

METODO DE COMPLEMENTAR
CON VITAMINA "A"
EL AZUCAR EN GUATEMALA

JACOBO V. GALINDO CASTAÑEDA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

METODO DE COMPLEMENTAR
CON VITAMINA "A"
EL AZUCAR EN GUATEMALA

T E S I S

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

JACOBO V. GALINDO CASTAÑEDA

AL CONFERIRSELE EL TITULO DE

MEDICO Y CIRUJANO

JULIO DE 1977

1. INTRODUCCION
 - 1.a. Las Vitaminas
 - 1.b. Vitamina "A"
2. FISILOGIA DE LA ABSORCION DE LA VITAMINA "A"
 - 2.a. Estados Carenciales
3. BIOQUIMICA DE LA AVITAMINOSIS "A"
4. PATOLOGIA DE LA HIPOVITAMINOSIS "A"
 - 4.a. Definición
 - 4.b. Estados Patológicos asociados
 - 4.c. Generalidades
 - 4.d. Bases del estado carencial
 - 4.e. Criterio para el diagnóstico de Hipovitaminosis "A"
 - 4.f. Criterio Clínico
5. FISIOPATOLOGIA
 - 5.a. Ceguera Nocturna
 - 5.b. Metaplasias Epiteliales
 - 5.c. Trastornos del crecimiento Oseo
 - 5.d. Lesiones Oculares
 - 5.e. Trastorno del aparato Respiratorio
 - 5.f. Trastorno del aparato Digestivo
 - 5.g. Trastorno del aparato Genitourinario
 - 5.h. Lesiones Cutáneas
6. HIPERVITAMINOSIS "A"
7. DATOS DIETETICOS DE VITAMINA "A"
 - 7.a. Requerimiento diario de vitamina "A"
 - 7.b. De donde se obtiene la vitamina "A"
 - 7.c. Necesidades técnicas y de unidades de vitamina "A" ó Retinol
 - 7.d. Cálculo de la distribución de las fuentes de actividad de vitamina "A" en los alimentos dados en porcentajes
 - 7.e. Principales fuentes vegetales de vitamina "A" dados en valores por 100g de peso en microgramos y en orden descendente de importancia
8. PROFILAXIS
 - 8.a. Protección específica
 - 8.b. Prevención
 - 8.c. Medidas específicas
9. APLICACION DE LA VITAMINA "A" EN LOS INGENIOS AZUCAREROS

10. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN
 - 10.a. Requerimientos diarios
 - 10.b. Tratamiento
 - 10.c. Preparados, vías de administración y dosis
 - 10.d. Indicaciones terapéuticas
11. ACUERDO GUBERNAMENTAL, PARA ENRIQUECIMIENTO DEL AZÚCAR CON VITAMINA "A".
12. Conclusión
13. Recomendación
14. Bibliografía

INTRODUCCION

LAS VITAMINAS

El término vitamina fué propuesto por Casimiro - Funk en el año de 1911, para designar sustancias que se encuentran en los alimentos en muy pequeñas cantidades, pero necesarias para la vida. Se conocen hasta hoy 14 vitaminas.

Hay dos grupos según el medio en que se diluyen , a saber:

- a) las que se diluyen en grasa o liposolubles, entre las que tenemos A) D) E) y K).
- b) las que se diluyen en agua hidrosolubles, que son el resto.

VITAMINA "A"

Substancia orgánica soluble en grasas, que se encuentran en la naturaleza en dos formas, a saber:

1. Como vitamina A activa o retinol
2. Como pigmentos caroténicos o caroteno. Las dos formas se conservan en los alimentos cocidos ya que no se destruyen por las temperaturas normales de cocción y no son solubles en agua; sucede lo contrario - cuando el medio de cocción es graso, pasan a las grasas por ser solubles en ella.

La forma activa o retinol se encuentra en los alimentos de origen animal, especialmente en los órganos que sirven de depósito para esta vitamina, como el hígado.

gado.

Los carotenos, que como sabemos se transforman en el organismo en vitamina A y se encuentra en los vegetales depositados en partes de la planta, ejemplo, zanahoria, chipilín, güicoy y otros.

Para su absorción necesita de las grasas que actúan como transportadores, para llevarlas de la mucosa intestinal al torrente sanguíneo. Factores que afectan la absorción de las grasas, indirectamente afectan la absorción de la vitamina. La vitamina A solo es absorbida en forma activa o retinol.

FISIOLOGIA DE LA ABSORCION DE LA VITAMINA A

La principal fuente de ingesta de la vitamina A y/o carotenos es de origen alimenticio que puede ser de origen animal. (leche de vaca y sus derivados) y origen vegetal (verduras verdes) de estas dos formas de asimilación de vitamina A se lleva a cabo más fácilmente la proveniente de origen animal por ser ésta una vitamina liposoluble y por ser más resistente a la de origen vegetal al calor.

Su ingesta es por el aparato digestivo y su absorción se lleva a cabo en el intestino delgado; acompañado por una función pancreática normal y una adecuada absorción de grasas. Las células de la vitamina A son almacenadas principalmente en el hígado en las células de Kupffer en un 90% de la reserva total de vitamina A, el resto del almacenamiento se lleva a cabo principalmente en la piel.

ESTADOS CARENCIALES

A) Carencia primaria por dieta insuficiente: La carencia de una adecuada ingesta in útero y la deficiencia materna de vitamina A durante la lactancia por D.P.C. que se observa en Guatemala es la causa número uno de la deficiencia de la vitamina A en la infancia (primera 1 a 3 años).

Franca deficiencia de vitamina A en ser humano -

bien nutrido por su abundante almacenamiento principalmente a nivel hepático. La carencia sencilla es poco probable.

B) La avitaminosis A ocurre con más frecuencia por trastornos que afectan la absorción de grasas. Como las enfermedades de vías biliares o pancreáticas, es prueba y padecimiento intestinal. Por que la vitamina A es liposoluble y se absorbe a nivel del intestino delgado.

C) RESERVAS INADECUADAS EN PACIENTES CON HEPATOPATIAS GRAVES PUEDE SER TAMBIEN CAUSA DE DEPLENACION DE LA CONCENTRACION DE LA VITAMINA A.

Estas causas de avitaminosis A pueden ocurrir no solo al agotarse las reservas corporales, sino al inhibir el transporte de la vitamina de sus lugares de almacenamiento al plasma sanguíneo por medio del cual es transportada la vitamina A a sus lugares de requerimiento.

BIOQUIMICA DE LA AVITAMINOSIS "A"

Para poder abordar satisfactoriamente un problema carencial como lo es la avitaminosis "A", es necesario comenzar por conocer intimamente el factor que al faltar parcial o totalmente provoca las manifestaciones del estado. Es nuestro caso la vitamina "A".

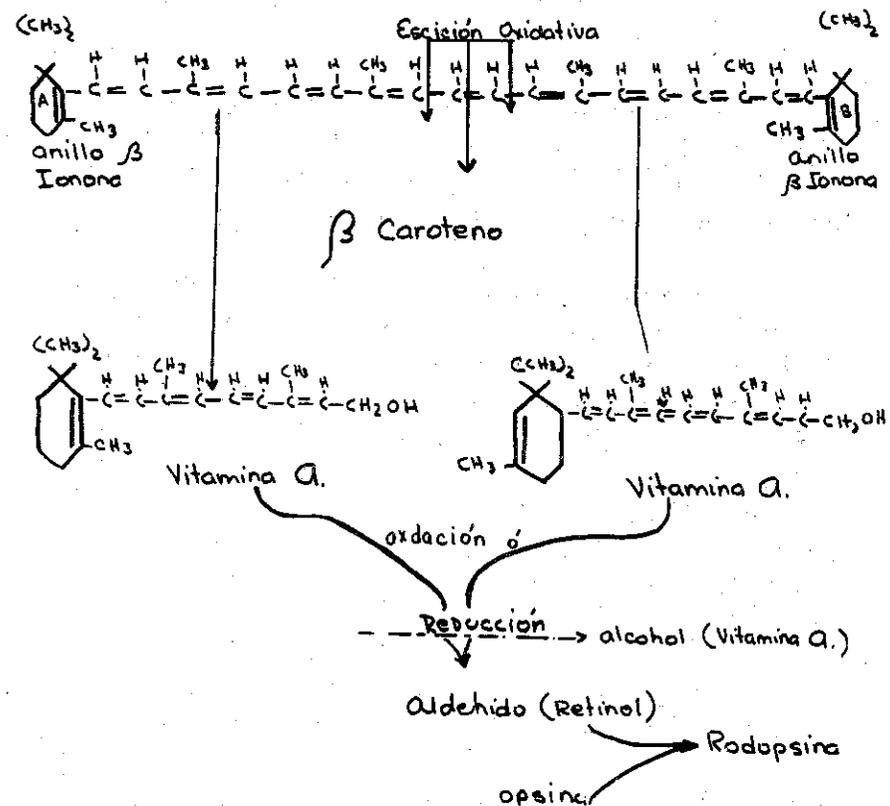
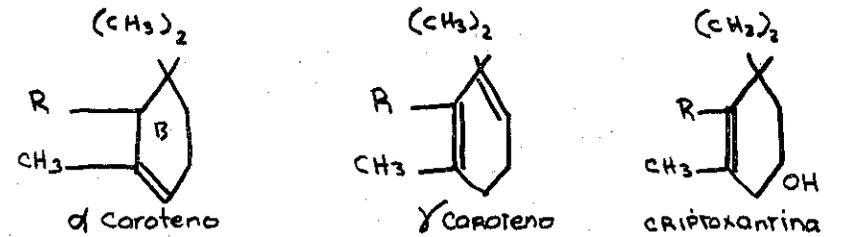
ORIGEN: La vitamina "A" se origina de compuestos hidrocarbonados (Polienos) que son pigmentos de color amarillo o rojo ampliamente distribuidos en la naturaleza. Son conocidos por los nombres de provitaminas A o carotenoides y se encuentran más que todo en las plantas. Los carotenoides más importantes son los carótenos Alfa, Beta y Gamma (Hidrocarburos $C_{40}H_{56}$) y un Monohidroxi Betacaroteno ($C_{40}H_{55}OH$) llamado "Criptoxantina". El más importante de estos precursores de la vitamina A es el Beta Caroteno (es el que más abunda en la naturaleza). Su estructura molecular está caracterizada por una molécula asimétrica que posee dos anillos terminales de Beta Ionona, unidos por una cadena hidrocarbonada de 18 carbonos con 11 dobles ligaduras conjugadas. Las tres provitaminas restantes difieren del Beta Caroteno, únicamente en que varían la estructura de uno de los anillos Beta Ionona. Estos compuestos presentan Isomería Cis-Trans. Si se consideran desde el punto de vista tridimensional, hay 148 estereoisómeros posibles que podrían derivarse de las cuatro provitaminas. Pocos de ellos se han investigado por cuanto a actividad biológica. En general los isómeros Trans son más activos en lo que se refiere al crecimiento, el almacenamiento hepático y la cornificación vaginal; en cambio solo la forma CIS de la vitamina A-Aldehído participa en la síntesis de la rodopsina. Es patente que IN VIVO debe ocurrir isomería, en grado importante.

La relación estructural general de la vitamina "A" con el Beta Caroteno es la siguiente: 1) El Beta Caroteno no tiene dos anillos de Beta Ionona y la vitamina "A" posee solo uno. 2) El Beta Caroteno ($C_{40}-H_{56}$) posee 40 átomos de carbono y la vitamina "A" 20. 3) El Beta caroteno tiene 11 dobles ligaduras conjugadas en la cadena hidrocarbonada y la vitamina "A". 4) La vitamina "A" posee un grupo alcohólico primario terminal del cual carece el Beta Caroteno.

La incisión oxidativa simétrica del Beta Caroteno origina dos moléculas de vitamina A. La oxidación de la doble ligadura central puede producir como intermedio un aldehído, que ulteriormente se convierte en alcohol por reducción (Vitamina A o Retinol). El desdoblamiento de ésta índole en los otros precursores (carotenos Alfa o Gamma y la criptoxantina) que solo poseen un anillo de Beta Ionona, solo origina una molécula de la vitamina A. La porción de la molécula que no posee el anillo Beta Ionona carece de actividad de Vitamina A.

VER ESQUEMA

La vitamina A se presenta en la naturaleza en diversas formas: Predomina la vitamina A, A1 antes descrita, excepto en el hígado (y otros tejidos) de algunos peces de agua dulce; en estos casos predomina otro tipo, designado VITAMINA A2 que muestran bandas de absorción - 693 MU después de tratarla con cloruro de antimonio; la forma A1 presenta banda de absorción en 620 MU. La vitamina A2 parece diferir en la A1 por poseer un enlace no saturado adicional en el anillo; esto es: una doble ligadura entre los carbonos 3 y 4. Tiene 40% aproximadamente, de la actividad Biológica de la vitamina A1. Un esteroisómero forma Cis-Trans. La neovitamina A posee alrededor de 70 a 80% de la actividad biológica de la vitamina A.



Por virtud de su estructura alcohólica, la vitamina A puede formar ésteres y convertirse en aldehído por oxidación. Se presenta en aceite de hígado de pescado como mezclas del alcohol libre y de ésteres de ácidos grasos. Cabe que el aldehído sea un intermedio en la formación de la vitamina a partir de sus precursores carotenoides. Además el Retineno intermedio en el ciclo de la rodopsina (púrpura visual) se ha identificado como vitamina A-aldehído.

La vitamina A y las provitaminas son prácticamente insolubles en agua y muy solubles en casi todos los disolventes para grasas. Así pues la vitamina A se denomina Liposoluble.

Una propiedad física muy importante de esta vitamina y de sus precursores es su espectro de absorción, útil para su identificación y análisis cuantitativo. Cada carotenoide tiene absorción máxima diferente.

Las provitaminas y las vitaminas A son destruidas por oxidación y por la exposición a la luz; la vitamina A es muy estable, más estable que el caroteno. Ambos compuestos son protegidos por la presencia de antioxidantes, por ejemplo, Alfa-tocofero (vitamina E). No son termolábiles, pero el calor apresura su destrucción en presencia de oxígeno. La concentración de Vitamina A de los alimentos no se modifica por el proceso de enlatado ni la congelación, pero disminuye a causa de la deshidratación.

La vitamina A y sus carotenos precursores se absorben en el intestino delgado. Se acepta que la presencia de tocofenoles y otros antioxidantes protege a estas sustancias contra la destrucción en el intestino.

La vitamina A de la alimentación se presenta en forma de ésteres, que en el intestino experimentan hidrólisis convirtiéndose en vitamina A-alcohol libre y á

cido graso. Parece que la vitamina experimenta nueva esterificación de la células epiteliales intestinales y en el hígado, pues sea cual sea la forma en que se administra, poco después aparece en la sangre en forma de ester.

La concentración sanguínea de caroteno llega al máximo entre siete y ocho horas después de administrar lo P. O. Por su caracter liposoluble la vitamina A y el caroteno se absorben en el intestino de manera más o menos completa según la suficiencia de la absorción de lípidos. A causa de su solubilidad en aceite mineral la presencia de este último disminuye la absorción de caroteno que es expulsado por las heces. La absorción de vitamina A no se modifica de manera importante.

Ya mencionamos que los carotenoides que poseen un anillo B-Ionona (caroteno a, b y g y criptoxantina) pueden transformarse en vitamina A. Esta conversión se efectúa principalmente en el epitelio intestinal, por lo menos en algunas especies, pero parece ocurrir en otros tejidos. En el hombre quizá el sitio principal sea el hígado.

De las reservas de vitamina A del cuerpo, alrededor de 95% están en el hígado, principalmente en forma de ester (en combinación con ácidos grasos). Hay una pequeña cantidad en otros tejidos, por ejemplo riñón (no en el hombre), mama en la lactancia, suprarrenales, pulmones, intestino. En estado normal la vitamina A se almacena principalmente en las células hepáticas, después de administrar grandes dosis se presenta además en las células de Kupffer. La lesión hepática disminuye la capacidad de la viscera de almacenar la vitamina A y al parecer también de elaborarla a partir del caroteno y disminuye la concentración sanguínea de la vitamina. La facultad de almacenamiento por parte del hígado es comparativamente escasa en lactan

tes y aumenta con la edad. La cantidad almacenada en el hígado varía en distintas especies, pero depende de manera especial de la dieta. En la rata, después de administrar una dosis grande de vitamina A puede obtenerse alrededor de 70% de la misma en el hígado en unos cuantos días de ingreso adecuado, este animal puede almacenar suficiente vitamina para satisfacer sus necesidades durante meses. Por otra parte, en el hígado del caballo se obtiene menos del 70% de una dosis semejante, este animal es muy sensible a la carencia de vitamina A.

La capacidad de almacenamiento en el hombre parece ser relativamente grande. No se han dilucidado los mecanismos catabólicos.

Movilización y circulación

El plasma sanguíneo posee vitamina A y pigmentos carotenoides (como complejos lipoproteínicos). La vitamina se presenta principalmente en estado libre (alcohol), excepto después de la ingesta de grandes dosis de vitamina A ó de sus carotenos precursores, pues en estas circunstancias aparece en la sangre la forma esterificada. En estado normal, la concentración de ambas sustancias en la sangre se mantiene por transformación del caroteno en vitamina A movilización de esta última en las reservas hepáticas. No se ha dilucidado el mecanismo que regula esta movilización.

Varían mucho las cifras informadas en cuanto a la concentración de vitamina A carotenoides en la sangre de sujetos normales; hay varios métodos, cabe que sean aceptables los siguientes: Vitamina 18 a 60 mg. (60 a 200 unidades internacionales por ml de suero. Carotenoides, 100 a 300 mg. por 100 ml de suero transportados principalmente en la fracción de lipoproteína Beta.

Ya en el torrente sanguíneo la vitamina y sus derivados son utilizados en las siguientes. 1) visión, 2) integridad de los epitelios, 3) huesos y dientes y 4) reproducción.

ESQUEMA

VITAMINA A Y VISTA

La retina posee dos clases de células receptoras a saber 1) conos especializados para recibir el color y la visión detallada en luz intensa, 2) Bastones, especializados en cuanto a la agudeza visual en la obscuridad. Las ondas chocan con estos receptores y producen cambios químicos que a su vez originan impulsos nerviosos que llegan al cerebro. La vitamina A tiene papel importante en la fase fotoquímica de este fenómeno.

La agudeza visual de los bastones depende de su contenido de un pigmento fotosensible, la rodopsina o púrpura visual que es una combinación disociable de la proteína Opsina y el retinol. (aldehído de vitamina A) Además de rodopsina los conos poseen un pigmento semejante, la yodopsina (violeta visual) que participa en la discriminación de los colores y en la agudeza visual de la luz intensa. Esta sustancia difiere de la rodopsina en el componente proteínico (fotopsina).

Por la acción de la luz la rodopsina se convierte en productos anaranjados inestables que se transforman químicamente y se convierten en una mezcla amarilla de Trans-Retineno y opsina. El Trans-Retineno es inactivo en la resíntesis de la rodopsina; primero debe convertirse en el isómero Cis activo (ver esquema)

Ello puede lograrse in vitro, por exposición a la

luz azul, la luz amarilla que no es absorbida por el retineno, carece de actividad. El espectro de absorción del retineno que alcanza su máximo en 385 milimicras, se extiende hacia la gama de colores que abarca desde el azul hasta el violeta, sin incluir el color verde y los colores que le siguen en el espectro.

Para este mecanismo está la yodopsina que es sensible al espectro de color verde y su espectro. El trans-retineno (inactivo) se transforma rápidamente en trans-vitamina A; su grupo carbonilo se convierte en el alcohol primario por acción de la enzima retineno reductasa que es un alcohol deshidrogenasa y el NADH. La transvitamina A tampoco participa en la síntesis de Rodopsina pasa en la corriente circulatoria.

En la regeneración o síntesis de la rodopsina que ocurre cuando la luz es poco intensa y en la obscuridad la cis-trans A activa pasa de la sangre a la retina y se oxida convirtiéndose en CIS-retineno por la acción inversa de la retineno reductasa (alcohol) deshidrogenasa en presencia de NAD. El Cis retineno se une con la opsina y forma rodopsina, esta reacción es exergónica y por ello estimula la oxidación ininterrumpida de vitamina A en retineno eliminando rápidamente este último de la mezcla reactiva.

Así pues los fenómenos visuales entrañan paso constante de isómero activo de vitamina A de la sangre a la retina, la cual devuelve el isómero inactivo a la circulación. La vitamina A experimenta isomerización en el organismo, los cuatro isómeros más probables (carotenos y criptoxantina) cabe que se hallen en equilibrio en el organismo, lo cual asegura un suministro adecuado de la forma activa.

La vitamina A también es necesaria para la integri-

dad morfológica y funcional de las células epiteliales. Además de ser necesarias para el crecimiento normal, al igual que ocurre con otras vitaminas, la vitamina A participa en la producción de hueso normal, interviniendo en la osteogénesis endocondral y en la actividad osteoblástica. Se ha estudiado en la rata con deficiencia de vitamina A que es posible la procreación, pero a menudo no ocurre fecundación o implantación, puede trastornarse la síntesis o la liberación de andrógeno por el testículo. El feto puede experimentar resorción o retardo del crecimiento y muerte, a causa de lesión placentaria. En otros casos se alarga la gestación y los fetos pueden ser excesivamente grandes.

PATOLOGIA DE LA HIPOVITAMINOSIS "A"

DEFINICION: " La existencia de reservas tisulares reducidas y niveles bajos de vitamina A en sueros, que pueden ser productos de una dieta baja prolongada y dar origen a lesiones clínicas oculares".

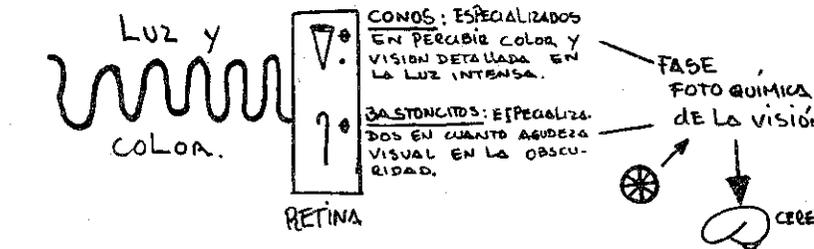
ESTADOS PATOLOGICOS ASOCIADOS: La patología más comunmente encontrada como consecuencia de hipovitaminosis A se presenta en el hombre principalmente a nivel ocular con lesiones clínicamente manifiestas y en otros sistemas de la economía en menor proporción e intensidad.

Estos estados patológicos incluyen ceguera nocturna (Hemeralopía) Metaplasia epitelial, incluyendo xerofthalmia, queratomalacia y dermatitis folicular y trastornos del crecimiento óseo.

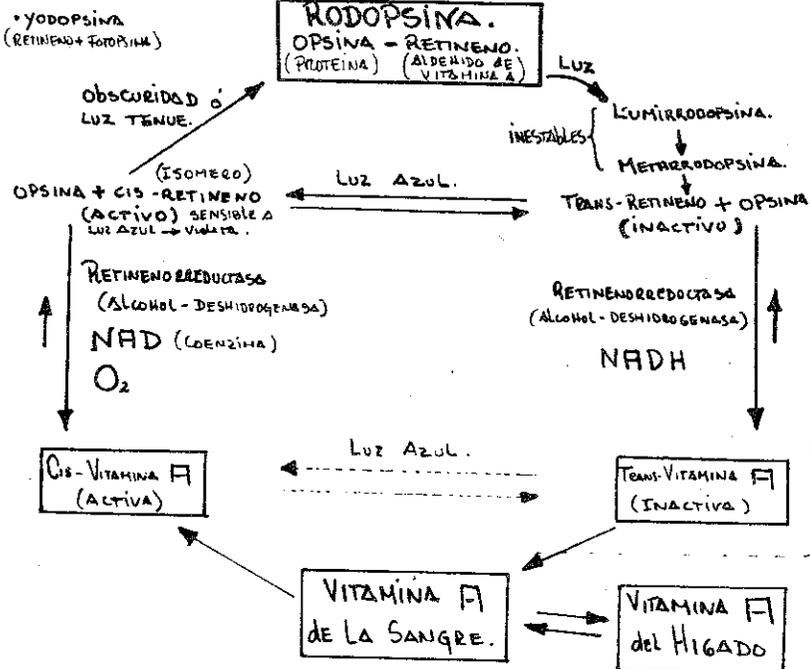
Habrà que tener en cuenta que el apareamiento de cada uno de estos estados está en relación directa con la duración del proceso de depleción de la vitamina y el grado de carencia alcanzado.

Más adelante al enfocar los diferentes criterios existentes para el diagnóstico de hipovitaminosis A trataremos sobre apareamiento, frecuencia e intensidad de los diferentes tipos de alteraciones así como de factores que pueden llegar a modificarlas.

GENERALIDADES: La hipovitaminosis A es un problema bien conocido en el sudeste y sur de Asia, donde se han intentado medidas preventivas, en Latinoamérica en general únicamente ha recibido una atención secu



VITAMINA A.



daría, existiendo a la fecha, al menos en Guatemala - un programa definitivo para su prevención.

Los resultados de muchas encuestas sobre nutrición indican que la escasa ingestión de vitamina A está muy generalizada en determinados sectores de la población - de numerosas regiones.

Estudios químicos y biológicos también destacan - la existencia de hipovitaminosis en ciertos sectores po - blacionales.

Casos de ceguera nocturna o parcial debidos a de - ficiencia grave de vitamina A asociada con mal nutri - ción proteicoalórica, han sido notificados con frecuen - cia en relación con tasas elevadas de casos mortales. Por consiguiente, cabe deducir que la hipovitaminosis - A representa un problema de salud pública en los países del hemisferio Americano llamados en desarrollo.

Las manifestaciones de deficiencia grave son rela - tivamente claras y teóricamente son fáciles de cuantifi - car. Aunque sin embargo en determinadas circunstan - cias es difícil con exactitud los parámetros de morbili - dad y mortalidad en relación al problema. Ha de men - cionarse que la mayoría de los especialistas en nutrición no están adecuadamente preparados para diagnosticar - enfermedades oculares y, por otra parte la mayoría de los médicos no están familiarizados con el tratamiento - y la prevención de la xeroftalmia.

A partir de experimentos llevados a cabo con ani - males se deduce que si se prolonga la ingestión escasa - de vitamina A y sus precursores, podrían llegar a tener - se efectos serios sobre el crecimiento y desarrollo y so - bre la resistencia a enfermedades infecciosas.

El trastorno en niños pequeños (pre-escolares) está generalmente asociado a un estado de desnutrición pro

teicoalórica; en el adulto la deficiencia suele estar - condicionada por alguna enfermedad gastrointestinal - acompañada de diarrea duradera y mala absorción.

BASES DEL ESTADO CARENCIAL

La vitamina A ya sea como vitamina previamente - formada (vitamina al alcohol o retinol) o como carote - noides (provitaminas), especialmente el Beta-Caroteno es necesaria para el crecimiento y desarrollo normales - y para conservar la salud de todos los mamíferos, inclu - yendo al hombre.

En estado de buena salud, la vitamina A se almace - na en el organismo en grandes cantidades, principalmen - te en el hígado, pasando desde allí lentamente a la co - rriente sanguínea para ser transportados a los tejidos. Si la ingestión dietética de vitamina A se reduce consi - derablemente, se recurre gradualmente a las reservas - hepáticas.

Solo cuando estas reservas quedan agotadas empie - za a descender el nivel del plasma. Hasta este momen - to, los tejidos no sufren deterioro en su función yestruc - tura.

Los estados carenciales de vitamina A ocurren en el hombre ya sea por deficiencia primaria de esta o de sus precursores en la dieta, insuficiencia exógena, o bien por incapacidad de absorberla utilizada o retenerla en cantidades necesarias después de ingerida.

Es decir puede haber una carencia exógena direc - ta de vitamina A o de sus precursores o bien una caren - cia endógena condicionada. Es importante recalcar - que la prevalencia del estado carencial se relaciona al parecer, con la actividad de la vitamina A en la diet a deficiente en proteínas. La deficiencia proteínica qui

zú dificulte el transporte y almacenamiento, de vitamina A y la conversión del Beta caroteno de la vitamina.

Entre los diferentes trastornos fisiológicos que pueden causar deficiencia endógena de vitamina A y de los nutrientes básicos cabe mencionar:

1) Impedimento de ingestión, ya sea por vómito de cualquier causa, pueden disminuir mucho la ingestión. La anorexia, las enfermedades de la boca o la misma falta de dientes puede llegar a limitar la ingestión de alimentos al punto de producir desnutrición.

2) Trastornos de la absorción: La vitamina A y sus precursores los carotenos se absorben a nivel del intestino delgado; cuando este está afectado por trastornos o disfunciones enzimáticas o bioquímicas, del tipo de Espree, enfermedad fibroquística del páncreas, liposolubles y en general inflamaciones difusas del intestino se puede llegar a presentar una hipovitaminosis A como consecuencia de mala absorción o de trastorno en el metabolismo de conversión de los precursores carotenos.

3) Trastornos del almacenamiento: El hígado contiene un 90% de las reservas de vitamina A por lo tanto cualquier tipo de hepatopatía, puede trastornar el almacenamiento de vitamina é impedir la creación de reservas corporales suficientes.

4) Mayor utilización: En relación con las fuentes exógenas. Las etapas de crecimiento más rápido son la pre madurez; la lactancia y la pubertad. La fiebre, el hipertiroidismo, la gestación y la lactancia crean necesidad aumentada de muchas sustancias esenciales, al no satisfacerse esas necesidades ocurre carencia relativa.

Hay pruebas experimentales de que la infestación con

ascaris y giardia lamblia desempeñan un papel importante en determinados tipos de avitaminosis A.

Todas estas influencias condicionantes pueden actuar no solo al agotarse la reserva corporal, sino al inhibir la movilización de la vitamina de los sitios de almacenamiento disminuye la capacidad del plasma de transportar la vitamina.

CRITERIO PARA EL DIAGNOSTICO DE HIPOVITAMINOSIS "A"

Los criterios para el diagnóstico de la hipovitaminosis A pueden ser clínicos, biológicos y dietéticos, cualquiera de estos criterios por si solo no constituyen prueba suficiente de deficiencia de vitamina A, a no ser que las lesiones oculares sean ya clínicamente manifiestas.

Numerosos factores, nutricionales, fisiológicos y patológicos pueden influir en lo que respecta a la situación de la vitamina A y deben tenerse en cuenta.

CRITERIO CLINICO

Las lesiones oculares constituyen los únicos signos fidedignos para el diagnóstico de hipovitaminosis A en el hombre. Los trastornos oculares que se presentan inicialmente indicando deficiencia de vitamina A son la Nictalopía y Xeroftalmia.

FISIOPATOLOGIA

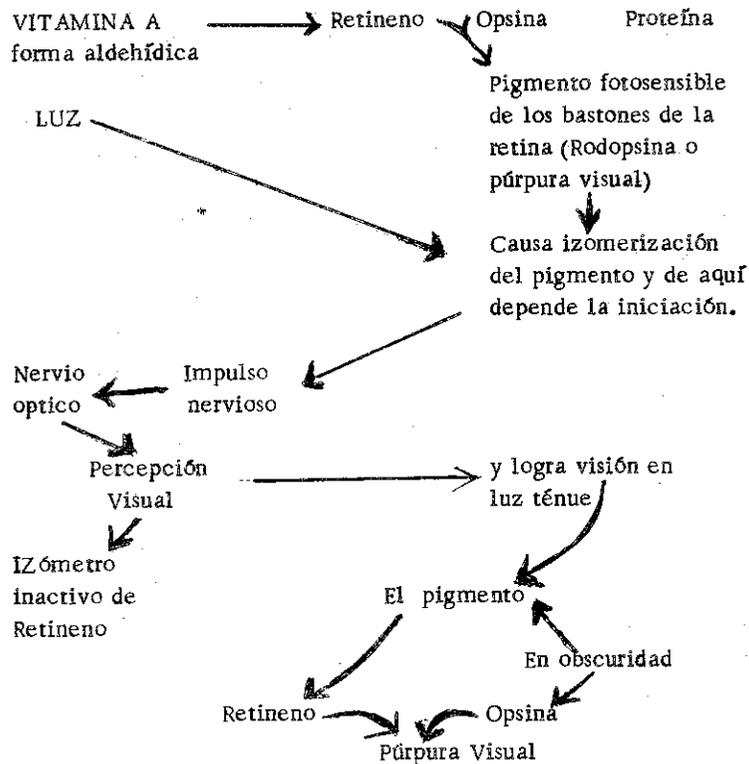
1. Ceguera nocturna
2. Metaplasia Epitelial
3. Trastornos del crecimiento óseo

CEGUERA NOCTURNA: La ceguera nocturna suele parecer por deficiencia de vitamina A aunque también resulta que otra causa esta entidad patológica produce una disminución de la visión de la luz tenue, esta carencia se observa con mayor facilidad en la disminución de la visión en el momento del crepúsculo por lo cual en nuestra área rural es un signo que no se encuentra con frecuencia pues dichos habitantes de esa zona se levantan con el sol y se acuestan al caer el sol.

La vitamina A en su forma aldehídica retineno y una proteína son los compuestos estructurales del pigmento fotosensible de los bastones de la retina llamado rodopsina o púrpura visual.

La acción de la luz isomerización del pigmento y de este efecto depende la iniciación del impulso que va al nervio óptico y logra la visión en la luz tenue. En esta reacción el pigmento se disgrega en opsina y retineno por medio de la obscuridad el retineno se combina con la opsina para formar de nuevo la rodopsina y así puede repetirse el ciclo.

Sin embargo durante la percepción visual parte del retineno se convierte en isómero inactivo que se pierde permanentemente; por lo cual se necesita una ingesta adecuada para mantener la concentración adecuada de púrpura visual.



Vitamina en forma aldehídica es llamada retineno y se pierden isómeros que hay que restituirlos con buena ingesta de Vitamina A

METAPLASIAS EPITELIALES: De alguna manera desconocida, la vitamina A es necesaria para el mantenimiento de las superficies epiteliales especializadas del cuerpo, como mucosa del ojo y aparato respiratorio, digestivo y genitourinario, revestimiento epitelial de los conductos glandulares y conductos de los apéndices cutáneos. Cuando hay carencia de vitamina A en los sitios mencionados; el epitelio normal sea cual sea su tipo, es substituido por epitelio escamoso estratificado o queratinizado.

- a. Lesiones oculares
- a1. Xeroftalmia
 - a2. Manchas de Bitot
 - a3. Queratomalacia

A1. Xeroftalmia: la mucosa que cubre la esclerótica y la córnea experimenta queratinización, las células mucosas calciformes en esa superficie desaparecen y el revestimiento de los conductos de las glándulas lagrimales es substituido por epitelio escamoso estratificado y queratinizado, los restos de queratina obstruyen los conductos.

Las superficies mucosas normalmente húmedas se tornan secas, granulosas y ásperas.

A2. Manchas de Bitot: Restos de queratina que se acumula en placas blanquecinas. La intensidad va desde unas pequeñas burbujas visibles en la conjuntiva a una capa espumosa que cubre la córnea. Las glándulas de meiboneo a veces aumenta de volumen con aspecto de rosario a lo largo del borde del párpado. La córnea es más resistente pero se vuelve nublada, áspera, seca e insensible al tacto. En la superficie pueden verse infiltraciones fusiformes o pequeñas erosiones cuando la enfermedad progresa hasta la queratomalacia.

A3. Queratomalacia: Una de las erupciones mencionadas anteriormente puede aumentar rápidamente sus dimensiones, con protusión y finalmente salida del iris con pérdida del cristalino. A veces hay una hinchazón brusca de aspecto esponjoso, con desintegración de la córnea, una necrosis colicualfiva seguida de retracción de todo el ojo.

Las lesiones oftálmicas mencionadas anteriormente son la prueba más fidedigna de la carencia de la vitamina A. Lesiones que en su fase inicial son reversibles pero en la fase avanzada son lesiones irreversibles.

B. Trastornos en Aparato Respiratorio: En el aparato respiratorio incluidas nariz, nasofaringe y senos paranasales, el epitelio cilíndrico normal es substituido por epitelio escamoso estratificado que carece de cilios, lo cual disminuye la función protectora normal de la mucosa. Se cree que la substitución del epitelio normal por queratina produce una irritación predisponente a infección de las vías aéreas superiores así pues tipos de infección recurrentes de este tipo pueden servir para diagnóstico clínico de avitaminosis A.

C. Digestivo: El intestino delgado es el lugar principal de la conversión de las formas activas de carotenos a vitamina A y allí es absorbido. Por lo tanto, cuando el intestino está afectado por enfermedades como espiroquematosis, enfermedad fibroquística del páncreas lipodistrofia (enfermedad Whipple) es probable que se produzca avitaminosis A. La extirpación quirúrgica de porciones de intestino delgado o el consumo excesivo de aceite mineral son proceso de este tipo. Igualmente actúan las infestaciones intestinales masivas con giardia lamblia, ascariis y gusanos ganchudos. La deficiencia proteica disminuye la disponibilidad de proteína de transporte para la vitamina A. En estado patológico la

vitamina A se elimina por la orina.

D. Genitourinario: En lo que se refiere al aparato urinario, sobre todo pelvis renal y vejiga, los restos de queratina pueden actuar como base para la formación de cálculos urinarios que predisponen a alteraciones inflamatorias e infecciones.

E. Lesiones Cutáneas: La aparición de lesiones cutáneas, en la avitaminosis A es algo en lo cual no se ha demostrado ya que algunos autores dicen que el tejido normal de la piel es un tejido epitelial escamoso queratinizado por lo cual no sufre ningún cambio. Otros autores mencionan alteraciones que incluyen hiperplasia e hiperqueratinización de la epidermis, con oclusión de los folículos pilosos y conductos de las glándulas sebáceas por masas de queratina, la cual produce abundantes pápulas pequeñas que dan a la piel textura áspera semejante a la de un papel de lija, este estado se llama hiperqueratosis o Dermatitis Folicular o Papulosa.

3. TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO ÓSEO:

En la actualidad en lactantes no se han comprobado retrasos del crecimiento óseo, quizá porque los estados carenciales de gravedad equivalente son muy poco probables en los niños alimentados por la madre con leche de vaca.

HIPERVITAMINOSIS "A"

La vitamina A normalmente no es eliminada; esto ocurre en estado patológico. Por lo tanto, dosis masivas pueden causar un aumento del almacenamiento en el hígado, hepatomegalia. La toxicidad por hipervitaminosis A depende del consumo de hígado de osos polares ya fue señalada hace mucho por exploradores árticos. Un hígado de oso polar de 500g puede contener más de 9 millones de unidades de vitamina A ó es decir más de 20 veces la reserva hepática normal total del hombre. Los síntomas tóxicos son somnolencia, irritabilidad, cefalea intensa y vómitos pocas horas después de la ingestión. Se señaló hipervitaminosis A aguda en un lactante que tomó una sola dosis de 300,000 U.I. Somnolencia, hidrocefalia con protusión de fontanelas y vómitos, aparecieron 12 horas después de la administración. Se han señalado hepatosplenomegalia, anemia hipoplástica, leucopenia, desarrollo esquelético precoz, dedos de palillo de tambor y pelo raro y grueso por administración continuada de dosis elevadas en niños. La mayor parte de los síntomas (pero no la hepatomegalia ni el crecimiento óseo anormal) desaparece al interrumpir la administración de vitamina.

Hay manifestaciones hemorrágicas, que guardan relación con hipoprotrombinemia pueden prevenirse por la administración simultánea de vitamina K. Este efecto puede depender de que se trastorna la síntesis bacteriana de vitamina K.

Las alteraciones esqueléticas dependen principalmente de que aumenta la rapidéz de los fenómenos sucesivos normales del crecimiento óseo, o con aumento simultáneo de la resorción (osteoclasia) y de depósito de hueso cortical (hipersotosis) En niños hay consolida

ción temprana de la epífisis y retardo del crecimiento. En ratas y coballos jóvenes que ingieran dosis grandes de vitamina A, en unas semanas puede ocurrir crecimiento que equivale a. de un año, el hueso neoformado presenta calcificación insuficiente y se fractura con facilidad. Las ratas recién destetadas dejan de crecer, tienen dificultades para caminar y dolor en las extremidades, acompañadas de fracturas y hemorragias.

Los lactantes pueden tolerar dosis diarias aproximadas de 200,000 U. I. de vitamina A durante un año, pero presentan síntomas con la dosis diaria de 500,000 U. I. incluso administrada por breves períodos. Así pues la dosis diaria tóxica para adultos sería entre 1,000,000 y 3,000,000 de unidades internacionales.

DATOS DIETETICOS DE VITAMINA "A"

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE VITAMINA "A"

Los requerimientos varían de acuerdo con la edad y el estado fisiológico del individuo y aumenta gradualmente durante la época de crecimiento, hasta llegar a la adolescencia. Al igual que la mujer embarazada y la que cría también tienen requerimientos aumentados.

Se acepta en general que el adulto necesita de 25 a 55 U. I. por Kg. de peso corporal de vitamina A preformada y el doble de estas cantidades, o más, si la única fuente es el caroteno. Considerando que la necesidad aumenta al aumentar el metabolismo, la dosis para niños es mayor que para adultos. La dosis aconsejable por el Consejo Nacional de Investigación, para sujetos normales cuya dieta mixta es suficiente en los demás aspectos son estas: adultos 5000 U. I.; segunda mitad de la gestación 6000 U. I.; período de lactancia, 8000 U. I. niños menores de 1 año, 1500 U. I. dosis que aumenta a 5000 U. I. en la adolescencia.

La necesidad de vitamina aumenta en las hepatopatías, por el posible trastorno concomitante del almacenamiento de vitamina A y de su formación a partir del caroteno. Así mismo, el aumento del metabolismo como ocurre en la fiebre y en la tirotoxicosis eleva la necesidad de vitamina A. Puede haber absorción insuficiente en la diarrea crónica y, de manera específica en el esprue y la enfermedad celiaca (esteatorrea) a causa de la deficiente absorción de grasa.

El requerimiento de vitamina A del organismo, como es el caso de todas las vitaminas, es sumamente pequeño en cantidades absolutas y se mide en microgramos o sea, milésimos de miligramo de retinol que es la

forma activa de vitamina A. Un microgramo de retinol es equivalente a 3.3 U. I.

Antiguamente, cuando no se disponía de métodos químicos precisos para determinar el contenido de vitamina A de los alimentos, éste se expresa en términos de U. I. (Unidades Internacionales), medidas por métodos biológicos.

Actualmente que se conoce la composición química del retinol, las recomendaciones se expresan en microgramos de este compuesto tal como se indica a continuación, de acuerdo con la edad y los estados fisiológicos.

RECOMENDACIONES DIARIAS DE VITAMINA A

Sexo y Edad	Peso	Retinol (microgramos)
Niños pequeños (ambos sexos)		
6 a 11 meses	8.9	300
1 a 3 años	13.6	250
4 a 6 años	19.5	300
7 a 9 años	25.7	400
Varones		
10 a 12 años	35.5	575
13 a 15 años	50.1	725
16 a 19 años	61.5	750
Niñas		
10 a 12 años	36.3	575
13 a 15 años	49.4	725
16 a 19 años	53.7	750

Sexo y Edad	peso	Retinol (microgramos)
Adultos		
Varones	60	750
Mujeres	55	750
Embarazo 2° y 3er Trim.	--	750
Lactancia	--	1200

DE DONDE SE OBTIENE LA VITAMINA A

El contenido de vitamina A en los alimentos es muy pequeño por lo tanto es necesario escoger cuidadosamente los alimentos para satisfacer nuestras necesidades. Los alimentos de origen animal contiene vitamina A activa o retinol, especialmente el hígado, la grasa de la leche y la yema de huevo. Los carotenos se encuentran principalmente en los vegetales de color verde intenso o amarillo, así como en las hojas, en ciertos frutos amarillos y en la zanahoria. A continuación una lista de los alimentos más ricos en vitamina A en orden descendente.

1. Hígado
2. Incaparina
3. Margarina
4. Mantequilla
5. Yema de huevo
6. Crema de leche
7. Queso crema
8. Zanahoria
9. Hojas comestibles
0. Frutas comestibles

ALGO SOBRE NECESIDADES TECNICAS Y DE UNIDADES DE VITAMINA A O RETINOL

El comité de expertos de la FAO/OMS sobre las necesidades de vitaminas considera necesario expresar los requerimientos de vitamina A en términos de retinol, ya que en esta forma es como la utiliza el organismo humano. Por consiguiente, la escala propuesta en dicho informe fué la adaptada en estas recomendaciones.

Con base en diferentes investigaciones, el Comité de Expertos llegó a establecer la cifra de 750 microgramos de retinol al día como recomendación para el adulto normal. Esta cantidad también fue considerada suficiente para satisfacer las necesidades durante el embarazo; para el período de lactancia, el Comité de Expertos recomendó un aumento de 450 microgramos el día basándose en la cantidad de vitamina A que es excretada en la leche de madres bien nutridas.

Se considera que solo un tercio de los beta carotenos de dietas mixtas son absorbidos por el organismo y que la eficiencia de conversión en retinol del caroteno no absorbido es únicamente de 50×100 , de donde resulta que un microgramo de beta caroteno de la dieta poseerá $1/6$ de actividad biológica de vitamina A, sea que equivale a 0.167 microgramos de retinol. A otros carotenos se les asigna $1/12$ de actividad biológica.

CALCULO DE LA DISTRIBUCION DE LAS FUENTES DE ACTIVIDAD DE VITAMINA A EN LOS ALIMENTOS DADOS EN PORCENTAJES:

FUENTE	RETINOL	BETACAROTENO	OTROS
Origen Animal:			
Carnes y vísceras	90	10	
Aves de corral	70	30	
Pescado y mariscos	90	10	
Huevos	70	30	
Leche y productos lácteos	70	30	
Aceites animales, incluso pescado	90	10	
Origen Vegetal:			
Cereales:			
Maíz amarillo		40	60
Otros		50	50
Leguminosas y otras semillas			
		50	50
Hortalizas:			
Verdes		75	25
Amarillo intenso (Zanahoria, patatas)		85	15
Patata tipo pálido		50	50
Otras		50	50
Frutas:			
Amarillo intenso (Albaricoque, Zapote, etc.)		85	15
Otras		75	25
Aceites Vegetales:			
Rojo de palma		65	35
Otros		50	50

PRINCIPALES FUENTES VEGETALES DE VITAMINA A DADOS EN VALORES POR 100 g DE PESO EN MICROGRAMOS Y EN ORDEN DESCENDENTE DE IMPORTANCIA:

1. Zanahoria	1	117 mcg.
2. Chipilfn	1	022 "
3. Hojas de nabo		773 "
4. Breton o Berza		672 "
5. Hierba mora (Macuy)		628 "
6. Hojas de rábano		548 "
7. Bledos		533 "
8. Hojas de remolacha		525 "
9. Hojas y puntas de camote		478 "
10. Hoja de mostaza		452 "
11. Espinaca		390 "
12. Berro		368 "
13. Hojas de tallo colinado		345 "
14. Calabaza madura		307 "
15. Acelga		292 "
16. Punta de ayote		272 "
17. Lechuga escarola		268 "
18. Verdolaga		250 "
19. Albaricoque (fresco)		223 "
20. Pixbaes o pejivayes		223 "
21. Mango maduro		210 "
22. Punta de gñisquil payote o pataste		205 "
23. Tallos de cebolla		205 "
24. Brócoli		187 "
25. Ají (chile dulce rojo o amarillo)		157 "
26. Melón		117 "
27. Jocote Marañón (marañón)		40 "
28. Zapote mamey		38 "
29. Papaya		39 "

Entre las grasas fuentes importantes son:

Crema
Margarina
Mantequilla

ALGUNAS CONCLUSIONES DE UN ESTUDIO REALIZADO EN CENTRO AMERICA Y RESTO DE AMERICA LATINA, EFECTUADO POR EL INCAP ICCND Y NIH:

1. En 137 localidades, el 15% consumía menos de 1,000 U. I. de vitamina A por persona y por día; el 41% menos de 2,000 U. I. y el 72% menos de 3,000 U. I. El 14% consumía de 3,000 a 4,000 U. I. y el % más de 4,000 U. I. Con arreglo a las normas utilizadas, al rededor de 3,500 U. I. diarias por persona era un nivel más o menos aceptable.

2. En 105 localidades de 10 países se proporcionó la distribución de familia por nivel aproximado de suficiencia de ingestión de vitamina A. De estos 5 países recibirán menos del 50% de las cantidades recomendadas, a saber.

Perú	47
Colombia	46
Venezuela	45
Brazil	42
Ecuador	33

3. Los datos tabulados en algunos países por nivel socioeconómico, indicaron que las ingestiones menores de calorías, grasa, proteína total, proteína animal, valor de vitamina A y vitamina A previamente formada corresponden en general a las categorías socioeconómicas inferiores.

Con frecuencias las clases rurales e indígenas pertenecían a estos niveles bajos.

4. En un estudio realizado en Centro América y Panamá, por nivel de ingestión de vitamina A; más de la mitad de todos los familiares ingerían menos de 400mcg. de vitamina A por persona y por día, que es un nivel muy deficiente comparados con los requerimientos recomendados al respecto por el grupo de expertos lo calculado por el INCAP con arreglo a dichas recomendaciones.

5. En otros estudios que se realizaron sólo en tres países, a saber, Honduras, Nicaragua, y Panamá, los resultados preliminares obtenidos en 202 preescolares de zonas rurales y semirurales, se concluyó que si bien la ingestión de calorías y proteína fue satisfactoria para la mayoría de los niños pequeños sectores de estos ingerían niveles muy bajos. Sin embargo, en cuanto al valor de vitamina A de las dietas, la ingestión era deficiente para una gran mayoría, según las normas utilizadas. El promedio de ingestión del grupo, en su conjunto, representó el 40% de las necesidades estimadas. Esto fluctuó desde el 25% en Nicaragua al 47% en Honduras. Tan solo el 7% de los niños ingirió 600 o más microgramos, nivel que se aproxima a las necesidades estimadas para el promedio. En la totalidad del grupo, el 42% del valor de vitamina A de las dietas era origen animal. Esta proporción varió del 35% en Panamá al 47% en Honduras.

PROFILAXIS

Protección específica: las medidas de protección específicas están dirigidas a aquellos grupos susceptibles a manifestaciones graves de deficiencia de vitamina A.

a) LACTANTES Y PRE ESCOLARES: Se sugiere la administración por vía oral 1 a 4 veces al año durante un período mínimo de 2 años de 100,000 U. I. de vitamina A miscible en agua a todos los niños a partir de los 3 meses de edad en las zonas donde la avitaminosis A constituye un problema de salud pública.

b) MUJERES GESTANTES Y LACTANTES: No se recomienda la administración de vitamina A en mujeres embarazadas en exceso de las cantidades diarias recomendaciones por la OMS/FAO que corresponde al adulto, ya que puede causar efectos nocivos sobre el feto. Por otra parte se recomienda la administración en la mujer que está lactando una dosis oral de 100,000 U. I. inmediatamente después del parto, para proteger al niño durante las primeras semanas de vida.

Prevención:

Medidas específicas:

1. Enriquecimiento con vitamina A de alimentos tales como leche descremada en polvo etc.
2. Enriquecimiento de artículos de uso general, tales como productos de cereales, aceites vegetales y otras grasas.
3. Enriquecimiento de los suplementos dietéticos, especialmente los alimentos ricos en proteínas, pero económicos para lactantes y pre escolares.

Medidas generales:

1. La educación nutricional a distintos niveles es una de las medidas de prevención de la avitaminosis A.

APLICACION DE LA VITAMINA "A" EN LOS INGENIOS AZUCAREROS

PROLOGO

Con el objeto de facilitar la ejecución del proceso de fortificación de azúcar con vitamina A en los ingenios azucareros, es elaborado el presente "Manual de Operaciones", en el cual se han incorporado las experiencias logradas durante la fase inicial de programa de fortificación a nivel nacional en Guatemala y Costa Rica, con la colaboración de los Ingenios y Técnicos Azucareros.

1. INTRODUCCION

La insuficiente ingesta de vitamina A afecta seriamente a un sector muy considerable de la población del área centroamericana. Esto puede traer como consecuencia alteraciones del crecimiento en general; afecta la utilización de las proteínas de la dieta y al alterar la integridad de los epitelios facilita la infección. El ojo también es afectado por esta deficiencia y el daño más severo es la ceguera permanente por perforación y cicatrización de la córnea.

El número de individuos (especialmente menores de 15 años) en alto riesgo" de tener las secuelas permanentes de la deficiencia de vitamina A es elevado y se calcula en más de millón y medio de centroamericanos.

La solución permanente al problema estribaría en el consumo de mayores cantidades de vitamina A contenida en los alimentos. Sin embargo, las fuentes dietéticas de esta vitamina son escasas y caras (huevos, le-

che, hígado, etc.) Las hojas verdes y vegetales amarillos, son alimentos que contienen carotenos (provitamina A), son más disponibles, pero en la práctica su consumo es bajo.

Como una medida de rápida aplicación para solucionar este problema el INCAP desarrolló su procedimiento para agregar vitamina al azúcar. Para ello se hicieron investigaciones y ensayos exhaustivos, tomando en cuenta las necesidades de la población la factibilidad de agregar dicha vitamina al azúcar sin que se alterasen sus características, las proyecciones del beneficio que esta medida representa y, menos importante la inocuidad completa de la vitamina agregada en los bajos niveles de fortificación propuestos.

2. PROCESO SENCILLO PARA EL AGREGADO DE LA VITAMINA A A NIVEL INDUSTRIAL

Qué es la premezcla? Es una mezcla de azúcar blanca de primera calidad con vitamina A hidrodispersable, apta para consumo humano preparada en tal forma que los dos compuestos estén homogéneamente distribuidos y que asegure que la vitamina A no se separa o segrega del azúcar fortificada. Su potencia es de 15,000 microgramos (50,000 UI) por gramo. Se agrega al azúcar en la proporción de 46 gramos por quintal ó 60 gramos por saco de 50 kilogramos, resultado en un azúcar fortificada que contiene 15 microgramos (50 UI) por gramo, cantidad que establece la ley.

Características, condiciones de preservación y manejo: Es un producto cristalino (cristal de azúcar) amarillo pálido de flujo fácil. Bajo condiciones normales es estable física y químicamente. Sin embargo, se recomienda almacenarla en el lugar más fresco y oscuro disponible, especialmente una vez que el envase ha sido abierto. No debe consumirse o ingerirse directamente -

ya que, su uso es estrictamente para la fortificación de azúcar con vitamina A. Se distribuye en sacos de polietileno (interior) y papel (exterior de 25 Kg, de peso neto).

Forma de agregarla en los ingenios: El agregado al azúcar se hace en la centrífuga de la línea de producción de azúcar blanca centrifugada y lavada o refinada. Se agrega al final del ciclo de la centrifugación, después de haber terminado el lavado e inmediatamente antes de la descarga de la centrífuga. Se aconseja echarlo antes de que pare definitivamente la centrífuga para una mejor repartición en la capa de azúcar pero no es imprescindible que de todas formas se va a repartir en el transportador debajo de la centrífuga y posteriormente en el elevador, secadora, etc. antes de llegar al saco. La cantidad a agregar se mide con una medida de plástico u otro material inoxidable construida de tal tamaño que, llena y rasada, contenga la cantidad requerida de acuerdo al peso de la carga de la centrífuga (equivalente de azúcar seca). Al descargar la centrífuga el azúcar pasa a la secadora donde se efectúa la mezcla perfecta. El mismo operador de la centrífuga puede efectuar el agregado a cada carga de centrífuga en el momento apropiado.

Forma de dosificar el agregado a la centrífuga: Como la pre-mezcla tiene 15,000 microgramos y el azúcar resulta con un promedio de 15 microgramos, se debe agregar en la centrífuga 46 gramos por cada quintal de azúcar (proporción 1:1000). Para esto es necesario estimar el peso de la carga de las centrífugas lo cual se puede hacer de varias maneras, las cuales aplicadas en conjunto, sirven para confirmarse unas a otras y obtenerse un dato promedio suficiente preciso.

a) Cálculo teórico (geometría)

Se recomienda hacer una primera aproximación en base a los cálculos ilustrados con el siguiente ejemplo:

Determinación de capacidad teórica de azúcar en centrífugas de medidas 24" alto de tela por 42" diámetro.

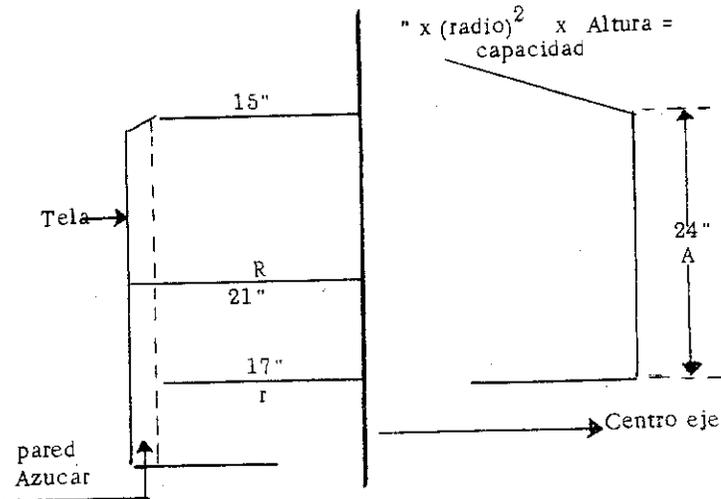
Metodo No. 1

Datos necesarios:

R=radio mayor del centro del eje de la centrífuga a la tela : 21"= 1,74 pies (P).

r=radio del centro del eje de centrífuga a la pared de azúcar: promedio de varias cargas 17" = 1,41 pies.

A=alto de la tela: 24"=2pies.



$$(1) \frac{3.1416 \times (1.75)^2 \times 2}{22 \text{ p}^3} = 3.1416 \times 3.06 \times 2 = 19.22 \text{ p}^3 \text{ Capacidad total}$$

$$(2) \frac{3.1416 \times (1.41)^2 \times 2}{44 \text{ p}^3} = 3.1416 \times 1.98 \times 2 = 12.44 \text{ p}^3 \text{ Capacidad residual}$$

$$(3) 19.22 - 12.44 = 6.78 \text{ p}^3 \text{ de azúcar}$$

A través de un promedio de pesadas se determinó - que 1 pié cúbico de azúcar sulfitada seca tiene un peso de 55 libras.

Tendremos entonces que la capacidad en azúcar de los 6.78 p³ x 55lbs. = 3.72 quintales de 100 libras.

Como el azúcar sale de la centrífuga antes de pa - sar a secadora con una humedad promedio de 1%, ten - dremos entonces que la capacidad en azúcar seca de ca da descarga de centrífugas de esta medida: 3.72 x 0.99 = 3.68 qq de azúcar seca.

Para comprobar esta capacidad teórica se pesaron - varias descargas de centrífugas dando promedio de 3.55 quintales de 100 libras. o sea bastante próximo a la ca pacidad teórica. Se recomienda aplicar este método - de pesada directa (promedio de varias descargas) como una confirmación de los cálculos.

Método No. 2 (alternativo)

Si se desea conocer teóricamente la carga de azú - car de la centrífuga en VACIO o sea sin purgar, ento n ces el cálculo sería el siguiente:

$$(1) \frac{3.1416 \times (1.75)^2 \times 2}{22 \text{ p}^3} = 19.22 \text{ p}^3 \text{ Capacidad to - - tal}$$

$$(2) \frac{3.1416 \times (1.25)^2 \times 2}{44 \text{ p}^3} = 9.80 \text{ p}^3 \text{ Capacidad resi - dual}$$

(3) $19.22 - 9.80 = 9.42 p^3$ Capacidad masa cocida.

Dependiendo de varios factores como son: purezas, tamaño de grano, lavado en centrífugas, etc., se puede asumir que el 60 al 65% de la masa cocida es azúcar; tendremos entonces: $9.42 p^3 \times 65\% = 6.12 p^3$ de azúcar. Peso promedio de 1 pie cúbico de azúcar sulfitada = 55 libras.; entonces: $6.12 p^3 \times 55 = 3.36$ quintales de 100 libras. Menos el 1% de humedad en azúcar de centrífuga sería: $3.36 \times 0.99 = 3.33$ quintales de 100 lbs. Como se ve hay una pequeña diferencia con la medida práctica con carga de azúcar en la centrífuga.

b) Método estadístico

Contar el número de centrífugas botadas que producen un número determinado de quintales de azúcar (p. ej.; 1000 sacos de 100 lbs.); entonces, qq de azúcar blanca seca por centrífuga =

$$= \frac{1000}{\text{No. de descargas de centrífuga correspondiente}}$$

Control continuo

Una vez estimado así el peso de la descarga se construyen medidas apropiadas para la premezcla:

Ejemplo: peso de descarga de centrífuga = 3.60 qq.

Entonces: $3.60 \times 46 = 165.6$ (166 gramos de premezcla - en números redondos).

Con estos datos se puede empezar la fortificación al inicio de la zafra. Durante el proceso se tiene la oportunidad de controlar continua y periódicamente si la estimación del peso de la descarga de centrífugas y la medida de premezcla fueron correctamente estimados, de la manera siguiente:

1 saco de 25Kg. de premezcla debe producir 543.5 qq de azúcar fortificada, (o 500 sacos de 50Kg.).

Puede entonces contarse en el ingenio el número de sacos de 1qq de azúcar que salen al agotar un número adecuado de sacos de 25Kg de premezcla. Por ejemplo, de 2 sacos de premezcla deberían salir 1087qq. de azúcar. Sino salen en este número, la diferencia nos permite corregir la medida de premezcla agregar. Por ejemplo nos salen 1530qq. de azúcar.

Corrección: Medida de premezcla 1530 medida
Estimada que se estaba \times = corregida
agregando (gramos) $\frac{1087}{1087}$ (gramos)

Caso de plantas reproducidas que no permiten carga completa de centrífuga:

Como es natural toda esta operación es normal mientras las plantas sean normales en sus purezas y por lo tanto se pueda llenar la centrífuga a su capacidad normal y óptima con masa cocida. Si por motivo de purezas bajas o de error en el departamento de tachos salen masas cocidas "reproducidas" y que por lo tanto no permita llenar la capacidad normal la centrífuga y se tenga que cargar recipientes que representen $\frac{3}{4}$ y $\frac{1}{2}$ de la medida normal de premezcla a echar por descarga, o usar los mismos recipientes claramente marcados a niveles de $\frac{3}{4}$ y $\frac{1}{2}$ de su capacidad total.

Práctica del agregado en el Ingenio. Los trabajadores encargados del manejo de las centrífugas hacen fácilmente el agregado en la forma descrita. Es conveniente colocar la premezcla en recipientes especiales de plástico, perfectamente limpios, provisto de tapaderas, las cuales deben etiquetarse claramente.

Para facilitar el trabajo estos recipientes se colocan -
atrás del trabajador cuando este está viendo a la centri-
fuga a una distancia corta (de 1 brazo) y sobre un banco
para que quede a una altura cómoda. Un recipiente de
premezcla para cada dos centrifugas (equidistante) es -
muy adecuado. Los recipientes deben lavarse y secarse
perfectamente en forma periódica. Para remover residuos
de premezcla vieja acumulados. Igual precaución debe -
tenerse con los recipientes para las medidas de la premez-
cla.

3. METODO RAPIDO DE LABORATORIO PARA CON - TROL DE LA FORTIFICACION EN EL INGENIO

Reactivos

a) Anhídrido acético, grado reactivo. Es preferible po-
nerlo en recipientes pequeños, que no duren mucho (10 -
20cc) y siempre guardarlos bien tapados.

b) Solución de tricloruro de antimonio, grado reactivo o
en cloroformo puro, al 20%; conservense seca poniendo
en el fondo del frasco una capa de sulfato de sodio anhí-
drido y secado en un horno a 100°C por 2 ó 3 días. (E s -
ta solución es preferible obtenerla ya preparada de los
laboratorios centrales de salud del INCAP. Este reacti-
vo se enturbia al contacto indebido con la humedad del
aire. Debe conservarse en un frasco (de vidrio) con t a
pón esmerilado, y de tamaño pequeño para que no dure -
el frasco una vez abierto. (120cc alcanzan para aproxi-
madamente 140 a 150 pruebas)

Precauciones: Estos reactivos se arruinan con el agua, -
aunque sean solo trazas. Las pipetas, jeringas o goteros
que se usen para medirlas así como los tubos, deben ser
perfectamente secados después de lavarlos, poniéndolos
en un horno a 60°C - 100°C por varias horas. Además ,
el reactivo de tricloruro de antimonio se enturbia des-
pués de algún tiempo al contacto del aire húmedo, cuan-
do se saca del frasco.

Al notarse turbidez no debe seguirse usando ese residuo
de reactivo:

Materiales:

1. Tubos de ensayo 10 x 75 mm. con dos marcas: la
primera a la altura que llegan 500 mg. de azúcar,
y la segunda, al nivel que alcanzan los 0.8 cc. de
reactivo al ser agregados sobre el azúcar y el an-
hídrido acético.



2. Un gotero; para agregar el anhídrido acético

3. Una jeringa-pipeta para agregar el reactivo de -
tricloruro de antimonio (Diseñada y obtenible en el -
INCAP). Esta tiene puntas intercambiables para poder
usar una punta limpia y seca mientras otras se están la-
vando y secando. Cada punta que se use para una o
varias determinaciones hechas al mismo tiempo debe la-
varse y secarse inmediatamente de acuerdo a las instruc-
ciones. Para una determinación o serie de determina-
ciones debe usarse otra punta, limpia y seca ó la mis-
ma previo lavado y secado.

4. Escala de color: en tubos de 10x75 mm colóque-
se 2 cc. de soluciones limpias de sulfato de cobre así:

Tubos No.	Gramos/100cc	Tubos (No.)	Gramos /100 cc.
1	0	6	9.0
2	1.0	7	11.0
3	3.0	8	13.0
4	5.0	9	15.0
5	7.0		

Tápanse herméticamente y numérense. Colóquen se en orden en una gradilla que permita la visibilidad de las soluciones.

Procedimientos:

Viértase el azúcar bajo prueba en el tubo de ensayo hasta la primera marca; agréñese 3 gotas de anhídrido acético y en seguida reactivo de tricloruro de antimonio en cantidad suficiente para llegar a la segunda marca (0.8cc). Mézclase por agitación, déjese asentar el azúcar y compárese el color azul del sobrenadante claro con los tubos de la escala entre 10 - 15 segundos después de agregado el reactivo.

Lavado del material:

Antes de lavarse con agua y detergente, debe pasarse todo el material usado por una solución al 50 % de ácido clorídico grado ordinario (muriático), para evitar que se precipiten los residuos de reactivos.

Como se explicó anteriormente todo el material debe ser perfectamente secado después de lavado, calentándolo en un horno a 60° - 100 °C por varias horas. Esto aplicado al material de vidrio o metal solamente. En el caso de materiales de plástico tales como la jeringa y las puntas debe usarse una temperatura más baja. La experiencia indica que 30-40°C es suficiente y que esto se logra colocando dichos materiales de plástico sobre o bajo (no dentro) el horno, entre toallas de papel, hasta que estén bien secos. El secado de éstos materiales se hace más rápido si después de lavados se les pasa un poco de acetona.

EQUIVALENTE DEL COLOR EN RELACION AL NIVEL DE FORTIFICACION: Utilizando muestras de azúcar fortificada por un método exacto, pueden compararse los tubos de la escala a los cuales corresponden la concentración de vitamina A que sea adecuada de acuerdo a los reglamentos respectivos. (En Guatemala y Costa Rica, 15 microgramos con una variedad aceptable de 13 a 17) La determinación exacta de vitamina A puede solicitarse a los laboratorios del INCAP.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La administración de vitamina A en caso de carencia de este factor previene y cura rápidamente los trastornos de dicha avitaminosis.

Así en los animales como: la rata, que ha perdido peso lo aumenta rápidamente restableciéndose el crecimiento normal y desaparecen los fenómenos de queratinización patológica del tracto digestivo, vaginal, así como los fenómenos oculares.

En el hombre en forma análoga suceden los fenómenos de avitaminosis, así mejora rápidamente la ceguera nocturna hasta desaparecer, mientras que los síntomas cutáneos tardan algunas semanas en aliviarse, así como la Xeroftalmia que cura completamente si no se ha llegado a la ulceración corneana.

REQUERIMIENTOS DIARIOS

- A) ADULTOS: (hombres y mujeres) 1.5 mg. o sea 5,000 U. I.
- B) MUJER EMBARAZADA Y EN LA LACTANCIA: 1.8 mg. o sea 6,000 U. I.
- C) NIÑOS: al nacer 0.45 mg. o sea 1,500 U. I. para aumentar hasta la dosis del adulto hasta los 12 años.
- D) PUBERTAD Y ADOLESCENCIA: 1.8 mg.

TRATAMIENTO

- 1) Los primeros 3 días: 10,000 U/Kg/día de vitamina A miscible en agua, P. O. y la vía IM lo cual equivale a un total de 20,000 U L/Hg/día.
- 2) Los 3 días siguientes: 10,000 U/Hg/día P. O., después una dosis de mantenimiento de 10,000 U, dosis diaria proporcionada por unos 10 ml de aceite de hígado.

do de bacalao, 2-3 veces al día el requerimiento recomendado para la edad o sea 5,000 U diarios por vía oral, por niño.

3) Tratamiento energético del trastorno básico que suele acompañar a la Xeroftalmia.

4) Adecuada ingestión de alimentos, teniendo en cuenta especialmente la cantidad y calidad de proteína y de las calorías de la dieta.

PREPARADOS, VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

1) PREPARADOS: Se utilizan actualmente preparados de vitamina A naturales y sintéticos.

Consisten en concentrados de aceite de hígado de peces o soluciones oleosas de vitamina A o sintética, o bien preparados hidromiscibles en forma de dispersión clara miscelar del agua. En el comercio existen:

a) VITAMINA A NATURAL: Cápsulas de 25,000-50,000 y 100,000 U I en frascos de 1 ml., corresponden a 60,000 y 200,000 U.

b) VITAMINA A SINTETICA: Grageas y tabletas de 50,000 y 100,000 UI. y ampollas de 1 ml con 300,000 U (solución oleosa)

c) VITAMINA A HIDROMISCIBLE: Cápsulas de 25,000-50,000 y 100,000 (natural), perlas de 25,000, 50,000 y 100,000 U. (sintética), frascos en que 1ml. corresponde a 100,000 y 150,000 U (sintética).

ELECCION DEL PREPARADO: Todos los preparados de vitamina A oleosos poseen las mismas acciones no habiendo mayores ventajas al utilizar los productos naturales o sintéticos, el retino o sus ésteres como no sea el hecho de que los sintéticos no poseen sabor, ni olor a pescado que puede ser desagradable para algunos

pacientes. No hay inconveniente en usar la vitamina A Hidromiscible de absorción intestinal mejor que los preparados oleosos, pero las ventajas no son muy apreciables salvo cuando existe diferencia de absorción intestinal por los lípidos (esteatorrea)

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS: La vía de elección universalmente empleada es la bucal, la vía intramuscular muy poco utilizable únicamente tiene indicación cuando no es posible la anterior (vómitos)

La dosis debe expresarse en mlg, referentes al retino dando los equivalentes en U I (preparados del comercio) en los niños pequeños, dichas dosis han de ser la mitad de las del adulto.

DOSIS USUAL: 7.5 mg. o sea 25,000 U I por día

USO LOCAL: Basándose en la acción de la vitamina A sobre los epitelios en los casos de avitaminosis A se aplicaron concentrados de dicha vitamina y aceite de hígado de bacalao directamente o incorporados a pomadas para tratamiento de heridas, quemaduras y úlceras cutáneas con el propósito de acelerar la curación de las mismas, pero no existen pruebas fehacientes de que la vitamina A sea de alguna utilidad en este sentido.

INDICACIONES TERAPEUTICAS Y PLAN DE ADMINISTRACION:

a) Generalidades: La vitamina A como todas las vitaminas se ha empleado en muy diversos estados patológicos sin ninguna base racional, así no debe utilizarse en la litiasis renal ni como profiláctica del resfriado común, influenza, tampoco disminuye el número de accidentes de automóvil nocturnos, cuando se administra a los conductores a menos que haya carencia de vitamina A.

b) Deficiencia de Vitamina A: en los casos de ceguera nocturna xeroltemia-queratosis y cuando el nivel plasmático de vitamina A es bajo (12 mcg., o sea 40 U por 100 ml.) debe instituirse además de una dieta rica en provitaminas y vitamina A, un tratamiento con dicha vitamina a la dosis de 7.5 a 15 mg o sea 25,000 a 50,000-U por día.

REGISTRO DE ACUERDOS

NUM. SP-G-105-74

Fecha ingreso: 4 ABRIL, 1975 REF.

Libro: 10 Folio 40 Casilla 15 Al contestar sírvase mencionar el número y referencia de esta

Guatemala, 2 de Mayo 1975 000087

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA
Y ASISTENCIA SOCIAL
Guatemala, C. A.

EL PRESIDENTE DE LA REPUBLICA

CONSIDERANDO:

Que de conformidad con el Artículo 9° del Decreto del congreso 56-74 de fecha 11 de junio de 1974, El ejecutivo por conducto del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, deberá emitir un Reglamento en que se establece la forma y condiciones en que deberá procederse al enriquecimiento del azúcar con vitamina "A",

POR TANTO:

En uso de las facultades que le confiere el Artículo 189, inciso 4° de la Constitución de la República y lo que para el efecto establece el Decreto del Congreso No. 56-74,

ACUERDA:

Aprobar "EL REGLAMENTO PARA EL ENRIQUECIMIENTO DEL AZUCAR CON VITAMINA "A", contenido en los artículos siguientes:

ARTICULO 1o. Toda el azúcar centrifugada que se consume en el país deberá estar enriquecida con vitamina "A", de conformidad con los requisitos contenidos en el presente reglamento.

ARTICULO 2o. El agregado del producto de vitamina "A", usado en la fortificación, deberá ser hidrodispersable y reunir condiciones físicas y químicas apropiadas para asegurar que no alterará las características organolépticas del azúcar.

ARTICULO 3o. La vitamina "A", se aplicará al azúcar en forma de una mezcla estable preparada con palmitato de retinol hidrodispersable y azúcar, de tal manera que permita una mezcla final no segregable. La premezcla contendrá 50,000 unidades internacionales de vitamina "A" (15,000 microgramos de retinol) por gramo. Dicha premezcla deberá contar con el certificado de garantía expedido por el INSTITUTO DE NUTRICION DE CENTRO AMERICA Y PANAMA (INCAP).

ARTICULO 4o. El nivel de fortificación será de 50 unidades internacionales de vitamina "A" (15, microgramos de retinol) por gramo de azúcar. Los límites de tolerancia serán de un mínimo de 43 unidades internacionales de vitamina "A" (13 microgramos de retinol) a un máximo de 56 unidades internacionales de vitamina "A" (17 microgramos de retinol).

ARTICULO 5o. La cantidad de premezcla deberá agregarse al azúcar con una medida que contenga la cantidad requerida para el nivel de enriquecimiento establecido.

ARTICULO 6o. Los costos totales del enriquecimiento, incluyendo el valor del compuesto vitamínico, serán absorbidos por los ingenios de modo que tales costos no pueden, ni directa ni indirectamente incrementar el precio de venta del azúcar al consumidor.

ARTICULO 7o. El sistema de enriquecimiento del azúcar con vitamina "A" deberá instalarse y entrar en funcionamiento durante la zafra 1974-1975. A partir de ese momento quedan terminantemente prohibidas la producción y venta de azúcar centrifugada que no se encuentre debidamente enriquecida con vitamina "A".

ARTICULO 8o. El azúcar no enriquecida con vitamina "A" únicamente podrá dedicarse al mercado de exportación. Sólo en los casos previstos en el artículo 7o. de l Decreto 56-74 del Congreso de la República, el azúcar no enriquecida podrá dedicarse al mercado interno, con previa y expresa autorización del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, de conformidad con la ley. El organismo técnico encargado de determinar los casos contemplados en dicho artículo será el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP).

ARTICULO 9o. La venta de azúcar no enriquecida que se efectúe sin la autorización previa especificada en el artículo 8o. de este reglamento se considerará ilícita y los responsables quedarán sujetos a las sanciones establecidas en la ley.

ARTICULO 10o. Queda prohibida toda propaganda que atribuya propiedades terapéuticas al azúcar fortificada; así como la que presente ese producto como fuente única de este nutrimento (vitamina A). Los productos que se elaboren con azúcar fortificada no podrán indicarla como cualidad de su producto. Los que incumplieren o violaren esta disposición quedarán sujetos a las sanciones previstas en la ley,

ARTICULO 11o. La Dirección General de Servicios de Salud por medio de sus inspectores sanitarios, inspeccionará los ingenios para cerciorarse del correcto enriquecimiento del azúcar, tomándose muestras tanto en los lugares de enriquecimiento como en los de expendio para los

análisis respectivos que serán realizados por el Laboratorio Unificado de Control de Alimentos para comprobar la correcta proporción, de vitamina "A" en el azúcar. También dichos inspectores determinarán en su caso, si se dan o no las circunstancias contempladas en el Artículo 7o. del Decreto 56-74 del Congreso de la República, para procederse como lo expresa la parte final del artículo 8o. de este Reglamento.

ARTICULO 12o. Todas las contravenciones al presente Reglamento serán juzgadas y sancionadas de conformidad con lo previsto en el Código de Sanidad para los que violaren las disposiciones relacionadas con los comestibles, bebidas y similares.

ARTICULO 13o. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, a través de la Dirección General de Servicios de Salud, por medio del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, proporcionará asesoría a los Ingenios con respecto a los detalles prácticos para el correcto enriquecimiento del azúcar.

ARTICULO 14o. El ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, a través de la Dirección General de Servicios de Salud, resolverá cualquier caso no previsto en este Reglamento o cualquier duda que surja en el cumplimiento del mismo.

ARTICULO 15o. El presente Acuerdo deberá publicarse en el Diario Oficial y entrará en vigor inmediatamente.

COMUNIQUE:

LAUGERUD G.

EL MINISTRO DE SALUD PUBLICA
Y ASISTENCIA SOCIAL

JULIO R. CASTILLO SINIBALDI

CONCLUSION

Teóricamente y/o experimentalmente la patología de la Hipovitaminosis A; es un problema resuelto, en las personas que consumen azúcar cristalizada en la República de Guatemala.

RECOMENDACION

Se recomienda la inspección de la mezcla de la v i t amina A en los lugares donde se produce para el consumo nacional (Ingenios Azucareros, trapiches, etc). Por parte de las autoridades de Salud Pública y/o Universitarias. Para resolver en forma satisfactoria la patología de la Hipovitaminosis A.

Br. JACOBO V. GELINDO C

Dr. AMILCAR ANLEU
Asesor

Dr. JULIO DE LEON MENDEZ
Revisor

Dr. JULIO DE LEON MENDEZ
Revisor de Fase III

Dr. MARIANO GUERRERO ROJAS
Secretario General

Vo. Bo.

Dr. CARLOS ARMANDO SOTO GOMEZ
Decano

BIBLIOGRAFIA:

1. - BIOQUIMICA-ABRAHAM CATARROW - CUARTA EDICION TRAD. ESP/ HOMERO VELA TREVIÑO EDITORIAL INTERAMERICANA S. A. - MEXICO D. F. 1969 - 874 PAGES.
- 2.- FARMACOLOGIA - MANUEL LITTER - CUARTA EDICION - EDITORIAL EL ATENEO - BUENOS AIRES - 1970 - 1883 PAGES.
3. - TRATADO DE MEDICINA INTERNA - CECIL LOEB- TRAD. ESPAÑOL DR. ALBERTO FOLCHY PI - EDITORIAL INTERAMERICANA - MEXICO D. F. -1972 - 2080 PAGES.
4. - NUTRICION - DR. MOISES BEHAR - PRIMERA EDICION - EDITORIAL INTERAMERICANA - MEXICO D. F. - 1972 - 301 PAGES.
5. - HIPOVITAMINOSIS "A" DE LAS AMERICAS - INFORME DE LA REUNION DE UN GRUPO DE TECNICOS DE LA OPS - NOVIEMBRE DEL 68.
6. - MANUAL DE OBSTETRICIA - ROBERTO MERGER EDITORIAL SALVAT CONSULTO PAG. 35 -1970
7. - TRATADO DE PATOLOGIA - STANLEY L. ROBBINS - TRAD. ESPAÑOL DR. HOMERO VELA TREVIÑO - TERCERA EDICION - EDITORIAL INTERAMERICANA - MEXICO D. F. 1967 -1132 PAGES.
8. - TESIS DE FERNANDO VITERI - 1955 - AVITAMINOSIS A COMO PROBLEMA DE SALUD PUBLICA.

9. - TESIS DE BRENDS BRENDS - (EFECTIVIDAD DEL -
AZUCAR ENRIQUECIDA CON VITAMINA "A"
EN UNA POBLACION RURAL -1972. NUTRICIO-
NISTA EGRESADO DEL INCAP.