionado de alguna manera con alteraciones de la dieta.

Una dieta adecuada debe aportar: 1) energía en forma de carbohidratos, grasa y proteínas, 2) aminoácidos esenciales y no esenciales y ácidos grasos para la construcción de bloques de síntesis de proteínas estructurales y funcionales, así como de lípidos, 3) vitaminas y minerales que actúan como coenzimas u hormonas en los procesos metabólicos vitales o bien, como ocurre en el calcio y fosfato como

componentes estructurales importantes.²

La cavidad bucal es un sitio en el que se manifiestan enfermedades crónicas (caries, enfermedad periodontal, SIDA, anemias nutricionales, herpes, alteraciones de las glándulas salivales, osteoporosis, cáncer), anomalías congénitas (labio y paladar hendidos) y defectos congénitos inducidos por alteraciones ambientales (síndrome alcohólico fetal) para todos los cuales se puede establecer una relación con la condición nutricional.

Es así como los tejidos de la cavidad conforman un lugar de gran importancia para las infecciones entre los factores nutricionales y los sistemas fisiológicos.

En este sentido los tejidos y secreciones de la cavidad bucal reflejan cambios sutiles de la condición que suelen ser los primeros en los que se observan cambios secundarios a alteraciones nutricionales. Las alteraciones de tipo nutricional inciden en los tejidos y secreciones bucales de manera directa e indirecta.

Las deficiencias o excesos nutricionales y los hábitos dietéticos pueden lesionar a los dientes de distinta manera o a través de manifestaciones de tipo más local.

El desarrollo y conservación de los tejidos blandos y el hueso que dan soporte a los dientes también están sujetos a los defectos de la nutrición. Para mantener la salud periodontal es indispensable la presencia de un sistema inmunitario intacto que en gran parte, depende de la condición nutricional. Otra característica única de los tejidos blandos de la cavidad bucales su gran velocidad de recambio; es por este hecho que se requiere de cantidades óptimas de nutrimentos para promover la salud bucal y prevenir el desarrollo de enfermedades. La diversidad de tejidos duros y blandos que conforman las estructuras bucales y los requerimientos nutricionales específicos de cada uno de ellos contribuye a

que la boca sea un sitio inigualable de reflejo externo de los problemas pasados y presentes relativos a la nutrición.³

CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las alteraciones bucales que se presentan en problemas de malnutrición.?

CAPÍTULO III

OBJETIVO GENERAL

Identificar las repercusiones de la malnutrición en la cavidad bucal

OBJETIVO ESPECÍFICO

Identificar los principios fundamentales de la nutrición

Conocer los diferentes sistemas orgánicos y sociales que se encuentran comprometidos en la malnutrición

Describir las manifestaciones bucales relacionadas a una ingesta de alimento inapropiada

Describir los tejidos y órganos bucales que se ven alterados por una malnutrición.

CAPÍTULO IV

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

La sociedad mexicana enfrenta problemas de salud y nutrición que revelan importantes rezagos en los campos de la salud pública y la política social. Hace mucho tiempo se sabe que las condiciones de nutrición de los individuos y los grupos tienen una influencia determinante sobre su salud y dependen de la interrelación de diversos factores. Muchos datos indican que estas condiciones tienen una estrecha relación con los contrastes económicos y sociales que han prevalecido en el país.

El modelo económico, adoptado en México a partir de la década de 1980 ha deteriorado la calidad de vida de amplios sectores de la población y complicado la situación nutricional y de la salud. La desnutrición y las enfermedades transmisibles representan aún problemas de salud pública de gran trascendencia. Además, en las últimas décadas han ocurrido cambios demográficos muy importantes y los hábitos de alimentación se han modificado. El sobrepeso y la obesidad han aumentado de manera significativa entre la población urbana de todos los sectores sociales y contribuido al notable incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad debido a enfermedades crónicas degenerativas.⁴

Considerando necesario una orientación de la relación tan importante que existe entre alimento y organismo y como parte integrante de este, la cavidad bucal de ahí que se desarrolla la siguiente tesis.

Por lo anterior se hace necesario, que el Cirujano Dentista detecte oportunamente las manifestaciones bucales relacionadas con la malnutrición y una ingesta de alimentos inapropiada, así como también conozca los diferentes sistemas orgánicos y sociales que se encuentran comprometidos además de identificar los tejidos y órganos bucales que se ven alterados por una malnutrición.

CAPÍTULO V

MARCO TEÓRICO

Las alteraciones nutricionales no son únicamente el resultado de una dieta, también se deben a alteraciones en la absorción, utilización, limitaciones económicas y educativas, restricciones de dieta auto impuesta y aislamiento geográfico de un aporte alimenticio adecuado.⁵

Los términos desnutrición o malnutrición se utilizan en la literatura científica cuando se hace referencia a las poblaciones de humanos o grupo de animales que se someten a un régimen inadecuado de nutrición. Los dos términos no se refieren al mismo estado nutricional. La *desnutrición* se refiere a la deficiencia de los nutrientes (vitaminas, carbohidratos, proteínas y minerales). Esto se debe a la ingesta de una dieta inadecuada o no balanceada.

La *malnutrición* la cantidad de alimento es suficiente pero el contenido de nutrientes es desbalanceado. La dieta puede ser por ejemplo, rica en carbohidratos pero baja en proteínas (como es el caso de las poblaciones de las áreas de pobreza en el mundo) o puede ser rica en grasas y proteínas (como es el caso de los países industrializados). Las deficiencias específicas de ciertos elementos como vitaminas y minerales son también casos de malnutrición. Los efectos de la desnutrición sobre el desarrollo de los tejidos del cuerpo son de grado más drástico, que los de la malnutrición.

Aunque los signos y síntomas clásicos de los trastornos nutricionales mayores rara vez se observan, son comunes las manifestaciones clínicas marginales o subclínicas de las enfermedades por deficiencia nutricional.

La profesión odontológica orientada hacia la prevención reconoce el papel de la nutrición en la práctica clínica y aplica los principios nutricionales a la salud bucal. Valorar los aspectos dietéticos del paciente

requiere del esfuerzo de los pacientes, el dentista y a menudo de otros profesionistas (bioquímicos nutricional, internista y dietista).

En relación con la salud los factores nutricionales desempeñan un papel claro en la caries como en la cicatrización de las heridas, el mantenimiento integral de las membranas mucosas y el desarrollo de alguna enfermedad periodontal, un indicador sensible y el síntoma más común de deficiencia nutricional es la irritación del recubrimiento mucoso de la cavidad bucal, incluyendo la superficies linguales.

El estado nutricional de un paciente se determina por las características dietéticas cualitativas y cuantitativas, consumo de alimentos (un componente cardinal), absorción, utilización, almacenamiento y eliminación de sustancias alimenticias. Los niveles individuales de requerimiento calórico dependen de la edad, sexo, constitución corporal, índice metabólico basal, actividad física, temperatura del medio ambiente y la presencia de alguna enfermedad en general. El desarrollo de los cambios continuos de los tejidos blandos y duros, la reparación y reemplazo de los tejidos lesionados, depende de manera significativa de la nutrición.⁷

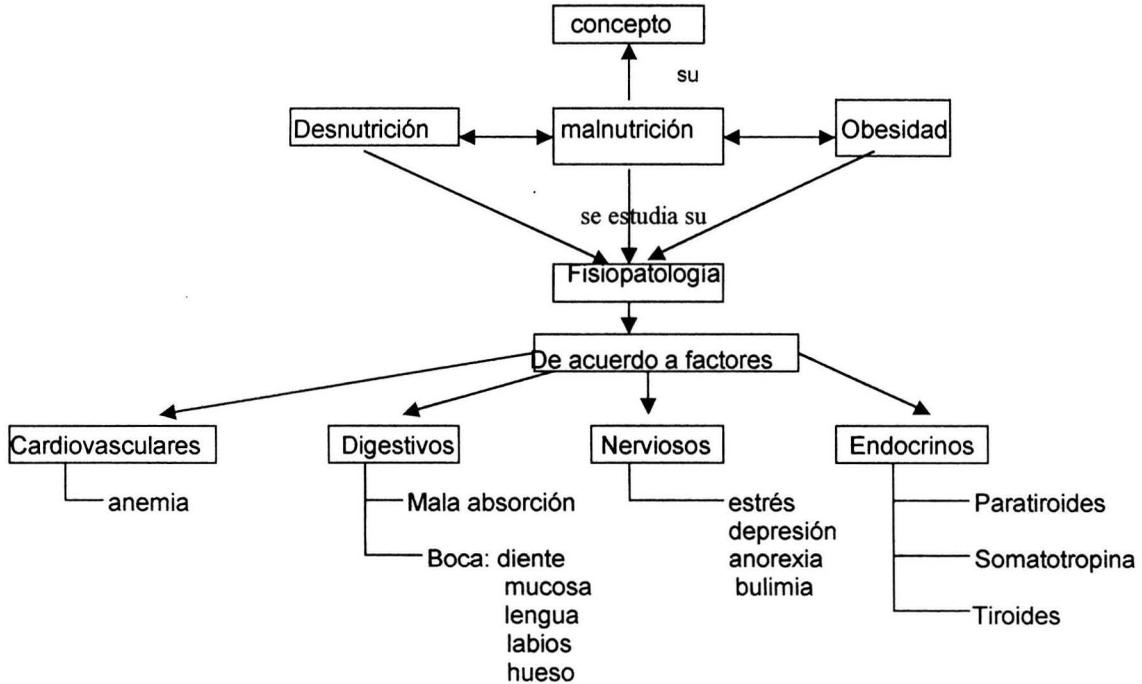
MAPAS CONCEPTUALES DEL ABORDAJE DE:

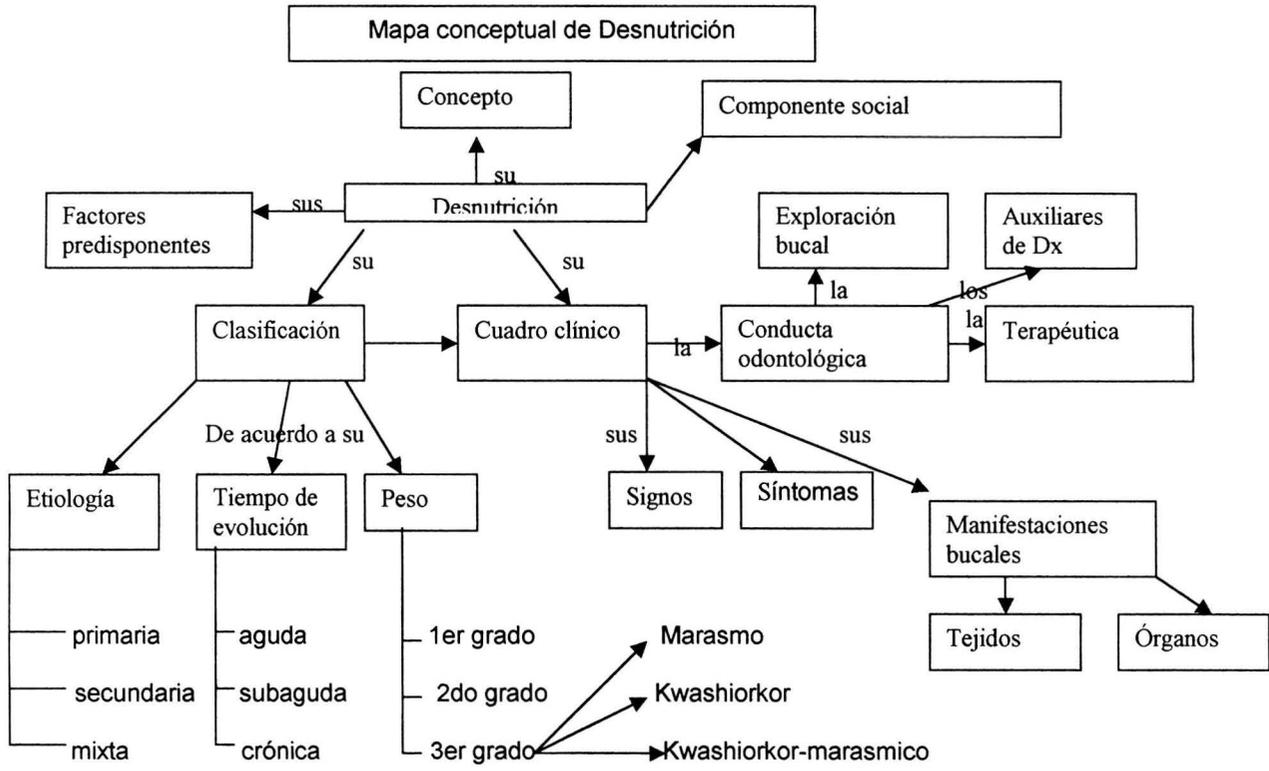
MALNUTRICIÓN

DESNUTRICIÓN

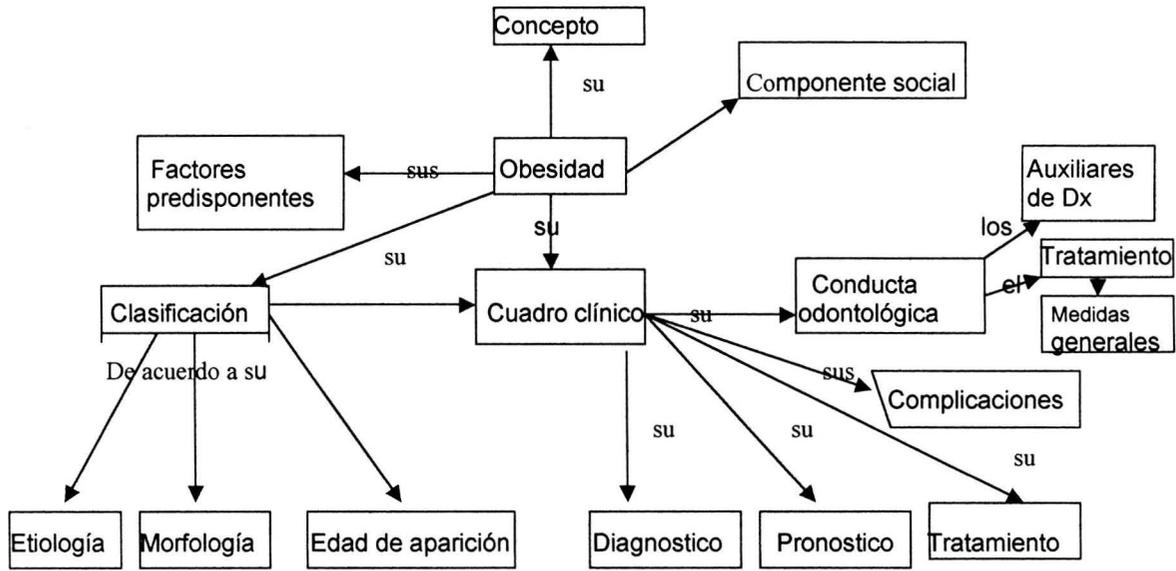
OBESIDAD

Mapa conceptual de malnutrición





Mapa conceptual de la Obesidad



CAPÍTULO VI

MALNUTRICIÓN

CONCEPTO DE MALNUTRICIÓN

Se le llama así a un estado anormal capaz de producir enfermedad, en el cual se presenta deficiencia o exceso, absoluto o relativo de uno o más nutrimentos en la célula. La mal nutrición adopta dos formas generales: la desnutrición y la obesidad. Sus causas pueden estudiarse desde el puntos de vista de la tríada ecológica: agente, huésped y ambiente.

Agente

El agente fundamental de la desnutrición es una deficiencia de alimentos, mientras que el exceso de nutrimentos energéticos ocasiona la obesidad. Estas alteraciones alimentarias pueden relacionarse con dos factores: en primer lugar la cantidad de alimentos ingeridos, la cual puede ser menor a la necesaria para todas las funciones orgánicas o excesiva y acumularse en forma de tejido adiposo. Otro elemento es la baja calidad de alimentos consumidos en la dieta, es decir su pobre valor nutrimental o calórico. Los trastornos pueden ser parciales o totales y respecto a su duración agudos o crónicos (estos últimos son los más frecuentes en México y en muchos países).

En la obesidad el agente principal es el excesivo consumo de ciertos nutrimentos que se almacenan en el organismo como grasa y que alteran en gran medida la homeostasis, en primer lugar debido al mayor peso con que se debe desplazar el individuo obeso y en segundo porque aumenta el trabajo del corazón, la circulación, actividad respiratoria.

Por último la cantidad de alimento por persona en un sitio dado, puede

disminuir ya sea a causa de catástrofes naturales (sequía, inundaciones) o desastres artificiales o sociales (pobreza, sobrepoblación y guerra).

Huésped

En el individuo que sufre mal nutrición pueden existir varios factores que influyen en la enfermedad: infecciones, alergias, alteraciones endocrinas, defectos morfológicos (paladar hendido o malformaciones glandulares), incremento o disminución de los requerimientos nutrimentales (crecimiento, embarazo, lactancia y en menor grado o mayor la actividad física).

Ambiente

La mayoría de los factores ambientales que influyen en la mal nutrición son difíciles de controlar, porque dependen del régimen político de un país o de la economía nacional. En seguida se describen algunos como: los sanitarios, los culturales, los socioeconómicos y psicológicos.

Sanitarios: La contaminación de los alimentos por microorganismos, esporas u otros agentes biológicos ocasionan su pérdida en caso de ser consumidos producen enfermedad. En las comunidades con condiciones higiénicas deficientes, este factor adquiere importancia como generador de muchos padecimientos, así como en la presencia en la población de la relación entre desnutrición e infección.

Culturales: Los malos hábitos de alimentación y la deficiente educación nutrimental puede obstaculizar una adecuada nutrición, lo que se traduce en un inadecuado patrón de consumo de alimentos en la familia.

Socioeconómicos: La mal distribución de las riquezas ocasiona situaciones extremas: la pobreza y la desocupación puede generar carencias en el consumo de alimentos, mientras que un alto poder

MARCO TEORICO

adquisitivo puede favorecer un excesivo consumo de alimentos e incluso su desperdicio. Así mismo los recursos naturales y la tecnología de un país influyen en la disponibilidad y calidad de los alimentos que llegan a la población.

Psicológicos: La falta de adaptación a un medio social, escolar o familiar así como los desequilibrio emocionales pueden repercutir en el deseo de ingerir más o menos alimentos y por tanto, en el estado de nutrición del individuo.¹

CAPÍTULO VI-A

DESNUTRICIÓN

CONCEPTO DE DESNUTRICIÓN

Se considera como un estado deficiente de nutrimentos el término expresa todas las condiciones en las que existe una deficiencia en la ingestión, absorción o utilización de los nutrimentos, así como una situación de consumo o pérdida excesiva de calorías, que afecta el aporte y metabolismo de los principios nutricios.

La desnutrición es el hambre de los tejidos, la ausencia de vitamina, proteínas, carbohidratos y de iones inorgánicos que convierten a las personas que la padecen en presa fácil de las enfermedades, cuando el ambiente esta contaminado de este modo las infecciones y las parasitosis múltiples se instalan sin resistencia en los órganos emaciados por el hombre.

La desnutrición se ha clasificado de acuerdo a diferentes criterios:

Por su etiología.

Desnutrición primaria:

Es la que deriva de la ingestión insuficiente de alimentos en la dieta. El organismo se desnute porque no recibe la cantidad necesaria o la calidad adecuada de alimentos. Es cuando se presenta a causa de una dieta baja en los nutrientes que el organismo necesita.

Desnutrición secundaria:

Es en la que el aporte nutricio puede ser adecuado, pero existen

alteraciones fisiopatológicas que afecta al organismo e impiden una correcta digestión, absorción o utilización de los nutrientes. A pesar de ingerir una dieta adecuada.¹

Trastornos de la absorción.

Existe una amplia gama de trastornos gastrointestinales que se han relacionado con mal absorción de uno o de varios componentes de la dieta.

Los trastorno más comunes de esta clase son los siguientes:

1. Insuficiencia pancreática y esteatorrea a causa de patología hepatoiliar. Con frecuencia se acompaña de mal absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles (retinol y calciferol).

2. Trastornos de la mucosa intestinal, en especial inducida por el esprue. En algunas ocasiones estos trastornos presentan exclusivamente una sintomatología de déficit nutricional, sin que haya indicios de patología intestinal.

3. Fallo de los mecanismos especiales de adaptación para la absorción de los constituyentes específicos de la dieta, como la falta de factor intrínseco en el déficit de vitamina B₁₂.

Paso rápido de los alimentos hacia el intestino, a consecuencia de gastrectomía o vagotomía.

Enfermedad de Crohn da lugar a mal absorción de grasas por interferir en el reciclaje de las sales biliares.

Déficit de vitamina B₁₂ por impedir la absorción de factor intrínseco.⁸

Trastornos que dificultan la ingestión.

Las lesiones dolorosas como las úlceras bucales y la neuralgia

glossofaríngea, síndromes neurológicos que interfieren en el acto de la deglución son causas que pueden originar disfagia, con reducción de la ingesta alimentaria capaz de conducir a un estado de malnutrición general.

Los problemas dentarios pueden dificultar la ingestión de los alimentos. Entre ellos cabe citar el mal funcionamiento de las prótesis parciales o totales, el dolor relacionado con la enfermedad periodontal, dientes con caries o mal arreglados, trastornos de la articulación temporomaxilar así como anomalías oclusales producidas por la alteración del crecimiento del maxilar, en especial las que ocasionan grados importantes de prognatismo, micronatismo y apertognatia (mordida abierta).⁸

Desnutrición mixta.

Se presenta cuando se combinan las dos anteriores: la ingestión insuficiente. De alimentos provoca trastornos biológicos los cuales, a su vez impiden la utilización de la poca cantidad de alimentos que se consumen creando un círculo vicioso que conlleva una desnutrición aguda crónica, lo que depende del tiempo que persisten estas condiciones. Además este trastorno, el gasto calórico puede aumentar, lo cual exacerba el problema nutricional.¹

Las personas que cursan con diferentes grados de desnutrición manifiestan alteraciones orgánicas importantes que pueden afectar al individuo sobre todo si se encuentra en etapa de desarrollo, ya que se ha comprobado que los niños en edades entre 0 y 5 años con desnutrición presentan baja en talla y en su desarrollo físico e intelectual.⁹

Por su tiempo de evolución

Aguda

De aparición y evolución rápidas si se trata de manera oportuna se

tiene un buen pronóstico. Se origina por una supresión brusca de alimentos y no evoluciona más allá de una desnutrición de primer grado. Se presenta en pacientes después de una intervención quirúrgica con una supervisión médica y nutricional inadecuada.

Subaguda

Se presenta a lo largo de un periodo más prolongado que la anterior, aunque los daños son reversibles en su mayoría requiere de acciones más prolongadas para su tratamiento y recuperación. Evoluciona a una desnutrición de primer o segundo grado y en raras ocasiones puede llegar a un tercer grado. Se llega a observar en lactantes cuando el destete es inadecuado.

Crónica

Se instala con lentitud y es de evolución prolongada. Produce daños irreversibles y puede llegar hasta desnutrición de tercer grado por lo que sus rehabilitación requiere de un tratamiento sostenido de largo plazo. Se genera por la ingestión baja de energía y en particular, en proteínas en este caso la presencia de infecciones intensifica los de la desnutrición.

Por las alteraciones en el peso teórico ideal.

Desnutrición de primer grado

Se caracteriza por la disminución del 10 al 25 %del peso ideal, aunque puede corresponder de manera aceptable con la talla. Presenta una reducción en la actividad física y mental del individuo. Puede ser reversible sí se mejora la alimentación del sujeto que la padece.

Desnutrición de segundo grado.

Se observa una disminución del 26 al 40% del peso ideal. Puede producirse una disminución importante de la actividad física y mental,

además de alteraciones bioquímicas y morfológicas en los tejidos. La mayoría de sus manifestaciones son reversibles cuando mejora el estado de nutrición del individuo. En este tipo de desnutrición, se llegan a manifestar diferentes carencias vitamínicas.

Desnutrición de tercer grado

Se presenta cuando se produce una disminución mayor de 40% del peso corporal. Además de las manifestaciones de los grados anteriores aumentan las alteraciones funcionales y morfológicas, por lo que se presentan signos con la mayor frecuencia e intensidad y, en las más variadas combinaciones clínicas, la mayor parte de estos trastornos son irreversibles. A este tipo de desnutrición también se le conoce con el término de desnutrición calórica-proteica.

Los tipos principales de ellos son el **marasmo** en el cual la deficiencia principal es de alimentos que proporcionan energía, **Kwashiorkor** que se caracteriza por deficiencia de proteínas y el Kwashiorkor marasmático en el cual hay deficiencia tanto de proteínas como calorías.

Marasmo

Se le llama así a la desnutrición de tercer grado, afecta a menores de dos años, puede provocar retardo en el crecimiento, pérdida de masa muscular y grasa subcutánea. El peso se encuentra más afectado que las medidas esqueléticas, como altura y circunferencia de cabeza y tórax, no hay edema pero su característica es la ausencia del panículo adiposo, a veces se presentan manifestaciones en piel, cabello y mucosas.

Es común la presencia de gastroenteritis por lo que se puede presentar deshidratación, esta última es una de las causas principales de muerte en estos niños. La atrofia muscular de los individuos que sufren este tipo de desnutrición ocasiona que presentan aspecto senil.

Kwashiorkor

Es la alteración nutricional en la que predomina deficiencias con marcados edemas y alteraciones en piel y mucosas. Dentro de sus características constantes se presenta retardo en el crecimiento, disminución de la masa muscular y conservación de grasa subcutánea, también pueden existir cambios psicomotores y por lo general hay hepatomegalia e hígado graso. La anemia es frecuente y las lesiones dermatológicas que se presentan son más frecuentes en individuos con piel oscura; la despigmentación de la piel es el cambio más característico.

Las manifestaciones en el cabello son despigmentación, alisamiento del ondulado, adelgazamiento e implantación débil, esto se observa por su escasez y fácil desprendimiento, "signo de bandera" que se caracteriza por la alternancia de bandas de cabello claro y oscuro que corresponden a periodos de alimentación escasa y menos deficiente respectivamente.

Los edemas que se observan en este tipo de desnutrición se deben en consecuencia a la presión capilar que se altera, lo cual incrementa la tendencia del líquido plasmático a salir de los capilares, aumentando el espacio entre los tejidos.

En apariencia el peso de estos sujetos no está muy disminuido, incluso puede ser normal debido a los importantes edemas que presentan: por lo tanto el peso aparente no corresponde a una desnutrición de tercer grado, aunque clínicamente lo sea.

Por lo general se presenta después de los dos años de edad.

Este tipo de desnutrición se llega a manifestar en la cavidad bucal, en la lengua se puede apreciar hipertrofia de las papilas filiformes y fungiformes, aspecto designado como "lengua lisa".

Además se llegan a observar alteraciones en las mucosas de las mejillas, paladar, labios y encías.¹⁻¹⁰

Por su cuadro clínico

Grave

Los niños con graves cuadros de desnutrición presentan:

Pérdida de peso

Ojos sumidos

Tejidos flácidos

Uñas y pelo opacos y quebradizos

Infecciones en vías respiratorias

Alteraciones en el aparato digestivo (diarrea)

Lesiones en la cavidad bucal

Severa

Los niños con cuadros severos de desnutrición presentan:

La cara se hace pequeña

Apreciándose los huesos de la zona muy prominentes

Músculos de las piernas y brazos se cuelgan

Huesos del dorso y del tórax se encuentran cubiertos por una piel seca

Dorso de las manos, párpados y piernas se inflaman.

Alteraciones a nivel bucodental:

Caries

La caries dental es una enfermedad de los dientes en la que el ácido que produce el metabolismo de microorganismo origina la desmineralización gradual del esmalte seguida de la destrucción proteolítica rápida de la estructura dental.¹¹⁻²³

Abrasiones dentarias

Son tres procesos separados y diferentes, cada uno de los cuales produce la pérdida de sustancia dental.

Atrición

Se define como el desgaste fisiológico de los dientes como resultado del contacto entre estos, como en la masticación. Esto ocurre en las superficies oclusales, incisales y proximales de los dientes, este fenómeno es fisiológico y no patológico y se relaciona con el proceso de envejecimiento. Cuando mayor es la persona tanto mayor es la atrición.

Abrasión

Es el desgaste patológico de la sustancia dentaria a causa de un proceso mecánico anormal. La abrasión suele producirse en las raíces dentales, superficies incisales o proximales.

La causa más común de abrasión es el uso de dentífricos abrasivos.

Erosión

Se define como una pérdida de sustancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana conocida. Las superficie expuestas son las vestibulares y proximales. Suelen manifestarse por una depresión profunda, ancha, lisa, y ahuecada de la superficie adamantina adyacente a la unión amelocementaria.¹²

Erupción tardía de los dientes.

La erupción puede ser retardada debido a condiciones generales: debe sospecharse de algún problema cuando hay exfoliación temprana de los dientes deciduos sin causa particular.¹³

Hipoplasia del esmalte

Las causas de la hipoplasia del esmalte que afecta a dientes individuales incluyen: infecciones, traumatismos locales, intervenciones quirúrgicas como se observa en el cierre de paladar hendido y la sobre retención de los dientes primarios.¹⁴

Conducta odontológica

El tratamiento odontológico no se debe especificar ya que no es igual para un paciente con desnutrición de primer grado que de un tercer grado u obesidad por lo que no se puede generalizar.

VITAMINAS

Una vitamina es un compuesto orgánico necesario en pequeñas cantidades para el metabolismo corporal normal y que las células del cuerpo no fabrican. Cuando no están en la dieta, las vitaminas pueden causar déficit metabólicos específicos.¹⁵

Son un grupo heterogéneo de moléculas orgánicas requeridas por el cuerpo para diversas funciones metabólicas esenciales.

Las primeras vitaminas descubiertas A y B son solubles en grasa y agua respectivamente al descubrirse más vitaminas, se observó que algunas eran solubles sólo en agua y otras sólo en grasa, por lo que esta propiedad fue considerada como la base para su clasificación.

Las vitaminas liposolubles son:

A, D, E, K.

Las vitaminas hidrosolubles son:

Vitamina C, Tiamina B₁, Riboflavina B₂, Niacina B₃, Piridoxina B₆, Cianocobalamina B₁₂, Ácido fólico y Ácido pantótenico.

Los déficit de vitaminas puede ser primario (de origen dietético) o secundario debido a trastornos en la absorción intestinal, el transporte en la sangre, el almacenamiento tisular o la conversión metabólica.²

Los nutrientes necesarios para el organismo son:

Vitaminas

Minerales

Hidratos de carbono (azúcares)

Proteínas

Lípidos

Agua

y se clasifican por su función en:

1.- Energéticos: Destinados a la generación de energía (carbohidratos, lípidos y proteínas).

2.- Plásticos o formativos: que sirven como precursores de estructuras de tejidos y órganos (proteínas y lípidos)

3.- Reguladores: su presencia permite que se lleve a cabo ciertas reacciones metabólicas (vitaminas, minerales y agua)

Vitamina A (retinol)

Características clínicas de la vitamina A.

Llamada vitamina *antiinfecciosa*.

Su digestión y absorción están íntimamente ligadas a la absorción de los lípidos, se almacena en forma de éster en el hígado, plasma, a través de los espacios intercelulares y en el interior de la célula se acompaña por varias proteínas específicas captadoras de retinoides.¹⁸

Es el retinol la forma más importante de la vitamina A que representa la forma de transporte y de almacenamiento.²

La respuesta de fase aguda que acompaña muchas infecciones estimula la producción de proteína fijadora de retinol en el hígado, dando lugar a la disminución en los niveles circulantes de retinol lo que a su vez, conduce a la reducción en la disponibilidad tisular de la vitamina A. En relación con ello, la administración de suplementos de esta vitamina durante infecciones como el sarampión mejora espectacularmente la evolución clínica.²

Esta vitamina es importante en la formación de rodopsina y yodopsina, proteínas sensibles a la luz en los cono y bastones de la retina, el cual interviene en los mecanismos fisiológicos de la visión para una mejor y más rápida adaptación a los cambios luminosos, por ejemplo de un lugar iluminado a uno semioscuro o viceversa.¹⁹

Necesidades de requerimientos diarios de la vitamina A.

Niños 4 500 a 6 000 unidades y adultos 6 000 unidades.

Funciones de la vitamina A.

Prevención de cáncer y de cardiopatías en virtud a su actividad antioxidante.¹⁶

Mantenimiento de la visión normal en situaciones de luz escasa.

Es necesaria para ayudar al crecimiento

Diferenciación de las células epiteliales especializadas, principalmente de las células muco secretoras.

Resistencia del huésped frente a las infecciones, ya que estimula al sistema inmunitario.

Se ha demostrado que los retinoides, el beta caroteno y algunos carotenoides relacionados actúan como agentes fotoprotectores y antioxidantes.

Fuentes alimentarias de la vitamina A

Las fuentes dietéticas de vitamina A son: hígado, pescado, huevo, leche y mantequilla (contienen retinol almacenado o secretado). El beta-caroteno está presente en los vegetales de hojas verdes y amarillos como son: zanahoria, espinacas, acelgas y calabazas).²⁰⁻²

Deficiencia de la vitamina A

Deterioro visual: El efecto más temprano de la deficiencia de vitamina A es la falla en la visión nocturna (nictalopía). La visión nocturna es en función a los bastoncillos retinianos y de la rodopsina, que es un pigmento sensible a la luz. Al exponerse a la luz, la rodopsina se disocia generando un impulso nervioso. En la deficiencia intensa también falla la visión en la luz brillante, cuando depende de los conos retinianos (que tienen yodopsina un pigmento que contiene vitamina A).

En conjunto las alteraciones oculares se le denomina xeroftalmia. En primer lugar se produce sequedad de la conjuntiva (xerosis), debido a que el epitelio lagrimal y muco secretor normal es sustituido por epitelio queratinizado.

A continuación se produce la acumulación de restos de queratina que se presentan en la conjuntiva y en el repliegue interpapilar su aspecto es el de una pequeña placa de color gris plateado (mancha de Bitot) y finalmente la ulceración, reblandecimiento y destrucción de la córnea (queratomalacia) con ceguera total. La perforación, endoftalmitis y ceguera son manifestaciones tardías.

En la piel existe xeroderma (piel seca, escamosa, áspera y a veces acné), retraso grave del crecimiento, incapacidad para reproducirse, asociada especialmente a la atrofia del epitelio germinal de los testículos y a veces a la interrupción del ciclo sexual femenino.¹⁻²⁻¹⁵⁻¹⁷

Toxicidad de la vitamina A

La vitamina A en exceso (hipervitaminosis) puede resultar sumamente tóxica; la toxicidad crónica suele producirse después de la ingestión de dosis diarias superior a 50 000 unidades/día por más de tres meses. La ingestión excesiva de beta-caroteno da lugar a la tinción de la piel una coloración amarilla-naranja, siendo benigna, resultan sumamente notables en las palmas de las manos, plantas de los pies, mientras que las escleróticas permanecen blancas distinguiéndose de la ictericia, pérdida de pelo, anorexia, vómito, aumento de la presión intracraneal y cefaleas. La intoxicación crónica causa alteraciones mentales que simulan enfermedades psiquiátricas como depresión y esquizofrenia. Debe evitarse su utilización durante el embarazo debido a que se ha establecido sin duda un incremento en la incidencia de malformaciones congénitas.^{2 16}

Diagnóstico de la vitamina A.

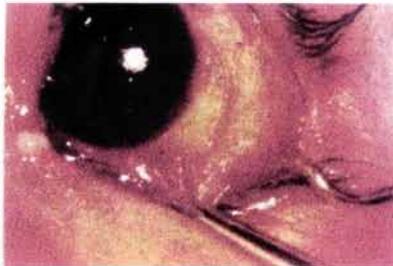
Elevaciones de los valores séricos de vitamina A

Las anomalías de la adaptación a la oscuridad son fuertemente sugestivas de deficiencia de vitamina A.

En la deficiencia avanzada, se observa con frecuencia valores séricos por debajo de límites normales de 30-65mg/dl.¹⁶



Ceguera nocturna efecto sobre los bastones retinales



Xerosis



Mancha de Bitot

Manifestaciones orales de la vitamina A

Mucosa bucal { Déficit: Descamación y ulceración de la mucosa bucal
queratinización temprana de la mucosa (queratosis)
mayor riesgo de desarrollar candidiasis e infecciones
hipertrofia gingival e inflamación gingivitis marginal y generalizada, enfermedad
periodontal

Conductos salivales
y
lengua { Déficit: Disminución de la sensibilidad a los sabores
xerostomia (en niños)
leucoplasia, lengua fisurada y vesículas
atrofia de las glándulas salivales.

Déficit: Diferenciación inadecuada de las células que producen una regeneración y cicatrización alterada de los tejidos xeroderma (resequedad generalizada de la piel) pelo escaso y grueso

Labios, piel y tejidos

Exceso: Alterar la diferenciación de las células y la epitelización que produce una cicatrización tardía y anormal de los tejidos bucales que semejan los signos y síntomas de deficiencia, pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis escamosa, pérdida de pelo, ulceraciones en la boca, disfunción cerebral, aumento de la presión intracraneal, crecimiento hepático, sequedad de los labios.

Déficit: Alteración o detención del desarrollo del esmalte que produce una calcificación deficiente e inexistente, hipoplasia del esmalte, retardo en la erupción, desarrollo esquelético precoz, dedos hipocráticos, perturbaciones del crecimiento, forman y textura del hueso.

Dientes y huesos

Exceso: Acelera el crecimiento óseo (dolores óseos y articulares)



Hipoplasia del esmalte

Uso terapéutico de la vitamina A

La ceguera nocturna, reparación deficiente de heridas y otros signos de deficiencia temprana se pueden tratar eficazmente con 30 000 unidades de vitamina A diariamente durante una semana. Los efectos antioxidantes potenciales de beta-caroteno pueden lograrse con complementos de 25 000 a 50 000 unidades de esta sustancia.¹⁶

Vitamina D (calciferol)**Características clínicas de las vitamina D.**

Nombre genérico del grupo de los esteroides cuya acción principal es la actividad antirraquítica la cual también depende de la integridad renal. Se encuentra en plantas, animales y levaduras. Mediante varios procedimientos metabólicos que tiene lugar en el organismo, da origen a una hormona conocida como calcitriol, la cual desempeña una función central en el metabolismo de calcio y fósforo con el fin de formar dientes y huesos promoviendo la síntesis de hidroxiapatita, en esta función también participan las hormonas calcitonina y paratiroides.¹⁷⁻⁵

La vitamina D proviene de dos vías: de la dieta y de la piel.

La dieta se obtiene a través de los alimentos y se absorbe en el intestino delgado con otras grasa y se transporta al hígado para su almacenamiento

En la piel el 7 dihidrocolesterol (un esteroide endógeno) se convierte en calciferol por la acción de los rayos ultravioleta de la luz solar. Según el nivel de pigmentación melánica de la piel, que absorbe la luz ultravioleta, y teniendo en cuenta la cantidad de exposición a la luz solar, aproximadamente el 80% de la vitamina D necesaria se puede obtener por la síntesis endógena.⁸

Su acción se centra en el intestino, donde aumenta su absorción y en el hueso en el que incrementa la movilización de calcio óseo.²¹

La vitamina es necesaria para la mineralización normal del cartilago epifisario y de la matriz osteoide. Sin embargo también puede desempeñar un papel en los incrementos mediados por la vitamina D en la síntesis de las proteínas de fijación del calcio en la matriz osteoide, par evitar la tetania hipocalcémica.

Con respecto a la tetania, la vitamina D permite el mantenimiento de la concentración correcta del calcio ionizado en el compartimiento del líquido extracelular, de manera que se puede producir la excitación neuronal y la relajación del músculo normal. La insuficiencia de calcio ionizado en el líquido extracelular da lugar a una excitación continua del músculo, con un estado convulsivo, denominado tetania hipocalcémica.²



Hipocalcemia

La deficiencia vitamínica secundaria es posible que se produzca en la mala absorción intestinal y enfermedades renales crónicas.²⁰

Necesidades de requerimientos de la vitamina D.

Niños: de 300 a 600 gramos y adultos: 400 gramos.

Funciones de la vitamina D

Mantenimiento del calcio y el fósforo en niveles de supersaturación en el plasma.

Incrementa la absorción, favorece el metabolismo y disminuye la eliminación de calcio y fosfato, por lo que tiene efecto directo sobre la calcificación de huesos y dientes al promover la síntesis de hidroxiapatita.¹

Colabora con la PTH en la movilización del calcio a partir del hueso

Estimula la reabsorción dependiente de la PTH del calcio en los tubúlos distales del riñón.

Fuentes alimentarias de la vitamina D.

Pescado, yema de huevo, hígado, leche, germen de trigo, queso, avena, zanahoria, así como la exposición solar.¹⁷

Deficiencia de la vitamina D

La mineralización deficiente del hueso causa raquitismo (en niños con huesos en crecimiento) u osteomalacia en adultos después del cierre epifisario.

Raquitismo

Se caracteriza por falta de mineralización la cual se origina cuando las concentraciones plasmáticas de calcio o de fosfato están disminuidas durante un periodo prolongado, la cual perturba la formación ósea a nivel de las epífisis, regiones de crecimiento del hueso.

Clinicamente: Se caracteriza por ensanchamiento de las epífisis de los huesos de muñecas y rodillas, masa de tejido osteoide que se desarrollan en las uniones condrocostales, las cuales produce una hilera de abultamientos pequeños en cada lado del esternón ("rosario raquítico").

Los huesos son mucho más blandos que los huesos normales, por lo que se produce flexión de los que soportan peso, por ejemplo arqueamiento de las tibias y curvatura anormal en la vértebra y en la pelvis. Se forman protuberancias en los huesos en los puntos de acción muscular, y el tiro del diafragma por tracción produce una línea transversal a través de la parte inferior de la caja torácica (surco de Harrison).

El tiro hacia el interior de las costillas causado por los músculos intercostales, y la protrusión hacia adelante del esternón (tórax de paloma), son característicos del raquitismo. También provoca reblandecimiento de los huesos craneales (craneotabes).



Niño con raquitismo

Osteomalacia

Es el trastorno originado por falta de mineralización ósea en los adultos. Como el crecimiento de los huesos se ha completado no se genera retardo del crecimiento. El hueso normal del adulto se recambia continuamente, mediante un proceso de resorción osteoblástica.

La osteomalacia causa dolor en los huesos, pero son poco comunes las deformidades esqueléticas notables.²⁰⁻¹⁷

Ambas formas de enfermedad esquelética pueden ser debidas a trastornos en la absorción, metabolismo de la vitamina D, procesos patológicos que alteran la función de la vitamina D o que modifican la homeostasia del calcio y del fósforo.

Toxicidad de la vitamina D

La intoxicación con vitamina D se produce solo con una dosis excesiva extrema. El aumento en la absorción de calcio y la resorción del hueso causa hipercalcemia, con náuseas, vómito, debilidad muscular, dolores articulares, desmineralización difusa de esqueleto y desorientación general. Si no se corrige, puede producir la muerte.²⁰⁻¹⁸

Consumo excesivo de esta vitamina lleva a una hipervitaminosis caracterizada por altas concentraciones sanguíneas de calcio y una calcificación de los tejidos blandos.¹⁷

Diagnóstico de la vitamina D

Se basa en una combinación de características clínicas y de laboratorio: que incluye concentraciones normales o bajas de calcio y fosfato en el suero, fosfatasa alcalina normal o elevada ya que la carencia de vitamina trae como consecuencia una movilización de la fosfatasa alcalina, que se manifiesta en el suero por lo que sus niveles los encontramos elevados.²²

El calcio urinario es reducido. La hidroxiprolina urinaria está elevada como resultado del catabolismo de la colágena en el hueso. En los hallazgos radiográficos la presencia de alteraciones de los contornos de los huesos y fracturas finas, ayudan a establecer el diagnóstico.²⁰

Manifestaciones orales de la vitamina D

Labios piel
y
tejidos

Déficit: Destrucción del ligamento periodontal

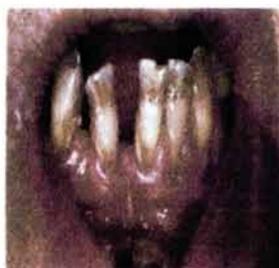
Déficit: Esmalte hipoplásico (amelogénesis), retraso en la erupción dentaria, malposición de los dientes en la arcada, pérdida prematura de los dientes deciduos sobre todo en los incisivos, caninos y los primeros molares permanentes, pérdida del hueso alveolar, y calcificación incompleta, dentina interglobular y zona ancha de predentina, alteración del maxilar y condilo.

Dientes y huesos

Exceso. En niños puede causar calcificación de la pulpa.



Dentina interglobular



Alteraciones en el esmalte y dentina se presentan en el raquitismo

Uso terapéutico de la vitamina D

400 U.I de vitamina D diaria cura poco a poco el raquitismo. Para una recuperación más rápida se necesita una dosis diaria de cuatro a cinco veces mayor que la mencionada.

Si se llegara a necesitar dosis altas el paciente deberá estar sujeto a una supervisión médica estricta, y se debe de determinar con frecuencia ¿Cuales son los niveles de calcio y fósforo en el suero?.

Cualquier indicación de un aumento anormal de calcio en el suero, debe dar lugar a una reducción inmediata a fin de evitar una toxicidad con la vitamina D.

Los niveles terapéuticos se indican para el periodo de recuperación, por lo que se debe seguir administrando durante demasiado tiempo, a menos que existan pruebas claras de que las necesidades han aumentado.

Los objetivos finales para cualquier persona con deficiencia nutrimentales lo suficientemente grave como para presentar manifestaciones orales en esta zona, es determinar si la deficiencia fue primaria o si estuvo condicionada por problemas secundarios a mal absorción o utilización deficiente de nutrimentos, y corregir la (s) causa (s) subyacentes de la deficiencia.²⁴

Vitamina E (tocoferol)

Características clínicas de la vitamina E

La vitamina E es el principal antioxidante liposoluble localizado en la membrana del ser humano.¹⁸ Se presenta en la naturaleza en ocho formas diferentes: cuatro tocoferoles y cuatro tocotrienoles (alfa, beta, gamma y delta), el alfa tocoferol es el más activo y el más distribuido.³

Se presenta en los aceites vegetales denominados tocoferoles.

Se está estudiando el posible uso de esta vitamina y de otros antioxidantes para retrasar el proceso de envejecimiento.¹⁸

Aunque la vitamina E existe en muchos alimentos, su absorción en el intestino puede ser defectuosa, en estados caracterizados por una mal absorción.¹ La absorción de los tocoferoles, requiere la normalidad del sistema biliar y de la función pancreática, tras su absorción la vitamina E se acumula en todo el organismo, principalmente en el tejido adiposo pero también en el hígado y el músculo.²

El músculo almacena gran parte de los depósitos orgánicos de tocoferol. La vitamina E se encuentra casi exclusivamente en las gotitas de grasa de las células adiposa, de todas las membranas celulares.¹⁸

Valores normales de la vitamina E

Adultos de 5 a 20mg, límite inferior es de 8mg, niños menores de 12 años 6mg indicando que la cantidad de vitamina E es adecuada.¹⁸⁻¹⁶

Necesidades de requerimientos diarios de la vitamina E

Es de 100-400 mg al día.²⁴

Funciones de la vitamina E

Impide el ataque destructor, no enzimático del oxígeno molecular sobre los dobles enlaces de los ácidos grasos poliinsaturados que componen a los lípidos de los tejidos. A esto se debe su designación de "antioxidante".¹

La vitamina E, A y C desempeña alguna función en la protección contra el cáncer, cardiopatías coronarias y cataratas a través de su función antioxidante.¹⁶

Es importante para la función inmunitaria, en especial para la función de los linfocitos T.

Una función fisiológica importante de la vitamina E en el hombre es la protección del sistema nervioso, el músculo esquelético y la retina ocular frente a la oxidación.¹⁸

Se destruye mediante el procesamiento y preparación comerciales de los alimentos incluyendo la congelación.¹⁷



Ojo humano

Fuentes alimentarias de la vitamina E

Son los aceites vegetales comestibles (maíz, girasol, cártamo y semilla de algodón), los productos derivados de estos aceites (margarina, grasa para cocinar y mayonesa), germen de trigo, pescado, carne, leche y huevo.

Deficiencia de la vitamina E

Los hallazgos neurológicos típicos de la deficiencia de vitamina E consiste en pérdida de los reflejos tendinosos profundos, alteración de la sensibilidad vibratoria y postural (perturbaciones de la marcha), alteraciones del equilibrio de la coordinación, dificultad en el movimiento de los ojos (oftalmoplejia), debilidad muscular y alteraciones del campo visual.¹⁸

Por otra parte si la deficiencia no se detecta hasta que la lesión neurológica este avanzada, la mejoría previsible con el aporte suplementario es limitada. Existen algunos datos que indican que la deficiencia de vitamina E puede afectar de manera adversa el desarrollo tanto cognoscitivo como motor de los niños pequeños.

Los estudios epidemiológicos surgieren que las personas con menor ingesta de vitamina E y de otros antioxidantes tienen mayor riesgo de sufrir determinados tipos de cáncer y arteroesclerosis.¹⁸

En neonatos prematuros la deficiencia de vitamina E produce anemia hemolítica aguda.²⁰⁻³⁻¹

Aunque no existen pruebas confiables de que la vitamina E es necesaria para la fertilidad en la especie humana, en las hembras de algunas especies animales, la falta de vitamina E produce resorción de los fetos y en los machos atrofia del tejido espermatógeno con la consiguiente esterilidad permanente.¹

Toxicidad de la vitamina E

La vitamina E es relativamente no es tóxica cuando se ingiere por vía oral. La gran ingesta de vitamina E puede interferir en la absorción de la vitamina A y K. la ingesta diaria superior a 1 200mg puede interferir en el metabolismo de la vitamina K, potenciando el efecto anticoagulante de ciertos fármaco como la Cumadina.

Los adultos toleran cantidades diarias de 200 a 800mg de tocoferol sin efectos adversos. Dosis mayores de 800 a 1200mg/día puede reducir en cierta medida la adherencia plaquetaria, lo que podría facilitar las hemorragia posoperatoria.

A pesar de esta disminución de la función plaquetaria en estudios realizados a adultos no se encontraron aumento del riesgo de accidente cardiovascular hemorrágico y problemas de sangrado.¹⁸

Por lo tanto es recomendable desaconsejar la administración de grandes dosis de suplemento de la vitamina E durante las dos semanas previas a cualquier intervención quirúrgica.

Diagnóstico de la vitamina E

Los valores plasmáticos de vitamina E pueden medirse los normales son de 0.5-0.7 mg/dl o más altos. Como la vitamina E es transportada normalmente en las lipoproteínas los valores séricos deben de interpretarse con relación con los lípidos circulantes.¹⁶

Manifestaciones orales de la vitamina E

Mucosa bucal { Déficit: Hipercalcificación del ligamento periodontal.

Dientes y huesos { Déficit: Hipoplasia del esmalte en el desarrollo de la dentición, retrasa el tiempo de erupción, hipercalcificación de la pulpa, anquilosis de los dientes.



Hipoplasia del esmalte

Uso terapéutico de la vitamina E

La dosis terapéutica óptima de vitamina E no se ha definido claramente. Las dosis grandes a menudo administrada parenteralmente, puede usarse para mejorar las complicaciones neurológicas que se observan.

Los beneficios antioxidantes potenciales de la vitamina E pueden lograrse con complementos de 100 a 400 unidades/día.¹⁶

Vitamina K (coagulación)**Características clínicas de la vitamina K**

La vitamina K se absorbe junto con las grasas de la dieta en presencia de sales biliares. Se acumula en el hígado y se encuentra en dos formas principalmente K1 y K2 conocidas como quinonas

La tendencia hemorrágica que se produce como resultado se manifiesta por mallugaduras en la piel, hemorragias en el tubo digestivo (melena) y hematuria. Los estudios de la coagulación de la sangre revelan incremento en el tiempo de pro trombina.²⁰

Los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana puede interferir en la síntesis de la vitamina K.²⁵

Valores normales de la vitamina K.

La ingesta recomendada fue de 1ug/kg de peso en adultos, 5ug/día en lactantes durante los primeros 6 meses de edad y 10ug/día de 6 a 12 meses, en niños se recomienda de 1 ug/Kg.¹⁸

Necesidades de requerimientos diarios de la vitamina K.

No hay dosis estándar.

Funciones de la vitamina K

Mantiene las concentraciones normales de los factores de la coagulación II, VII, IX y X (Protrombina, Proconvertina, Chirstmas y Stuar Prower respectivamente).¹

Asociada con los sistemas intrínseco y extrínseco de la coagulación.³

Actúa en el proceso de la coagulación sanguínea mediante la síntesis hepática.²⁰

Es necesaria para la producción de protrombina en el hígado.

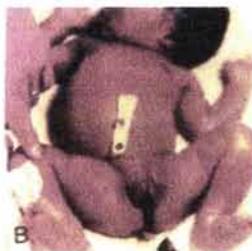
Fuentes alimentarias de la vitamina K

La fuente principal de vitamina K en los seres humanos es la flora bacteriana intestinal, que sintetiza alguna cantidad de esta vitamina, pero no lo suficiente para que se cubran todas las necesidades. Por tal razón debe proporcionarse una cantidad reducida en la dieta.²⁰

Se encuentra en vegetales como en las: espinacas, alfalfa, coliflor, tomate hígado y riñón.

Deficiencia de la vitamina K

Generalmente los estados de déficit se producen: en los síndromes de mal absorción de grasas, especialmente en los trastornos del sistema biliar, 2) por la destrucción de la flora endógena que sintetiza la vitamina K sobre todo debido al tratamiento con antibióticos de amplio espectro, 3) en el periodo neonatal cuando las reservas hepáticas son pequeñas, la flora bacteriana intestinal todavía no se ha desarrollado y el nivel de vitamina K en la leche de la madre es bajo, 4) anticoagulantes por ejemplo derivados de la Cumarina.²⁶



Periodo neonatal

Toxicidad de la vitamina K

La intoxicación por vitamina K es poco común. En los pocos casos que se han comunicado, la anemia hemolítica aguda ha sido la manifestación principal.²⁰

Diagnostico de la vitamina K

De forma que si el índice Quick es inferior al 35% aparecerá hemorragia al cepillado mientras que si es inferior al 20%, la hemorragia será espontánea.²¹

Manifestaciones orales de la vitamina K

Mucosa bucal



Déficit: Hemorragia gingival, desarrollo de candidiasis, equimosis, púrpura postoperatoria.



Candidiasis

Uso terapéutico de la vitamina K

En los pacientes con enfermedad tromboembólica, se induce un estado de déficit de vitamina K como objetivo terapéutico mediante la administración de anticoagulantes del grupo de la cumarina. Estos agentes bloquean la actividad la hepática y de esa manera impide la regeneración de la vitamina K reducida.²

Vitaminas Hidrosolubles

Estas tienen estructuras químicas diferentes, pero comparten la propiedad de ser moléculas polares y por lo tanto solubles en agua.

Debido a su solubilidad en agua, no hay formas estables de almacenamiento para estas vitaminas por lo que deben de suministrarse constantemente en la dieta. Todas las vitaminas hidrosolubles exceptuando el ácido ascórbico, sirven de coenzimas en las reacciones enzimáticas pero carecen de capacidad energética directa es decir no es posible obtener ATP a partir de ninguna de ellas.¹

Las vitaminas hidrosolubles son:

Vitamina C (ácido ascórbico), Tiamina (vitamina B₁), Riboflavina (vitamina B₂), Niacina (vitamina B₃), Piridoxina (vitamina B₆), Cobalamina (vitamina B₁₂), Ácido fólico, Ácido pantoténico.

Vitamina C (ácido ascórbico)

También llamada vitamina antiescorbútica

Características clínicas

Contribuye a la síntesis del tejido conjuntivo y de sostén particularmente de la matriz ósea sustancia fundamental del cartilago y del colágeno. Por tanto esta vitamina es esencial para el crecimiento y fortalecimiento de las fibras en el tejido subcutáneo, cartilago, hueso y dientes.¹⁵

A diferencia de algunas otras vitaminas, el ácido ascórbico no se puede sintetizar en el medio endógeno y por tanto el ser humano depende completamente de su ingestión con la alimentación.³

La vitamina C se absorbe rápidamente en el yeyuno, y no es común la deficiencia ocasionada por mal absorción.²⁰

Necesidades de requerimientos diarios de la vitamina C

Lactantes y niños de 30 a 90 mg, adultos 75 mg, durante el embarazo de 100 a 150mg. Las necesidades de vitamina C aumentan durante la infección.²⁷

Funciones de la vitamina C

Aumenta la absorción del hierro y la función de los neutrofilos

Reparación de heridas

Metabolismo de fármacos

Impermeabiliza la pared de los capilares impidiendo la fragilidad capilar y trabaja en conjunción con los anticuerpos.²⁰

Estabiliza la adrenalina tan inestable, que favorece la hemostasia.²

Conversión del ácido fólico en folínico.²⁶

Fuentes alimentarias de la vitamina C

Se encuentra en los cítricos: naranja, fresas, limón, guayaba, papa, tomate, pimentón, espinacas, hígado y pescado.²

Deficiencia de la vitamina C

Existen dos tipos de avitaminosis C. El escorbuto y la enfermedad de Möller-Barlow o escorbuto infantil.

El escorbuto (del holandés ScheurbookK: boca ulcerada) se produce a consecuencia de una alimentación sin vegetales frescos, es una infranutrición cualitativa.

Se caracteriza por hemorragias cutáneas y musculares en jóvenes y ciertas alteraciones en el esqueleto. Sus síntomas típicos suelen ir precedidos de un periodo prodrómico en los que hay debilidad, irritabilidad, dolores musculares como articulares y pérdida de peso.²⁶

Uno de los efectos más importantes del escorbuto es la incapacidad de cicatrización de heridas que esta producida por un fracaso de las células para depositar las fibras de colágeno y sustancia de cemento intracelular. Debido a ello la cicatrización de las heridas puede precisar varios meses, en lugar de varios días.



En el escorbuto grave, las células musculares a veces se fragmentan; puede haber heces sanguinolentas, vómitos de sangre y hemorragia cerebral y finalmente a menudo aparece fiebre alta antes de la muerte.¹⁵

El escorbuto infantil (enfermedad de Möller-Barlow sólo se observa en niños alimentados con ciertas leches en polvo que contienen poca vitamina C, nunca lactados por su madre. Se caracteriza por comienzo gradual, tumefacciones dolorosas de la porción inferior del muslo, y muy sensibles a los movimientos y presiones ligeras.

Los enfermos ofrecen el signo del muñeco o títere al cogerles con ligera presión, las epifisis distales reaccionan inmediatamente con separación y encogimiento de los hombros.²⁶

La ausencia de ácido ascórbico causa detención del crecimiento óseo, las células de la epifisis en crecimiento continúan proliferando, pero entre ellas no se deposita nuevo colágeno y el hueso se fractura fácilmente en el punto de crecimiento debido a la falta de osificación. Además cuando un hueso ya osificado se fractura en una persona con déficit de ácido ascórbico, los osteoblastos no forman nueva matriz ósea. En consecuencia el hueso no cicatriza.

Las paredes de los vasos sanguíneos se hacen extremadamente frágiles en el escorbuto porque a) las células endoteliales no se unen adecuadamente mediante cemento, y b) no se forman las fibras de colágeno normalmente presentes en las paredes vasculares. Es especialmente probable que los capilares se rompan y como resultado de ello aparecen muchas pequeñas hemorragias petequiales por todo el cuerpo, epistaxis, palidez y mayor tamaño de las articulaciones osteocondrales (rosario escorbútico).²⁷

Infección secundaria como en la enfermedad de Vicent por *Borrelia viciatii*.²⁸

Toxicidad de la vitamina C.

La vitamina C puede tener efectos adversos, los más frecuentes son irritación gástrica, flatulencias o diarrea.

Diagnostico de la vitamina C.

El diagnostico del escorbuto debe estar basado en: 1) los resultados de los exámenes de las concentraciones plasmáticas de la vitamina C, 2) los resultados de la prueba de fragilidad capilar (prueba de torniquete o la Rumpel-leed, 3) el recuento completo de los elementos celulares de la sangre (sobre todo el número de hematies), 4) la prueba radiográfica demostrativa de la existencia del rosario escorbútico en las uniones costocondrales, la respuesta al tratamiento con vitamina C.²⁷

El ácido ascórbico del plasma típicamente por debajo de 0.1mg/dl.¹⁶

Para comprobar el déficit de ácido ascórbico, podemos producir tales hemorragias inflando el manguito de la presión arterial sobre la parte alta del brazo, esto obstruye el retorno venoso de la sangre, aumenta la presión capilar y aparecen manchas rojas en la piel del antebrazo, si hay un déficit de ácido ascórbico suficientemente intenso.¹⁵



Manifestaciones orales de la vitamina C

Mucosa bucal

Déficit: Edema y hemorragia en las encías (gingivitis y gingivorragias), empieza en las papilas interdentarias, con hiperemia y tendencia a la hemorragia en mucosas, propiciando anemia al sujeto.
Se pueden presentar infecciones con úlceras, granulaciones y necrosis la inflamación y hemorragia son signos tempranos de deficiencia de la vitamina C, las encías enfermas crecen y obstaculizan la masticación, una higiene oral deficiente aumenta las infecciones gingivales, en la encía se produce una hiperplasia inflamatoria (están muy enrojecidas y sangran fácilmente).
Inflamación esponjosa de las encías en pacientes desdentados)

Labios, piel
y
tejidos

Déficit: Respuesta exagerada de los tejidos y mayor riesgo de los mismos a infecciones, fragilidad capilar, retraso de la cicatrización de heridas.

Dientes y hueso

Déficit: La pulpa dental desarrolla hiperemia, edema, necrosis y calcificación aberrante; en tanto que la dentina muestra degeneración odontoblastica, porosidad y formación irregular.

En región de incisivos con tumefacción de consistencia esponjosa y color rojo azulado, a veces se ocultan los dientes los cuales se aflojan y llegan a caer.

La membrana periodontal y el hueso alveolar que rodea las raíces de los dientes se desintegra ocasionando movilidad y pérdida de piezas dentarias, debido a la perdida del soporte de colágeno en el alveolo dentario.

Si el escorbuto se desarrolla cuando los dientes están creciendo los odontoblastos disminuyen su tamaño reduciendo su actividad metabólica de tal manera que no se forma dentina, formándose con porosidad o muy escasa.

En pacientes desdentados no se advierte el escorbuto en los bordes de la encía, incapacidad para formar hueso nuevo y cese del crecimiento del hueso condilar y de la mandíbula.



Deficiencia de vitamina C

El cambio oral característico en el escorbuto es una gingivitis, y las papilas están inflamadas con un tinte purpúreo y frágiles

Uso terapéutico de la vitamina C

El escorbuto del adulto se puede tratar con 330-1000 mg de ácido ascórbico al día, la mejoría se produce en unos días.

Algunos estudios han sugerido que las ingestiones altas de vitamina C se relaciona con una reducción en el riesgo del cáncer. La vitamina C también puede proteger contra la cardiopatía coronaria modificando los valores de colesterol de la sangre.¹⁶

Vitamina B₁ (Tiamina)

También llamada aneurina.

Características clínicas

La tiamina fue la primera de las vitaminas del complejo B que se identificó químicamente.²⁹

Es un compuesto orgánico básico incoloro. Se observa con facilidad en el intestino grueso y delgado.²⁷

La molienda quita la cáscara dispersa la vitamina en todo el grano y evita que se pierda ocasionando déficit de la vitamina.

El beriberi es provocado por dietas ricas en carbohidratos y pobres en tiamina, tales como el arroz refinado y otros alimentos altamente procesados como el azúcar y harina de trigo blanca productos que son la fuente dietética principal de muchos lugares.¹⁷

Necesidades de requerimientos diarios de la vitamina Tiamina

De 1.2 mg en mujeres y 1.5 mg en hombres.

Funciones de la vitamina Tiamina

Mantiene las membranas neuronales y la conducción nerviosa normal (principalmente en los nervios periféricos).²

Fuentes alimentarias de la vitamina Tiamina

Se encuentra en: la levadura de cerveza, germen de trigo, nuez, chícharos y frijoles. Como la mayor parte de la tiamina se pierde durante la producción de harina blanca y arroz descascarillado, en algunos países desarrollados estos productos se enriquecen con vitaminas.³⁰

Deficiencia de la vitamina Tiamina

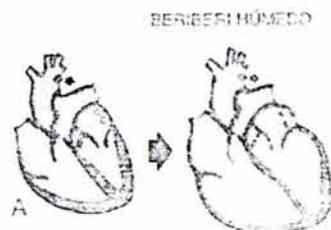
La neuritis periférica es su principal manifestación clínica, y puede estar asociada con vómito con una absorción intestinal alterada.²⁷

Los grados menores de deficiencia provocan negligencia, aprensión, anorexia, parestesia, fatiga, calambres musculares, pérdida de la habilidad manual, irritabilidad, confusión y poca atención en los detalles.²⁶

Se observa principalmente en alcohólicos crónicos en asociación con una nutrición deficiente y deterioro en su absorción, metabolismo y en su almacenamiento.²⁰

El déficit de tiamina se relaciona con mal absorción, diálisis y otras causas de desnutrición proteico-calórico crónica.¹⁶

La deficiencia avanzada afecta principalmente al aparato cardiovascular "beriberi húmedo" y al sistema nervioso "beriberi seco". El beriberi húmedo se manifiesta en caso de ejercicio físico intenso e ingestiones altas de carbohidratos, vasodilatación periférica extensa con insuficiencia cardíaca de gasto alto, que produce edema masivo, de donde se deriva el término húmedo, los síntomas que se presentan son: disnea, taquicardia, edema pulmonar y periférico con extremidades calientes que simulan celulitis. El corazón está aumentado de tamaño y fofo.



Beriberi húmedo

Beriberi seco se ve con inactividad y baja ingestión calórica, alteraciones en el sistema nervioso. La desmineralización segmental de los nervios periféricos es común, y en ocasiones neuropatía-periférica. La neuritis periférica es su principal manifestación clínica, y puede estar asociada con vómitos o con una absorción intestinal alterada.²⁷

Los grados menores de deficiencia provocan negligencia, aprensión, anorexia, parestesia, fatiga, calambres musculares, pérdida de la habilidad manual, irritabilidad, confusión y poca atención en los detalles.²⁶

La afección del sistema nervioso central da origen al síndrome de Wernicke-Korsakoff, generando un estado sicótico clínicamente característico, conocido como síndrome de Korsakoff, que se distingue por deficiencia como: amnesia, confabulación (fabricación de experiencias imaginarias) y deterioro del aprendizaje.¹⁶ La encefalopatía de Wernicke coexiste frecuentemente con el síndrome de Korsakoff y ambos trastornos se ven sobre todo en alcohólicos, que también son deficientes en tiamina.²⁰

Beriberi seco



Toxicidad de la vitamina B₁ tiamina

La tiamina se pierde por la orina en los casos de diuresis intensa: la sobrecarga de glucosa puede provocar síntomas en individuos con depósitos escasos de tiamina.

Aunque se ha señalado que dosis par entérales mayor de 400 mg/día causan letargo, ataxia e hipotonía del tubo digestivo.¹⁹

Diagnostico de la vitamina B1 tiamina

Las pruebas bioquímicas que se utilizan con mayor frecuencia y amplitud disponibles son la medicación de la actividad del trance tolaza eritricitica y la excreción urinaria de tiamina. Un coeficiente de actividad de trance tolaza superior de 15-20% sugiere una deficiencia de tiamina.¹⁶

Manifestaciones orales de la vitamina Tiamina B₁

Mucosa bucal { Déficit: Hipersensibilidad en la mucosa oral
las encías aparecen en ocasiones inflamadas

Conductos salivales y lengua { Déficit: La lengua puede estar edematosa, enrojecida y con hipersensibilidad.
y con aumento de tamaño de las papilas linguales fungiformes.

Labios piel y tejidos { Déficit: Pequeñas vesículas o fisuras en el borde del bermellón de los labios y
comisuras.

Dientes y huesos { Déficit: Hipersensibilidad dentaria.



Pequeñas vesículas o fisuras en el bermellón de los labios o comisuras

Uso terapéutico de la vitamina tiamina

La deficiencia de tiamina se trata con grandes dosis parenterales de esta vitamina. Se administra 50-100 mg/día durante los primeros días, seguidos por dosis orales diarias de 5-10 mg/día. Todos los pacientes deben recibir simultáneamente dosis terapéuticas de otras vitaminas hidrosolubles.¹⁶

NIACINA

También llamada ácido *nicotínico*

Características clínicas

El ácido nicotínico es mencionado también como niacina, para evitar su confusión con la droga nicotina. La niacinamida (nicotinamida o la amida del ácido nicotínico) es la forma funcional de esta vitamina en el cuerpo humano.²⁷

Necesidades de requerimientos diarios.

En el adulto de 17 a 20 mg diarios, durante el embarazo de 21 a 23 mg, lactancia de 23 mg al día, niños de 6 a 7 mg diarios y esta cantidad aumenta gradualmente hasta 18 a 25 mg durante la adolescencia.²⁷

Fuentes alimentarias de la vitamina niacina

Cereales de grano entero, germen de trigo, pan integral, levadura de cerveza, leche, huevos, avellanas, cacahuates, hígado y carnes.³⁰

Se encuentra en abundancia en alimentos de origen animal y vegetal; para producir una deficiencia de niacina la dieta debe ser pobre tanto en niacina como en triptófano. Tales criterios ocurren principalmente en poblaciones cuya dieta es dependiente de maíz lo cual puede provocar pelagra.¹⁷

Deficiencia de la vitamina niacina

La carencia del ácido nicotínico motiva la enfermedad conocida como pelagra o mal de la rosa.

La deficiencia de niacina se debe con mayor frecuencia a alcoholismo e interacciones entre nutrimento-fármaco, también puede desarrollarse en el metabolismo.

Las quejas comunes incluyen: debilidad, irritabilidad, anorexia, estomatitis, pérdida de peso, dolor abdominal, desorientación y pérdida de la memoria. La deficiencia avanzada ocasiona la tríada típica de pelagra: dermatitis, diarrea y demencia (las tres D).²¹

La dermatitis es bilateral simétrica y afecta a las áreas expuestas al sol, con lesiones en la piel oscura la cual esta seca y escamosa, la piel dañada esta enrojecida, debido a un aumento en la vascularización dérmica, a causa de un incremento en la pigmentación con melanina y áspera por una queratinización excesiva.



Dermatitis

Quedan preservadas las palmas de las manos y plantas de los pies y zonas cubiertas del cuerpo. Se afecta de manera simétrica el dorso de las manos y pies (en quienes andan descalzos), frente, dorso de la nariz, regiones malares, barbilla y cuello produciéndose un efecto característico de collar (collar de Casal).²⁶



Collar de Casal

Diarrea. La mucosa de la lengua y vías gastrointestinales, también presentan alteraciones inflamatorias inespecíficas y atrofia. Las perturbaciones de la membrana mucosa en el intestino causan diarrea.

La diarrea puede ser grave y provocar mal absorción debido a la atrofia de las vellosidades intersticiales; la pelagra avanza y puede ocasionar la muerte.¹⁶

Demencia. Se origina como resultado de la degeneración progresiva de neuronas en la corteza cerebral. Hay una degeneración concurrente de la médula espinal.²⁰

La demencia se inicia con insomnio, irritabilidad, apatía y progresa hacia confusión, pérdida de la memoria y alucinaciones.



Demencia

Toxicidad por vitamina niacina

La ingestión dietética excesiva de niacina no produce efectos adversos. La administración de dosis grandes de forma intravenosa provoca vaso dilatación, la cual puede ocasionar una sensación de ardor en la cara y cabeza. El fenómeno es temporal y no genera anomalías persistentes²⁰

A las dosis altas de niacina usadas para tratar hiperlipidemia los efectos adversos son frecuentes como rubor de la piel.

Diagnostico de la vitamina niacina

El diagnostico de pelagra se puede establecer con bases clínicas. Los metabolitos de la niacina, particularmente la N-metilnicotinamida, pueden medirse en la orina. Los valores bajos sugieren deficiencia de niacina, pero también pueden encontrarse en pacientes con desnutrición generalizada.¹⁶

Manifestaciones orales de la vitamina Niacina

Mucosa bucal

Déficit: Eritema epitelial difuso-atrofia papilar-ulceraciones, gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA)
Irritación e inflamación de mucosas, con un color rojo intenso dolorosa en casos agudos se presenta gingivitis marginal generalizada, con dolor enrojecimiento y ulceración que comienza en las papilas y se extiende rápidamente en toda la encía.
A veces se observa una estomatitis con enrojecimiento y ulceraciones en toda la mucosa.

Conductos salivales
Y
lengua

Déficit: Se tornan escarlatas la punta y los bordes de la lengua y después la mucosa bucal que rodea el conducto de Stensen.
Si se prolonga la deficiencia la lengua y las membranas mucosas adquieren un tono escarlata brillante, descamándose el epitelio.
la lengua presenta edema e inflamación, pueden desarrollarse úlceras debajo de ésta.
Desaparición de papilas (lengua calva de Sanwick), con sensación de ardor o quemazón la cual se hincha y queda presionada contra los dientes, apareciendo edentaciones en el borde lingual.
salivación profusa (sialorrea)
La entidad pelagra y la enfermedad canina llamada lengua negra están causadas por déficit de niacina.

Labios, piel y tejidos { Déficit: Herpes labial
pueden desarrollarse úlceras en el labio inferior

Dientes y huesos: { Déficit: Pueden desarrollarse úlceras frente a molares.

Herpes labial



Gingivitis marginal



Edentaciones

Uso terapéutico de la vitamina niacina

La pelagra se puede tratar eficazmente con niacina oral, que de ordinario se administra como nicotinamida. Las dosis varían de 10 a 150 mg/día y se han utilizado sin dificultad ¹⁶

Hay que administrar niacinamida suplementaria por vía bucal, 300 a 1000 mg/día en tomas divididas. En la mayor parte de los casos basta con 300 a 500 mg. En los estados carenciales suele utilizarse niacinamida porque la niacina puede causar bochornos, prurito, ardor o sensación de hormigueo que no se observa con la primera toma. Cuando el tratamiento bucal no es posible por falta de colaboración del paciente, o por diarrea se inyectan de 1000 a 250 mg, dos a tres veces al día.

Riboflavina (*vitamina B₂*)

También llamada lactoflavina por su color amarillo.

Características clínicas

La riboflavina es un pigmento hidrosoluble de color amarillo intenso, que se descompone con la luz, es absorbida con facilidad en el tubo digestivo y en las paredes del intestino así como en otros tejidos del organismo.¹²

La riboflavina es un elemento constitutivo importante de las flavoproteínas que participan en la transferencia electrónica en la cadena respiratoria.²⁰

Necesidades de requerimientos diarios.

De 1 a 2 mg/día.¹

Funciones de la vitamina riboflavina

Es intermediario en el metabolismo de las grasas e hidratos de carbono

Actúa como coenzima en el intercambio de oxígeno e hidrógeno entre las células, tejidos y sangre.²⁷

Fuentes alimentarias de la vitamina riboflavina

Esta muy ampliamente distribuida en las: espinacas, germen de trigo, levaduras, huevo, leche, carne, pescado, aves, hígado y riñón.²⁻³⁰

Deficiencia de la vitamina riboflavina

La deficiencia de riboflavina casi siempre se produce en combinación con las otras vitaminas. Las dietas inadecuadas, las interacciones con diversos fármacos, el alcoholismo y otras causas de desnutrición proteico calórica son las causas más frecuentes de deficiencia de riboflavina.¹⁶

La disminución en el organismo de esta vitamina origina la aparición de una dermatitis seborreica localizada sobre todo alrededor de la nariz y del escroto, alteraciones visuales debidas a la vascularización de la córnea.²¹ Puede ir seguida por opacificaciones corneales, ulceraciones y ceguera.²⁰⁻²¹

Toxicidad de la vitamina Riboflavina

No hay toxicidad de la riboflavina.¹⁶

Diagnostico de la vitamina riboflavina

Se puede confirmar midiendo la enzima eritrocítica glutatión reductasa dependiente de riboflavina.¹⁷ Los coeficientes de actividad superior de 1-2, 1-3 sugiere deficiencia de riboflavina. La excreción urinaria de riboflavina y los valores séricos del plasma y las flavinas del eritrocito también se puede medir.¹⁶

Manifestaciones orales de la vitamina riboflavina B₂

Conductos salivales
y
lengua

Déficit: Lengua inflamada (glositis) que se inicia en la punta y bordes de la lengua, con atrofia de la membrana mucosa en forma que se vuelve lisa y tiene una coloración roja amoratada profunda.
Lengua geográfica signo de avitaminosis incipiente
atrofia de las papilas filiformes de la lengua, aunque en primer fase se observa un aumento de su tamaño, aunque las fungiformes permanecen normales, o se edematizan con lo cual la lengua, puede estar brillante.

Labios, piel y tejidos

Déficit: Inflamación y formación de fisuras en labios (queilosis), que se manifiesta más en las comisuras de la boca (estomatitis angular), lo que se manifiesta grietas, edema y marcas verticales en los labios las que pueden volverse atróficas.
Dermatitis comienza en el pliegue naso labial y es escamoso y grasiento, lesiones en labios con palidez seguida de fisuraciones y maceración en comisuras son los signos más tempranos de la carencia.



Lengua inflamada(glositis que se inicia en la punta y bordes de la lengua



Lengua geográfica



Queilosis y estomatitis angular

Uso terapéutico de la vitamina riboflavina

La deficiencia de riboflavina se trata fácilmente con preparados orales de la vitamina. La administración de 5-15 mg/día, hasta que se resuelvan los datos clínicos, suele ser adecuada. La riboflavina también puede administrarse parenteralmente, pero es poco soluble en soluciones acuosas.¹⁶

Ácido pantoténico

Características clínicas

El ácido pantoténico se forma por la combinación de ácido pantoico y beta-alanina. Esta vitamina se absorbe con facilidad en el intestino²⁶

Necesidades de requerimientos diarios

Necesidades diarias es de 5^a 10 mg al día.¹

Funciones de la vitamina ácido pantoténico

Es necesaria para el metabolismo intermediario de carbohidratos, grasas y proteínas.⁵

En su forma activa, es un constituyente de la coenzima A, esencial para varias reacciones fundamentales del metabolismo de carbohidratos, proteínas y en la síntesis de colesterol así como en las hormonas esteroides.¹

Fuentes alimentarias del ácido pantoténico

Se obtiene de la: leche, huevo, avena, germen de trigo, harinas integrales, jalea real, brócoli, coliflor, papas y tomates.¹

Deficiencia de la vitamina del ácido pantoténico.

La deficiencia de esta vitamina puede causar síntomas semejantes a muchos ocasionados por falta de vitaminas del complejo B: malestar, náuseas, incoordinación muscular, sensación de ardor en manos, pies y cambio de humor.⁵

La deficiencia de ácido pantoténico es rara, debido a que la flora del intestino es capaz de sintetizarlo: una vez absorbido, lo utilizan todas las células del organismo.¹

Toxicidad de la vitamina del ácido pantoténico

Dosis superior a 10 g al día pueden inducir diarrea.¹⁹

Manifestaciones orales del Ácido pantoténico

Dientes y huesos { Déficit: Resorción de raíces dentarias,
resorción de los tejidos de sostén y grados diversos de osteoporosis.



Osteoporosis

Piridoxina B₆

Esta vitamina comprende tres compuestos químicos estos son: piridoxina, piridoxal y piridoxamina, la forma de piridoxal y piridoxina se encuentran principalmente en productos animales, en tanto la piridoxina se encuentra abundantemente en los vegetales.

Dosis de requerimientos diarios.

No hay dosis establecida pero se estima que es de unos 2 mg diarios.²⁷

Funciones de la vitamina piridoxina

Se considera un factor de crecimiento ya que interviene en el metabolismo proteínico.

Desempeña un papel importante en el metabolismo de las proteínas y triptófano

Participa en la producción de melanina, pigmento de la piel.¹⁻¹²⁻²⁷

Fuentes alimentarias de la vitamina piridoxina

Se encuentra en: hígado, pescado, aguacate, grasas, plátano, cereales de grano entero y levadura seca.¹⁷⁻³⁰

Deficiencia de la vitamina piridoxina

La deficiencia de piridoxina se manifiesta bajo ciertas circunstancias. Los neonatos que son alimentados con preparados con leche de mala calidad, deficiente en piridoxina desarrollan convulsiones que responden a la administración de esta vitamina, la deficiencia puede presentarse desde el embarazo.

En los alcohólicos también tienen tendencia a presentar déficit de la vitamina B₆ debido a que el acetaidehído, un metabolito del alcohol incrementa la degradación de la piridoxina.²⁰⁻²

Las alteraciones clínicas que presentan los pacientes con déficit de vitamina B₆ son similares a las que causan el déficit de riboflavina y de niacina. Los pacientes pueden presentar dermatitis seborreica, neuropatía periférica, anemia microcítica hipocrómica, debilidad e irritabilidad incluyendo cambios en la piel (dermatitis seborreica) y en ocasiones convulsiones.²⁻²⁰

Toxicidad de la vitamina piridoxina

Una neuropatía sensitiva, a veces irreversible se presenta en pacientes, que reciben dosis grandes de vitamina B6. Aunque la mayoría de los pacientes han tomado 2 g o más al día algunos toman únicamente 200 mg/día.¹⁶

Diagnostico de la vitamina piridoxina

El diagnostico de la deficiencia de vitamina B6 puede confirmarse por medio de la medición de piridoxal fosfato en la sangre. Los valores normales son superiores a 50mg/ml.¹⁶

Manifestaciones orales de la vitamina Piridoxina B₆

Conductos salivales y lengua	{ Déficit: Inflamación de la lengua (glositis), atrofia de las papilas gustativas y enrojecimiento de la mucosa lingual y bucal con ulceraciones.
Labios, piel y tejidos	{ Déficit: Inflamación de los labios (queilosis angular), formación de fisuras en comisuras labiales (estomatitis angular bilateral) y seborrea alrededor de la boca.



Fisuras en comisuras labiales

Uso terapéutico de la vitamina piridoxina

La deficiencia de vitamina B₆ se puede tratar de manera eficaz con complementos orales. Las dosis de 10-20 mg/día suelen resultar adecuados, aunque algunos pacientes que toman fármacos que interfieren con el metabolismo de la piridoxina pueden requerir dosis tan altas como de 100mg/día. Los síndromes que responden a la piridoxina requieren frecuentemente hasta 600mg/día.

La vitamina B₆ debe prescribirse de manera regular en el paciente que reciben medicamentos (como la isoniacida) que interfieren con el metabolismo de la piridoxina, para prevenir su deficiencia. Este es el caso en particular en los pacientes de edad avanzada, personas pobres de la ciudad e individuos alcohólicos, que tienen una mayor probabilidad de ingerir dietas marginales adecuadas en la vitamina B₆.¹⁶

Cianocobalamina B₁₂

Características clínicas

Es un compuesto que contiene cobalto, existente en los alimentos y denominado factor extrínseco de Castle o factor antianemia pernicioso. Esta vitamina a diferencia de otras se absorbe en el íleon, para lo cual requiere la presencia de una muco proteína gástrica, llamada factor intrínseco de Castle. El factor intrínseco mantiene una interacción con la vitamina B₁₂ (o factor extrínseco) para protegerla durante la fase intestinal y así facilitar su absorción.²⁶⁻²⁷

La vitamina B₁₂ es la única que se sintetiza solo por microorganismos, se deposita en el hígado.

Valores normales de vitamina B₁₂

La cantidad diaria necesaria es de más o menos 2ug. Puesto que el hígado humano contiene aproximadamente de 1 a 2 ug/g, los depósitos en el organismo duran de tres a seis años si se interrumpe la ingesta, así como si se efectúa una gastrectomía total.

Funciones de la vitamina B₁₂

Es esencial para el crecimiento, nutrición y asegura la integridad de las células epiteliales y de las fibras mielinizadas en el sistema nervioso central y periférico.²⁷

Participa en el desarrollo de los eritrocitos.³¹

Fuentes alimentarias de la vitamina B₁₂

Se encuentra en carne de cerdo, viseras (hígado) huevo, leche, pescado frutas frescas y vegetales.³⁰⁻²⁶

Deficiencia de la vitamina B₁₂

La deficiencia de vitamina B₁₂ se caracteriza por una anemia macrocitaria (anemia perniciosa) con médula ósea megaloblástica. La anemia perniciosa es secundaria a la incapacidad para transportar la vitamina B₁₂ a través de la mucosa intestinal debido a una carencia relativa de sustancia gástrica (factor intrínseco). En condiciones normales, este factor forma complejos con la vitamina B₁₂ y pone la vitamina a disposición de las células mucosas para su absorción. Una reacción autoinmunitaria dirigida contra el factor intrínseco o la mucosa gástrica puede ser el probable mecanismo causante de la anemia perniciosa. Esta ataca a adultos de cualquier sexo.

El cuadro comienza con una tríada característica, debilidad generalizada, palidez, aliento corto, dificultad respiratoria y fatiga durante el ejercicio. Además en casos más graves, hay anomalías en el sistema nervioso central (cefalea, vértigo), digestivas (náuseas y diarrea).³¹⁻²¹

Se puede producir por cualquier de estos dos mecanismos:

1.-Dieta inadecuada. Esta es una causa sumamente rara de anemia megaloblástica y solo se observa en personas que se abstienen totalmente de los alimentos (leche y huevo). Se sabe que por ejemplo los vegetarianos rigurosos desarrollan esta forma de deficiencia de la vitamina B₁₂.

2.- Producción deficiente del factor intrínseco esta es la causa más común de deficiencia de la vitamina B₁₂.

Esta anomalía esta determinada genéticamente, pero en general no se manifiesta hasta la edad avanzada.

Toxicidad de la vitamina B₁₂

Se tienen informes de algunas reacciones alérgicas a los preparados de la vitamina B₁₂ cristalina, lo que tal vez se debe a impurezas y no a la vitamina.¹⁹

Diagnostico de la vitamina B₁₂

En la deficiencia de vitamina B₁₂ y otras anemias macrocíticas se ha demostrado mediante citología exfoliativa y biopsia alteraciones análogas a las que ocurre en la serie eritrocitaria.³²

Es importante realizar el diagnostico diferencial entre la deficiencia de la vitamina B₁₂ y la deficiencia de ácido fólico puesto que la anemia y las manifestaciones orales mejoran con la administración de ácido fólico, pero no los signos neurológicos. Para ello nos tendremos que basar en los datos de laboratorio de la anemia perniciosa.

1.-Disminución del numero de eritrocitos

2.- Aumento del contenido de hemoglobina de los hematíes, si bien debido al aumento del tamaño de estos, ya que las concentraciones de hemoglobina corpuscular es anormal.

3.-El estudio de la médula ósea revela la presencia de magaloblastos.

4.- Atrofia de la mucosa gástrica.²¹

Manifestaciones orales de la vitamina Cianocobalamina B₁₂

Mucosa bucal { Déficit: Palidez intensa de la encía es un hallazgo notable en la anemia perniciosa.
Halitosis, displasia epitelial de la mucosa bucal,
desprendimiento de las fibras periodontales.
Úlcera de tipo aftoso

Conductos salivales
y
lengua { Déficit: Lengua roja, lisa y brillante debido a la atrofia uniforme de las papilas
filiformes, la cual es hipersensible a los alimentos calientes y
condimentados, la deglución es dolorosa, pues se produce sensación
de entumecimiento y ardor.
El aspecto resultante de la lengua es lisa y roja se conoce como glositis
de Hunter o glositis de Moeller.
Existe pérdida o distorsión del gusto.



Anemia perniciosa



Lengua roja lisa y brillante

Uso terapéutico de la vitamina B₁₂

La administración parenteral de la vitamina B₁₂ resuelve el padecimiento. La gastritis atrófica crónica de la anemia perniciosa se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar carcinoma gástrico.³¹

Ácido Fólico

También conocido como folacina, ácido pterilglutámico.

Características clínicas

No aparece como tal en los alimentos, sino que el cuerpo lo convierte en coenzimas biológicamente activas.

Necesidades de requerimientos diarios.

Las necesidades humanas de esta vitamina se estima en 50 microgramos por día.¹²

Funciones de la vitamina ácido fólico

Es necesaria para la replicación de los genes celulares, ya que promueve el crecimiento. De hecho cuando falta en la dieta crecerá muy poco.¹⁵

Importante para la correcta formación de las células sanguíneas, es componente de algunas enzimas necesarias para la formación de glóbulos rojos y su presencia mantiene sana la piel y previene la anemia, esta muy relacionada con la vitamina B₁₂.³³

Fuentes alimentarias del ácido fólico

Abundante en los lácteos, yema de huevo, carnes(res, cerdo y cabra), cereales integrales (harina de trigo, arroz, maíz, habas, nueces), viseras (riñón e hígado), espinacas, espárragos y leguminosas.

Presentan labilidad al calor y desaparece en los alimentos cocinados y preparados.²

Deficiencia del ácido fólico

El resultado típico de su carencia es la maduración megaloblástica de los glóbulos rojos en la médula ósea que origina una anemia macrocítica acompañada de una leucopenia. Las causas más frecuentes de su déficit son la mala absorción intestinal-esprue y el embarazo pues el feto en desarrollo tiene una gran demanda de ácido fólico a veces no es posible de cubrir por madres subalimentadas.²⁶

La deficiencia de ácido fólico, es la interferencia en la producción adecuada de leucocitos y eritrocitos.

Personas que toman anticonceptivos orales, antiepilépticos, y el consumo de cigarrillos interfiere en la absorción y el metabolismo de folato.

Su carencia afecta trastornos digestivos e intestinales y mayor vulnerabilidad a lastimaduras.

Toxicidad del ácido fólico

Los excesos no pueden demostrar efectos adversos, y ante su aparición dada su hidrosolubilidad, su excedente es eliminado por vía urinaria.²⁴

Uso terapéutico de la vitamina ácido fólico

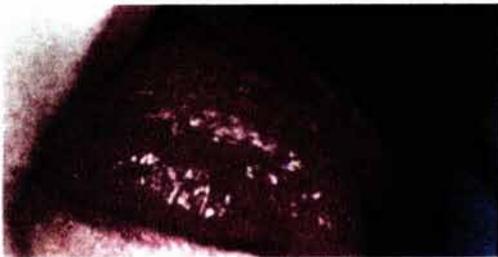
Este ácido es administrado a pacientes afectados de anemia macrocítica, leucemia, estomatitis y cáncer.³³

Manifestaciones orales de la vitamina Ácido fólico

- Mucosa bucal { Déficit: Estomatitis ulcerativa, dolor urente en toda la mucosa, aumento del riesgo de desarrollar candidiasis, inflamación de las encías úlceras de tipo aftoso.
- Conductos salivales y lengua { Déficit: Enrojecimiento de la punta y bordes junto con pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua, desaparición de las papilas fungiformes y filiformes seguida de atrofia en toda la parte superior de la lengua, siendo doloroso, pálida o enrojecida totalmente lisa.
Aumento de salivación.
- Labios, piel y tejidos { Déficit: Sensación de quemadura o lastimadura en la boca.



Candidiasis



Lengua roja y lisa

CARBOHIDRATOS

Son compuestos de carbono, hidrógeno y oxígeno, y se sintetizan a partir del agua, tierra y dióxido de carbono. Es necesaria una cantidad reducida de carbohidratos cerca de 100 g/día para prevenir la cetosis.

Gran parte de la energía solar, transformada en energía potencial por las plantas aparece en alguna forma de hidratos de carbono. Primero se sintetizan los monosacáridos en especial la glucosa, y luego se combina para formar disacáridos y polisacáridos.

Azúcares sencillos

Los monosacáridos derivados de alimentos de mayor importancia en la nutrición son las hexosas, si bien otros monosacáridos en especial las pentosas, son producidas en el metabolismo alimentario.

Las hexosas sencillas son la: glucosa, fructosa y galactosa no necesitan digestión y del intestino rápidamente son absorbidas en la corriente sanguínea.

La glucosa también llamada dextrosa abunda en frutas y verduras. En técnicas comerciales se prepara en forma de jarabe de maíz.

Fructosa llamada también levulosa o azúcar de fruta se halla en la miel es muy soluble y es el más dulce de los azúcares. Es fermentada por la levadura. Se consigue en forma líquida, polvo y en tabletas.

Galactosa se obtiene de la lactosa presente en la leche. Es soluble en el agua y menos dulce que la glucosa.

Los alcoholes azúcares, llamados sorbitol, manitol y xilitol tienen efecto edulcorante semejante al de la glucosa.

Sorbitol se absorbe muy lentamente en la corriente sanguínea, tiene el mismo valor calórico de la glucosa, azúcar del que proviene.

El manitol presente en piñas, aceitunas, espárragos y zanahorias puede también agregarse como agente secante a otros alimentos se absorbe muy poco y por ello aporta aproximadamente la mitad del valor calórico de la glucosa.

Xilitol su contenido calórico y su dulzura son iguales a los de la sacarosa. Aunque se encuentra en alimentos como la frambuesa, fresa y coliflor.

No ocasiona muchas caries y por lo mismo se ha usado para endulzar goma de mascar.

Los disacáridos son: sacarosa, maltosa y lactosa.

Sacarosa (azúcar granulada, pulverizada o morena) es una de las formas más dulces y baratas del azúcar. Se encuentra en casi todas las frutas y verduras.

Maltosa se elabora a partir del almidón por hidrólisis enzimática o ácida.

Lactosa o azúcar de leche es el único de los azúcares corrientes que no es de origen vegetal. Se forma solo en las glándulas mamarias de mujeres que amamantan.

Importancia de los carbohidratos para la salud.

Los carbohidratos son una de las fuentes principales de energía cada gramo de carbohidratos aportan cuatro kilocalorías. Aunque las grasas y las proteínas pueden remplazarlos como fuente de energía en casi todas las células del cuerpo, el hombre no puede prescindir totalmente de ellos.

Los tejidos cerebral, nervioso y pulmonar necesitan glucosa como fuente de energía. Si desciende el nivel de glucosa sanguínea (hipoglucemia) y el cerebro le falta glucosa, es posible que sobrevengan convulsiones. Sin embargo cabe señalar que algunos aminoácidos y una parte de la molécula adiposa también constituyen por tanto una fuente de energía para los tejidos.

Cuando se encuentra una dieta desprovista de carbohidratos se observan los siguientes síntomas: metabolismo anormal de grasas, mayor excreción de sodio, pérdida de energía y fatiga. Puede suministrarse pequeñas cantidades de carbohidratos (50 a 100g de carbohidratos).

Caries dental

Los carbohidratos en especial los azúcares, fermentan fácilmente y pueden producir débiles ácidos inorgánicos, capaces de disolver los constituyentes minerales del esmalte y de la dentina. La combinación del azúcar con ciertas bacterias presentes en la placa (una película incolora y viscosa de bacterias bucales no patógenas que se forman en los dientes) origina ácidos que pueden atacar y causar putrefacción. Los alimentos que se adhieren a los dientes y los dulces pegajosos (caramelos, pastelillos y manzanas garapiñadas) son los más nocivos. Sin embargo las bebidas refrescantes y los jugos con azúcar también pueden perjudicar la salud dental.

La frecuencia de la ingestión de azúcar quizá favorezca más a las caries que la cantidad total de azúcar. Una buena higiene bucal, un consumo moderado de dulces y la limitación de algunos tipos de bocadillos son medidas que ayudan a aminorar la frecuencia de caries dental.³⁴

MINERALES

Los minerales al igual que las vitaminas, actúan como cofactores en el metabolismo corporal y están implicados en todas las reacciones bioquímicas. La más mínima variación en el balance de las concentraciones de los niveles de minerales tiene efectos desastrosos y modifican la permeabilidad, irritabilidad, contractibilidad y viscosidad celular.³³

Los minerales se dividen en dos clases según las cantidades que necesitamos en nuestro organismo:

ELECTROLITOS:

Son el sodio, potasio, magnesio, calcio y fósforo.

Magnesio

Este catión está también presente en el plasma.¹²

Funciones

En la producción de energía (ATP), la síntesis de proteínas, activación de la contracción muscular, formación ósea, conducción nerviosa. requiere del magnesio.³³

Fuentes

Se encuentra en todos los alimentos de hoja verde especialmente en espinacas, legumbres, frutos secos, cereales integrales, carne y leche.³³

Síntomas de carencia

Disfunción neuromuscular, tetania, alteración en el ritmo cardíaco y

de la tensión sanguínea, anemia, irritabilidad, vértigo, temblores, depresión, irritabilidad entre otros.

Necesidades diarias.

Se recomienda suplementar la dieta con 60 mg al día. Casi del 60 por 100 de magnesio es excretado fecal, y el resto es urinario. Las dietas ricas en calcio elevan las necesidades de magnesio.

Toxicidad del magnesio

La elevación de la concentración de magnesio deprime la actividad del sistema nervioso central, así como la concentración del músculo esquelético. Este último efecto se puede bloquear mediante la administración de calcio. La concentración baja de magnesio produce un aumento de la irritabilidad del sistema nervioso, una vasodilatación periférica y arritmias cardíacas, especialmente tras un infarto agudo de miocardio.¹⁵

Calcio

Es el ion inorgánico más abundante en el organismo. Aproximadamente del 95 al 99% del calcio total está en los dientes y huesos en forma de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). El hueso también contiene cantidades importantes de fosfatos y carbonatos cálcicos, los cuales constituyen cerca de 50% de la masa esquelética total; el resto consiste en una matriz orgánica de proteínas en la cual están depositadas las sales de calcio.

Los niveles del calcio (cifras normales en sangre 9-11mg%) dependen de la hormona paratiroides, de la vitamina D, de la tiroides, de la calcitonina y de las hormonas esteroideas.²¹

La absorción es completa se absorbe sobre todo en el duodeno.

Los ácidos biliares, algunos aminoácidos (lisina, arginina), antibióticos (penicilina, clorafenicol) y la lactosa facilita su absorción.³⁵

Funciones

Participa en la mineralización de tejidos duros (formación de huesos y dientes), permeabilidad normal de membranas, ritmo cardiaco normal, la coagulación sanguínea, la transmisión del impulso nervioso, la movilidad muscular, algunas acciones hormonales, irritabilidad neuromuscular, conducción miocárdica.¹²⁻³⁰

Fuentes

El principal origen del calcio en la dieta es la leche (60%), carne, coles, lentejas, sardinas, pescado seco, charal. huevos, tortillas, frutos secos higos y frijoles.³⁰

Síntomas de carencia.

Los principales signos y síntomas de la deficiencia de calcio son desmineralización ósea, interrupción de crecimiento, a nivel dentario se presenta caries y malformaciones de encías, tetania, debilidad muscular, trastornos neurológicos mentales y emocionales y falta de reflejos.³⁵ (ver vitamina D).

Necesidades diarias:

La ingesta diaria es aproximadamente de 1.000 mg, de los cuales 350 mg son absorbidos al día.³⁵

Toxicidad del calcio

Las cantidades excesivas calcio en los líquidos extracelulares pueden hacer que el corazón se pare en sístole y puede actuar como un depresor mental.

En el otro extremo, las concentraciones bajas de calcio pueden provocar una descarga espontánea de las fibras nerviosas, dando lugar a tetania.¹⁵

Manifestaciones orales

No hay lesiones orales típicas.²¹

Fósforo

Es esencial en la estructura y función de todas las células. La vitamina D, así como las hormonas paratiroides y calcitonina regulan el depósito de fosfato en forma de hidroxapatita. (Ver vitamina D).¹

Funciones

Es fundamental en la formación de moléculas de alta energía como el ATP. además está presente como hidroxapatita, el componente inorgánico principal de dientes y huesos

Fuentes

Abundante en alimentos de origen animal y vegetal (lácteos, yema de huevo, carnes, cereales y leguminosas).

Síntomas de carencia

Los niveles del fósforo (cifras normales en sangre 2-4 mg%) dependen de la parathormona, de la vitamina D.

Por el contrario, sus niveles están disminuidos en el hiperparatiroidismo, en la diabetes mellitus y en la osteomalacia. El metabolismo anormal del calcio y del fosfato provoca raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos.²¹

También puede presentarse alteraciones en los eritrocitos, leucocitos plaquetas y en el hígado.¹

Necesidades de requerimientos diario

De 800 a 1200 mg.¹

Manifestaciones orales

En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia, y destrucción del ligamento periodontal.

Potasio

Es el principal ion del líquido intracelular, se vincula en gran parte a las proteínas y su deficiencia alimentaria es muy raro, excepto en la desnutrición calórico-proteínica grave. En la función renal normal se produce pérdida de potasio, ya que el riñón no lo puede conservar de manera tan eficiente como el sodio.¹

Funciones

Control de la contracción muscular, incluida la del corazón control de la presión sanguínea, facilita el impulso nervioso.

Fuentes

Melón, plátano, jitomate, cítricos, leche, carne, cereales y leguminosas

Deficiencia de potasio

La causa más frecuente de deficiencia de potasio son la diarrea, vómito y la excreción urinarias excesiva.

Síntomas de carencia

Acné, retención de sales y líquidos, presión baja, cansancio, debilidad muscular, calambres y nerviosismo.

Necesidades diarias

No existe una necesidad mínima puesto que el contenido en potasio de la mayor parte de los alimentos es adecuado para mantener el equilibrio de este catión.²⁷

Sodio

El sodio se encuentra en huesos y cartilago. Las cenizas de esmalte contienen alrededor de 0,3 por 100. Sigue sin respuesta la interrogante de si el sodio en los tejidos dentales está asociado con las fracciones inorgánicas u orgánicas o con pequeñas cantidades de liquido tisular presente en los dientes.

Funciones

Interviene en la conservación de la presión osmótica de los líquidos corporales y por tanto es fundamental para evitar una pérdida excesiva de líquidos, transmisión nerviosa y contracción muscular.²

Fuentes

La principal fuente dietética es la sal de mesa, pescado, mariscos, carnes, leche y huevo.

Síntomas de carencia

Cuando se consume dietas con poca sal durante mucho tiempo, puede aparecer debilitamiento gradual, fatiga excesiva, apatía, anorexia, sensación de agotamiento, náuseas, y calambres musculares.¹²

Necesidades diarias

La necesidad mínima de sal es de 1gr. por día. La ingesta máxima sin que se acumule líquido edemático es de 35 a 40 g por día.¹²

Oligoelementos

Los oligoelementos son metales que existen en concentraciones menores de 1 g de tejido fresco.²

Oligoelementos. Son el hierro y flúor

Aunque son esenciales, nuestras necesidades diarias son infinitesimales, de menos de 20 mg/día. Forman parte de estructuras corporales como enzimas, a la vez que regulan funciones metabólicas.

Hierro

El hierro está presente en el organismo en cantidades relativamente pequeñas, 3 a 5 g esto es, aproximadamente 35 mg./Kg. para los varones. Estos suelen tener mayores reservas de hierro que las mujeres. del 60 al 70% del hierro se considera como indispensable y del 30 al 40% se considera no indispensable almacenado.

El hierro es absorbido en la parte superior del duodeno como sales férricas o ferrosas.

Como es poca la excreción de hierro que tiene lugar por el tracto alimentario o por los riñones este elemento ha sido denominado "sustancia de una sola dirección".¹²

Funciones

El principal empleo del hierro es la formación de la hemoglobina, para el transporte del oxígeno a los tejidos además participa en la

formación de la mioglobina. La ferritina constituye una de las formas de almacenamiento de hierro.¹

Fuentes

Carne, hígado, riñón, pescado, mariscos, yema de huevo, espinacas, espárragos, pasas, brotes de alfalfa y las leguminosas.³⁰⁻¹

Síntomas de carencia

La deficiencia de hierro es causa de anemia por deficiencia de hierro. El déficit puede atribuirse a la ingestión dietética inadecuada, absorción deficiente por enfermedad gastrointestinal, pérdida crónica de sangre consecutiva a problemas como flujo menstrual excesivo, hemorragia digestiva e ingestión de ácido acetilsalicílico, y al incremento de la demanda, como sucede en la infancia y en el embarazo. Teniendo predilección por las mujeres. La anemia por deficiencia de hierro también puede llevar al desarrollo de cabellos quebradizos y coiloniquia (uñas en forma de cuchara).³¹

Necesidades diarias

Sus necesidades difieren entre los hombres y las mujeres, En el varón es necesario un promedio de 0,5 a 1 mg al día; en la mujer durante todo el plazo que menstrúa, son necesarios de 1 a 2 mg diarios, y esta necesidad aumenta aún más durante el embarazo, hasta alcanzar valores tan elevados como 2,5 a 3 mg. Sin embargo la cantidad de hierro que debe ser ingerida es mucho mayor, puesto que sólo cerca del 10% del hierro ingerido es absorbido por el intestino.²⁷

Manifestaciones orales

La lengua puede estar roja, adolorida y lisa, también se observa queilitis angular.³¹ a si mismo se puede presentar glositis, disfagia, mucosa bucal atrófica generalizada, ulceraciones de la boca.³²⁻³⁶

**Queilitis angular****Lengua roja adolorida y lisa**

FLÚOR

Este mineral está presente en forma universal en la naturaleza; es el único nutriente del que se ha demostrado que reduce la prevalencia y la gravedad de la caries dental, tanto en niños como en adultos.

Fuentes del flúor

En la actualidad, las fuentes primordiales de fluoruro para los humanos son suministros de agua comunitarios, alimentos, bebidas, dentífricos. El fluoruro ionizado que se bebe en el agua tiene un efecto sistémico antes de la erupción de los dientes y un efecto tóxico después.

Los complementos dietéticos de fluoruro se prescriben para niños cuando el agua potable carece de él.

Las aplicaciones profesionales tópicas de concentraciones mayores de fluoruro se utilizan para proteger a los dientes que erupcionaron; estos productos no se degluten.

Los beneficios del fluoruro para la prevención dependen de la concentración, la administración por vía sistémica o tópica y el tipo de producto que se usa ya sea en solución acuosa, tabletas, gotas, enjuagues o gel.

Fisiología del flúor

Estudios realizados tanto en animales como en el hombre demostraron que aproximadamente del 75 al 90% del flúor ingerido se absorbe rápida y fácilmente en el aparato digestivo, mientras que el restante 10 al 25 % se excreta con las heces. El tiempo medio de absorción es de alrededor de 30 minutos, por lo que las concentraciones plasmáticas máxima suelen alcanzarse de 30 a 60 minutos.

La vía predominante de eliminación del flúor inorgánico del cuerpo es la excreción renal, que representa el 50 % de la ingesta diaria del elemento.

Mecanismo de acción

Se ha confirmado que el mecanismo de absorción del flúor es la difusión.

Se distinguen tres mecanismos de acción:

En primer lugar, los iones de fluoruro reemplazan algunos de los grupos de hidroxilo de la hidroxiapatita que se localiza en los dientes en desarrollo para formar hidroxiapatita fluorada. Este proceso aumenta la estabilidad de los cristales del esmalte ya que la hidroxiapatita fluorada es menos soluble en ácidos orgánicos que la hidroxiapatita.

En segundo lugar, cuando el esmalte está parcialmente desmineralizado por los ácidos orgánicos, el calcio, el fosfato y el fluoruro de los dientes pueden volver a difundir hacia las capas superficiales del esmalte y acelerar la recristalización.

En tercer lugar, el fluoruro tiene efectos directos sobre la placa de bacterias acidógenas.

En concentraciones más altas el fluoruro inhibe el crecimiento de *S. mutans* que se localiza en la placa dental y en concentraciones bajas inhibe las enzimas bacterianas, aminorando así la producción de ácido a través de la disminución del catabolismo de los carbohidratos fermentables.

Fluoración del agua

La fluoración de los suministros de agua a la comunidad es el método más efectivo para distribuir fluoruro en una población numerosa.

Complementos dietéticos

En los niños que viven en ciudades y regiones rurales con una fluoración subóptima del agua, se puede prevenir la caries a través de la ingesta de fluoruro en un complemento prescrito. Los niños que reciben gotas de fluoruro o tabletas todos los días desde los seis meses de edad hasta la adolescencia tiene una baja prevalencia de caries. El nivel de complementación dietética se determina de acuerdo con la edad del niño y la concentración de fluoruro en el agua potable.

No se aconseja el uso de un complemento de fluoruro en áreas donde el agua potable contiene 0.6 ppm de fluoruro o más. Para aquellas personas que consumen agua con menos de 0.3 ppm de fluoruro, no se recomienda el uso de 1.0 mg de fluoruro sino hasta que cumpla seis años. El límite superior de la dosis de fluoruro parece ser 0.05 mg/Kg.

En aquellas zonas del país en que no exista fluoración del agua potable es necesario indicar 0,25 mg de fluoruro de sodio desde los seis meses en adelante.³⁷

Los complementos de fluoruro líquido (gotas) se recomienda para lactantes y niños pequeños. Las gotas de fluoruro o tabletas son tan efectivas como los complementos de fluoruro-vitaminas. El fluoruro está

disponible en 95 a 100% cuando la fórmula comercial se diluye con agua fluorada. Si la fórmula del lactante se prepara con agua sin fluorar es necesario prescribir gotas de fluoruro. La concentración de fluoruro de la leche materna y de la leche de vaca es muy baja (0.1 ppm)

Para niños mayores se dispone de tabletas de fluoruro en las siguientes dosis: 0.25 mg, 0.5 mg o 1.0 mg de flúor.

Las tabletas están formadas por un fluoruro de sodio neutral o fosfato de fluoruro acidulado (FFA). Las tabletas masticables de fluoruro parecen tener efectos tópicos y sistémicos. Se debe instruir a los pacientes para que permitan que la tableta se disuelva a través de la masticación antes de deglutirla.

Los jugos de fruta listos para el consumo de lactantes, el té, el pollo, el pescado y los mariscos también pueden contener niveles elevados de flúor. A los alimentos que se les incorpora el fluoruro son: sal, leche, harina o azúcar.

Fluorosis dental

La fluorosis se caracteriza por la presencia de manchas blancas opacas, coloración blanquecina o café o, en casos graves, formación de surcos en el esmalte del diente.. El periodo más crítico para el desarrollo de fluorosis parece ser el primero y segundo año de vida que es cuando madura el esmalte de los dientes anteriores superiores permanentes y la ingesta diaria de fluoruro excede las 2 ppm, En comunidades con agua fluorada se observa un aumento en la prevalencia de fluorosis leve/muy leve de los dientes con mayor frecuencia que en aquéllas donde el agua no esta fluorada.

Si un niño que recibe concentraciones óptimas de fluoruro a partir de fuentes dietéticas o del agua fluorada ingiere cantidades grandes de

dentríficos puede desarrollar fluorosis.



Fluorosis dental

En otro estudio clínico sobre la efectividad del flúor en el tratamiento de la osteoporosis se encontró una disminución significativa de la tasa individual de nuevas fracturas vertebrales después de alrededor de 2,5 años de tratamiento intermitente con fluoruro sódico.

Toxicidad aguda

La dosis probablemente tóxica de flúor es de 5 mg/Kg de peso corporal

Los signos y síntomas de la toxicidad aguda por flúor son: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, salivación y lagrimación excesivas, trastornos pulmonares, insuficiencia cardiaca, debilidad, convulsiones, trastornos de la sensibilidad, parálisis y coma.

En la intoxicación grave hay que provocar inmediatamente el vómito con estimulación digital. Los afectados deben ser trasladados al hospital para su tratamiento posterior.

Si la cantidad ingerida es inferior, los síntomas deben limitarse a molestias gastrointestinales (náuseas y vómito). La administración oral de calcio en forma de leche o helado alivia estos síntomas gastrointestinales.

Cuando la ingesta del flúor sea menor de 5 mg/kg, no se recomienda la provocación del vómito.

Toxicidad crónica

El único efecto adverso conocido asociado a la ingesta crónica de niveles de flúor relativamente bajo (de 1 a 2 mg/l en el agua corriente) es la fluorosis dental, que consiste en una hipomineralización del esmalte secundaria al exceso de flúor que llega a los dientes durante su desarrollo.³⁻¹¹

Uso terapéutico

Disminución de la caries dental.

PROTEÍNAS

Se requieren proteínas para el crecimiento y mantenimiento de la estructura y función del cuerpo. Aunque los requerimientos nutricionales se establecen comúnmente en gramos de proteínas.

Concediendo las diferencias en calidad y utilización de proteínas y la variabilidad individual el aporte de proteínas es de 56 g/día para el varón y de 45g/día para la mujer.

Los requerimientos de proteínas y energía se encuentran estrechamente relacionados.¹⁶

Las proteínas son los principales elementos estructurales de las células y actúan como catalizadores bioquímicos, reguladores de los genes, formación de hormonas, enzimas, anticuerpos, neurotransmisores, transportadores de nutrientes y otras muchas sustancias esenciales para la vida.

Su función, en primer lugar, es estructural y en último lugar, energética.

Las proteínas son moléculas de enorme tamaño formadas por la unión de moléculas más sencillas, llamadas aminoácidos.

Los aminoácidos veinte en total se clasifican en dos apartados:

Esenciales

Deben ser aportados en la dieta, ya que no podemos fabricarlos en el organismo. Son la lisina, la leucina, la isoleucina, la metionina, la fenilalanina, la treonina, el triptófano y la valina.

Entre ellos, los llamados aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina y valina) trabajan conjuntamente en la síntesis de proteínas, la producción de energía y la protección del sistema inmunológico.

La fenilalanina, precursora de la tirosina, mejorar el equilibrio de los estados de ánimo y reducir la percepción de dolor.

La lisina es esencial en la construcción de tejidos (en especial: tejido conjuntivo) y forma parte importante de los músculos. Combate el virus del herpes.

La metionina es un antioxidante rico en azufre. Importante para la salud de piel y uñas.

No esenciales

Los podemos fabricar a partir de los esenciales. En casos de error congénito o fallos de metabolismo, pueden pasar a ser esenciales, como por ejemplo, cuando existe un mal funcionamiento del hígado o después de una hepatitis, la tirosina resulta esencial, así como la metionina y la cisteína

La tirosina es precursora e neurotransmisores tan importantes como la dopamina, noradrenalina y adrenalina. Es fundamental para el movimiento y el metabolismo.

El triptófano es importante en la nutrición cerebral, ya que es también precursor de neurotransmisores como la serotonina y la melatonina.

La carnitina es básica en el metabolismo de las grasas y transporte de ácidos grasos hasta las mitocondrias para producir energía. Cuida el músculo cardíaco y desintoxica el organismo.

La cisteína es un antioxidante que contiene azufre y apoya la salud de piel, pelo y uñas. Fundamental en el metabolismo de los ácidos grasos.

La glicina es impredecible en la producción de energía ya que almacena la glucosa en forma de glucógeno.

El glutatión es un potente antioxidante y desintoxicante.

La histidina es importante para la reparación y el crecimiento de los tejidos.

La taurina es esencial para la estabilización eléctrica de las membranas celulares facilitando el paso de iones (electrolitos) como magnesio, sodio, calcio y potasio.

Fuentes de proteínas

Tanto las proteínas animales como las vegetales contienen aminoácidos esenciales, sin embargo, existen notables diferencias:

Proteínas animales

Son de digestión lenta. Las más adecuadas para el organismo humano son la clara del huevo y el suero de leche, seguido por el pescado.

Proteínas vegetales

Tienen en general un valor biológico menor que los productos animales, con excepción de la soja, que tiene un valor biológico mayor que la carne y/o el pescado. Ningún vegetal contiene todos los aminoácidos esenciales, por esta razón deben ser combinados de forma variada. Cuenta con la ventaja de que son de fácil absorción y tienen un porcentaje de proteína útil muy alto.

Aún así, los aminoácidos que se encuentran ausentes con más frecuencia en los vegetales son la lisina, el triptófano y la metionina.

Las mejores son las contenidas en legumbres, especialmente la soja, frutos secos y cereales.³³

CAPÍTULO VI-B

OBESIDAD

DEFINICIÓN

La obesidad es un aumento de peso o un exceso de grasa corporal en relación con el peso estándar, que viene dado fundamentalmente por la talla, el sexo y la edad. En realidad, la obesidad es un exceso de tejido graso y no solamente de peso.³⁸

El **sobrepeso** se define como un índice de Masa Corporal (IMC) que se calcula como el cociente del peso corporal (Kg) dividido entre el cuadrado de la talla (m) ($\text{peso}/\text{talla}^2$) de 25 a 29.9; y la **obesidad** como un IMC mayor de 30. Ambos no se excluyen mutuamente, ya que las personas obesas tienen también sobrepeso.³⁹

Clasificación

La obesidad se clasifica de acuerdo a su etiología: en endógena y exógena.

Obesidad endógena:

Aquella de origen endocrino

Obesidad exógena:

Es aquella resultante de un incremento de apetito, término poco afortunado ya que ésta no solo depende de factores externos.

De acuerdo a su morfología: en androide y ginoide.⁴⁰

Obesidad androide

Más frecuente en el hombre que en la mujer. Por efecto de la

testosterona y de los corticoides, hay una acumulación de masa adiposa en la parte superior del cuerpo. Generalmente no se da un aumento de volumen en caderas y extremidades inferiores.³⁸

Obesidad ginoide

Frecuentemente se observa en la mujer con actividad ovárica.

El aumento de la grasa en la parte inferior del organismo parece ser consecuencia de los estrógenos.³⁸

De acuerdo a su edad de aparición: en hiperplásica e hipertrófica.

Hiperplásica

Cuando se inicia en la lactancia, infancia, niñez, adolescencia, incluso durante la edad adulta en la que hay un aumento del número de adipositos dando como resultado cinco veces más células adiposas. Correspondería a las obesidades "rebeldes", con ingesta no desmesurada, y con escasas posibilidades de éxito en el tratamiento (personas que engordan con mucha facilidad y en cambio adelgazan con gran dificultad). De ahí la importancia del control de la obesidad en los primeros años de vida.³⁸⁻³⁰

Hipertrófica

Cuando la obesidad aparece en la edad adulta. En ella hay un aumento del contenido lipídico de las células del tejido adiposo, es decir, en el tamaño de los adipositos. Esta obesidad es menos rebelde que la anterior, y responde muy bien a la dieta hipocalórica.³⁸

Fisiopatología de la obesidad.

La causa de la obesidad es un balance energético positivo, que se almacena en forma de triglicéridos, en el tejido adiposo.

La dificultad de este procesos asociados en la membrana celular pueden poner un limite biológico a su capacidad para perder peso y pueden explicar sus dificultades para descender a un peso normal puede ser consecuencia de uno o varios factores interrelacionados.³⁸⁻³⁰

Factores endocrinos

La obesidad endocrina es la que todo paciente cree tener y en realidad afecta a menos de un 5 % de obesos, El hipotiroidismo el hipogonadismo, el hiperinsulismo por neoplasias pancreáticas, el hipercortisolismo de la enfermedad de Cushing, la disfunción ovárica del síndrome del ovario poliquístico son ejemplos de este tipo de obesidad.⁸

Factores cardiovasculares

Con la pérdida de peso se observa una mejoría de la hipertensión arterial, la hiperlipemia tipo IV y la diabetes. La respuesta de la dieta hipocalórica es muy marcada sobre todo en las hipertrigliceridemias.³⁸

Factores ortopédicos

La obesidad puede conducir a alteraciones ortopédicas de las articulaciones que soportan el peso y de las que no lo soportan.³⁰

El sobrepeso aumenta los problemas mecánicos de las superficies articulares, agrava las malformaciones congénitas y produce trastornos de la columna vertebral, sobre todo en las mujeres después de la menopausia.³⁸

Factores psicológicos

Los factores psicológicos como causa de obesidad son frecuentes, ya que influyen sobre el apetito. Pueden provocar una tensión nerviosa o un estado de ansiedad que se intenta compensar en el acto alimentario.³⁸

Por tratamiento medicamentoso

Se han sumado hace poco tiempo a la lista de determinantes de la obesidad a causa del uso creciente de farmacoterapia. Puede producirse ganancia de peso por las hormonas esteroides y antidepresivos.³⁹⁻³⁰

Factores genéticos

Descubrimientos recientes han contribuido a explicar cómo los genes pueden determinar la obesidad e influir en la regulación del peso corporal.²

Factores socioeconómicos

Tiene una importante influencia sobre la obesidad, particularmente entre las mujeres. La correlación negativa entre nivel socioeconómico y obesidad refleja una causa subyacente. Los estudios longitudinales han mostrado que educarse con un nivel socioeconómico más bajo es un poderoso factor de riesgo de obesidad. Los factores socioeconómicos tienen importantes influencias tanto sobre la ingesta de energía como sobre el consumo energético.³⁰

Factores ambientales

Hay unos factores ambientales que son fundamentales en la instauración de la obesidad, especialmente cuando existe cierta predisposición genética.

El aumento de la ingesta en un momento determinado de forma persistente, sea cual sea la causa, puede inducir a una obesidad (por exceso de energía)

Otra causa es la reducción de la actividad física. Es el caso frecuente del deportista que abandona el deporte sin cambiar la dieta.

Factores culturales

Embarazo:

El embarazo propicio el inicio de la obesidad, debido a la situación metabólica que se produce y sobre todo al aumento en la ingesta de algunas embarazadas que dejan de controlar su alimento.³⁸

Adolescencia

Los adolescentes ingieren grandes cantidades de alimentos "chatarra" que con frecuencia causa que consuman demasiada energía y, en consecuencia, aumenten de peso.

Esto es especialmente cierto cuando se trata de adolescentes que no tienen inclinación al deporte y que por lo tanto no hacen mucho ejercicio ni tienen una recreación activa.

El adolescente relativamente sedentario puede ser víctima de las dietas que se dirigen a su grupo y llegar a ser un adulto que tiene que combatir la obesidad durante toda su vida.

Muchas personas relacionan el buen comer con el éxito, en especial, los norteamericanos de las dos primeras generaciones (hijos o nietos de emigrantes)

Es común que este aumento en el consumo de energía se presente cuando se gasta una menor cantidad de las mismas, ya que al éxito también acompañan las comodidades y el tiempo libre que se usa en actividades recreativas sedentarias.²³

Edad

Con la edad hay menos consumo energético y paradójicamente el individuo en muchos casos aumenta su ingesta (lo vemos frecuentemente en el jubilado que come por aburrimiento).³⁸

Diagnóstico

La obesidad representa un extremo de una curva de distribución de la grasa corporal sin un punto de corte fisiológico definido. Para una medida más cuantitativa de la obesidad, se emplea el índice de masa corporal (IMC), definido arbitrariamente la obesidad como un IMC, mayor 27.8 para los hombres y mayor 27.3 para las mujeres.

Complicaciones

Se cree que muchas de las alteraciones metabólicas de la obesidad están causadas por la grasa visceral abdominal, la cual conduce a un aumento de concentraciones de ácidos grasos libres en la vena porta y, en consecuencia, a un aclaramiento reducido de insulina por el hígado, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hipertensión. Esta secuencia de hechos lleva a la diabetes, y finalmente a arteriopatía coronaria.³⁰

Pronóstico

El pronóstico de la obesidad es malo; la obesidad, sin tratamiento, tiende a progresar.

La mayor parte de los tratamientos permiten perder peso, pero la mayoría de las personas vuelven a su peso anterior al tratamiento en cinco años.³⁰

Tratamiento de la obesidad

Antes de iniciar una terapia reductora de peso, es necesario evaluar la motivación del paciente resaltando los siguientes factores:

1. - Razones y motivación para reducir peso.
2. - Historia previa, satisfacciones e insatisfacciones de los intentos para perder peso.
3. - Familia
4. - Amigos
5. -Apoyo en el sitio del trabajo
6. - Comprensión del paciente de las causas de la obesidad y como esta contribuye a desencadenar varias enfermedades
7. - Actitud ante la actividad física
8. -Capacidad para comprometerse con la actividad física
9. - Disponibilidad de tiempo para la terapia reductora.
10. - Condición financiera.³⁹

El tratamiento de la obesidad debe hacerse de manera integral y de preferencia por un equipo interdisciplinario de salud.⁴¹

Los tres objetivos principales del tratamiento de la obesidad requieren unos pasos específicos para lograrlos:

1. -Nivel de pérdida de peso inicial: el objetivo inicial de la pérdida de peso del paciente obeso debe ser alcanzar una pérdida de 10%, ya que existen numerosos trabajos que demuestran que esta pérdida puede disminuir significativamente la severidad de los factores de riesgo asociados con la obesidad. Además esta pérdida de peso es realista y alcanzable en la mayoría de los obesos, y sobre todo puede ser mantenida durante más de 6 a 12 meses.
2. Velocidad de pérdida de peso: un tiempo adecuado y real para alcanzar la pérdida de este 10% del peso inicial es de seis meses.
3. -Mantenimiento del nuevo peso alcanzado: a partir de los seis meses deben redoblar los esfuerzos dietéticos, asociados en esta fase a una mayor actividad física y a un refuerzo psicológico.
4. - Prevención de la ganancia de peso: en algunos pacientes el objetivo alcanzable si no es de perder peso, al menos deberá ser evitar que lo siga ganando.⁴²

Otros problemas de importancia nutricional pueden conocerse a través de la historia clínica e incluyen, síndrome de absorción deficiente, alcoholismo, y enfermedades hepáticas. Los estados fisiológicos normales que aumentan las necesidades de nutrientes, como la pubertad, el embarazo y la lactancia, llaman la atención del médico clínico sobre la posibilidad de algún trastorno de la nutrición.

Cuando se identifica a un paciente mal nutrido con alto riesgo de acuerdo con los criterios antes descritos, o por cualquier. Otra razón patológica, incluyendo manifestaciones clínicas bucales (caries rampante, enfermedad periodontal, ulceraciones), o la dieta es cuestionable en cuanto a lo adecuado, o francamente inadecuada, en el plan de tratamiento dental conviene incluir la consulta con un consejero de la nutrición

Las manifestaciones clínicas de las deficiencias nutricionales no bastan por sí mismas para el diagnóstico: sin embargo, estas anomalías pueden indicar la necesidad de una investigación más a fondo.

La cavidad bucal es uno de los primeros sitios en donde aparecen signos y síntomas de deficiencia nutricional. El clínico debe estar alerta para detectar los sutiles cambios en los tejidos bucales que sugieren un mal estado nutricional.⁴³

CAPÍTULO VII

Metodología

El anteproyecto a desarrollar es la propuesta de una investigación bibliográfica el cual el tema a tratar es "Efectos de la malnutrición en la cavidad bucal" la información se recopila de libros de odontología, revistas odontológicas e Internet.

Selección de contenidos de acuerdo a mapas conceptuales.

Búsqueda bibliográfica en bibliotecas

De la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Del Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda", C.M.N.
Siglo XXI.

De la Asociación Dental Mexicana

Biblioteca Central de la U. N. A. M.

De la Facultad de Odontología U. N. A. M.

Del Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición "Salvador Subirán".

Internet

Conferencias.

CAPÍTULO VIII

Recursos humanos:

Asesor

Pasante

Materiales:

Libros de odontología

Revistas odontológicas

Revistas médicas

Computadora

Internet

Impresora

Hojas blancas

Físicos

Biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Biblioteca. Hospital de especialidades " Dr. Bernardo Sepúlveda ", C .M. N Siglo XXI.

Biblioteca de la Asociación Dental Mexicana.

Biblioteca Central de la U. N A M y Facultad de Odontología U N A M.

Biblioteca Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición "Salvador Subirán".

CAPÍTULO IX

Cronograma de actividades

		Año 2003											
Actividad	Responsable	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Revisión bibliográfica	Pasante	X	X	X									
Solicitud de autorización del título del proyecto de investigación para titulación A través de tesis con el C.D José Luis Soto Álvarez.	Pasante, Asesor		X										
Revisión bibliográfica en: libros de odontología, revistas odontológicas, revistas medicas e internet.	Pasante			X	X	X	X	X	X				
Solicitar al C.D. José Luis Soto Álvarez la hoja de requisitos para la presentación del proyecto.	Pasante		X										
Realización del proyecto de investigación y revisión del mismo.	Pasante, Asesor.			X									
Mecanografiado, diseño de presentación de información.	Pasante	X	X	X	X								
Estructuración de la información para realizar la tesis.	Pasante	X	X	X	X	X							

CAPÍTULO X

CONCLUSIONES

Los tejidos y estructuras de la boca presentan a menudo signos precoces de una enfermedad debido a una mala nutrición.

Los tejidos de la boca están repetidamente sometidos a la irritación física, química y térmica, por la introducción de alimento, el hablar, masticar y deglutir, y por la presencia de empastes y dentaduras irritantes. Así pueden resultar ciertos traumatismos locales por lo que la regeneración del epitelio, necesaria para la cicatrización de los tejidos repetidamente traumatizados, estará limitada en las diversas deficiencias nutritivas.

El lugar específico de la irritación local determina a menudo la localización y la intensidad de la lesión bucal. Así, las manifestaciones de la mala nutrición aparecen con mayor frecuencia en los ángulos de la boca, en el dorso de la lengua y en los tejidos palatinos (regiones que, en un sentido comparativo, están expuestas al máximo factor irritativo).

La boca es un lugar frecuente para las manifestaciones clínicas de las enfermedades de la nutrición y por lo que las lesiones resultantes son a menudo graves. La boca es humedecida de continuo por un líquido que contiene diversas variedades en número abundante de microorganismos, que pueden ser patógenos, y no patógenos. Por ello, los tejidos de la boca, cuya resistencia ha sido reducida por la mala nutrición, son más fácilmente presa de una infección.

Los factores de no queratinización de la mucosa bucal, la producción de lesiones por las irritaciones locales y las infecciones superpuestas por microorganismos bucales, pudieran convertir la boca en

un lugar ideal para el descubrimiento de los signos clínicamente manifiestos de una enfermedad por mala nutrición.

Por desgracia, las lesiones bucales de los trastornos nutritivos no son específicas más que en pocas excepciones.

Por consiguiente, el profesional no sólo deberá conocer bien los signos bucales sugerentes de un trastorno nutritivo, sino que deberá estar también familiarizado con muchas otras enfermedades, etiológicamente diferentes de la resultante de una mala nutrición que pueden producir lesiones bucales similares a las debidas a una deficiencia nutritiva. Deberá poseer una preparación adecuada para establecer métodos correctos de diagnóstico diferencial, si desea formular un diagnóstico exacto y establecer el tratamiento pertinente

Particular importancia posee, a este respecto, la capacidad por parte del clínico de obtener y evaluar los antecedentes del caso y de programar las pruebas y exámenes de laboratorio, esenciales para el diagnóstico.

Deberán evitarse los diagnósticos de enfermedades por mala nutrición, basados en un cuadro sugerente.

Tales diagnósticos han motivado con frecuencia tratamientos inútiles y costos.

El Cirujano Dentista debe tener conocimientos sólidos sobre la anatomía, histología y fisiología del aparato estomatognático y de los aparatos y sistemas del organismo humano para poder identificar a la exploración la aparición de alguna alteración.

CAPÍTULO XI

PROPUESTAS

1.-Todo Cirujano Dentista debe tener conocimientos de las manifestaciones bucales de una malnutrición para poder establecer el diagnóstico de certeza y diferencial.

2.-Con estos conocimientos mencionados anteriormente puede formularse un diagnóstico de presunción y aplicar el tratamiento pertinente, especialmente en aquellos casos cuya historia clínica no revela nada interesante.

3.- Sin embargo, cuando el tratamiento nutritivo y vitamínico no va seguido pronto de signos que revelan su eficacia, preferentemente al cabo de una semana o dos (existen algunas excepciones), el clínico deberá concentrar su atención en una investigación más detenida de un diagnóstico alternativo.

4. -Los niños preescolares y en menor grado, las mujeres embarazadas y lactando, tienen requerimientos nutricionales especiales; en parte al estrés fisiológico al cual están sujetos; pero también debido a la ignorancia susceptible a las enfermedades o tabúes, todo lo cual los predispone a recibir una dieta especial por lo que el Cirujano Dentista debe establecer ínter consulta con el nutriólogo.

5. -Participar en la educación nutricional resaltando las desventajas de la comida denominada "chatarra" que es rica en carbohidratos y grasa y así evitarlas y orientar sobre los programas de nutrición que se imparten en los centros de salud, lo que se considera sobre en todo en comunidades con urbanización rápida que son las regiones en la que no se ha abolido el problema de la desnutrición.

6. -Los adolescentes ingieren grandes cantidades de alimento "chatarra" que con frecuencia causa que consuman demasiada energía teniendo un aumento de peso, ocasionando enfermedades como la Obesidad, Diabetes Mellitus.

7. -Como para establecer el diagnóstico de malnutrición, es necesario además de los datos clínicos, el uso de auxiliares de diagnóstico. Resulta necesario que el Cirujano Dentista conozca los adecuados y así como saber realizar su interpretación.

8. -Que el Cirujano Dentista consientetice a sus pacientes sobre la importancia que tiene la alimentación, como el complemento de la ingesta de vitaminas.

CAPÍTULO XII

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1-**Esquivel-Hernández RI, Martínez-Correa SM, Martínez Correa JL.** Nutrición y salud. 1ª ed, 2ª reimp. México: Editorial Manual Moderno; 1999.
- 2-**Cotran R, Kumar V, Tucker C.** Patología estructural y funcional 6ta. ed. México: Editorial Interamericana-Mc Graw- Hill; 2000.
- 3-**Shils EM, Vitamina E.** Nutrición en salud y enfermedad. 9ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill Vol. II: 2002.
- 4-**González de León A, Rivera M JA.** Nutrición y salud en el México contemporáneo Nutrición Clínica 2000; 3(1), 15
- 5-**Genco-Goldman C.** Periodoncia. Enfermedades sistémicas con manifestaciones periodontales 2ª. ed. México: Editorial Interamericana- Mc Graw-Hill; .1999
- 6-**Pérez-Torrero-E.** Educarse antidoto contra la desnutrición.2001. Agosto: <http://www.tú otro médico.com>.
- 7-**Levente-Z.G.** Medicina bucal. Evaluación del paciente desde el punto de vista de la nutrición. México. Editorial Limusa; 1987.
- 8-**Rose LF,** Medicina Interna en Odontología Tomo II México. Editorial Salvat, 1995.
- 9-**Zambrano IA.** Desnutrición. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza <http://www.odontologia.com.mx/articulos/Zambrano/desnutrición.htm>
- 10-**Valenzuela-RH, Luegas J, Marquet L.** Manual de pediatría. 11ª ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill: 1994.

- 11- **Krause**. **Nutrición y Dietoterapia**. 9ª ed. México: Editorial Interamericana-Mc Hill; 1999.
- 12-**Shafer GW, Hine KM, Levy MB**. **Tratado de patología bucal**. 3º ed. México: Editorial Interamericana: 1980.
- 13-**Thomas-K B**. **Odontología pediátrica**. México: Editorial Manual Moderno: 1995.
- 14-**Pinkham-JR**. **Odontología pediátrica**. México: Editorial Interamericana-Mc Hill; 1995.
- 15-**Guyton AG**. **Tratado de Fisiología Médica**. 9ª ed. México: Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill; 1997.
- 16-**Lawrence MT, Stephen J, Maxine A**. **Diagnóstico Clínico y Tratamiento**, 2001. 36ª ed. México: Editorial Manual Moderno; 2001.
- 17-**Murry RK, Mayes AP**. **Bioquímica de Harper**. 15ª ed. México: Editorial Manual Moderno; 1999.
- 18-**Kharde E, Filer-LJ**. **Conocimientos actuales sobre nutrición**. 7ª ed. México: Editorial Organización Panamericana de la salud; 1998.
- 19-**Bennett C, Pluman F**. **Tratado de Medicina Interna Vol.1**. 20ª ed. México: Editorial Interamericana-Mc-Graw-Hill; 1997.
- 20-**Parakrama-C, Clive-RT**, **Patología General**. 3º ed. México: Editorial Manual Moderno; 1999.
- 21- **Bagan-SJ, Cevallos-SA Bermejo-FA, Aguirre UJM, Peña Rocha DM, et al**. **Medicina oral**. México: Editorial Masson, S.A; 2001.
- 22-**Ángel MG, Ángel RM**. **Interpretación Clínica del Laboratorio**. 5ª. ed. México: Editorial Médica Panamericana; 1996.

- 23-**Seymour LH**. La nutrición en la salud dental. Manual de Nutrición Clínica. México: Editorial Limusa; 1989.
- 24-**Pobre AJ**. Clasificación de nutrientes. Vitaminas liposolubles. 1999-2000: <http://www.zonadiet.com/nutrición/proteinas.htm>
- 25-**Carranza EA**. Periodontología Clínica de Glickman. 5ª ed. México: Editorial Interamericana: 1983.
- 26-**Suros BJ, Suros BA**. Semiología Médica y Técnicas exploratoria. 7ª ed. México: Editorial Masson S. A: 1998.
- 27-**Zegarrelli EV, Kutscher AH, Hyman GA**. Diagnóstico en Patología Oral. 2ª. Editorial. Barcelona. Editorial Salvat.1982.
- 28-**Castellanos JL, Díaz LM, Gay ZO**. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. Medicina en Odontología. 2ª ed. México. Editorial Manual Moderno. 2002.
- 29-**Sodeman WA, Sodeman TM**. Fisiopatología Clínica de Sodeman. 7ª ed. México. Editorial interamericana Mc-Graw Hill. 1998.
- 30-**Brees HM, Berkoww R, Harcourt**. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 10 ed. México: Editorial Interamericana S A de CV.1998.
- 31-**Regezi JA, Sciubba J**. Diagnóstico en Patología Oral. 2ª ed. Barcelona. Editorial Salvat. 1982
- 32-**Lynch MA, BrightmanVJ, Greenberg MS**. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 9ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana.2000.
- 33-<http://wwwzonadiet.com/nutrición/fólico.htm>

- 34-**Andearsón-L, Dibble MV.** Nutrición y dieta de Cooper. 17ª ed. México: Editorial Mc Graw-Interamericana.1999.
- 35-**Farreras VP, Rozman C.** Medicina Interna.13ª ed. España: Editorial Doyma. 1995
- 36-**Blanquel HRM, Díaz RRC.** Manifestaciones orales en mujeres gestantes con anemia por deficiencia de hierro. Revista ADM 1997; (5)
- 37-**Hodgson-BMI, Urrejola-NP.** Alimentación infantil.

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/AlimInf.htm>.
- 38-**Cervera P, Clapes J, Riglofos R.** Nutrición aplicada en la salud y la enfermedad. Alimentación y dieta terapia. 2ª ed. México: Editorial Interamericana Mc-Hill; 1998.
- 39-**González ÁG, Fajardo RA, Bello VH.** Identificación, evaluación y tratamiento del sobrepeso y obesidad en adultos. Nutrición Clínica 1999; 2 (1)
- 40-**Ramos CA.** Etiología. Obesidad conceptos actuales. México: Editorial Página Electrónica S. A de CV; 1996.
- 41-**Maurer Pons A,** Guía Práctica para la identificación, evaluación y tratamiento de la obesidad. Nutrición Clínica 1999; 2(suplemento):s17
- 42-**Moreno EB, Monereo MS, Álvarez HJ.** La dieta equilibrada en el tratamiento de la obesidad la epidemia del siglo XXI. Editorial Díaz Santos;2000.
- 43-**Bodak Gyoval LZ, Manzione IV.** Medicina Bucal, Evaluación y manejo del paciente. 1a ed. México. Editorial Limusa.1987.