



**Universidad de Carabobo**  
**Facultad de Odontología**  
**Departamento de Formación Integral del Hombre**  
**Informe de Investigación**



# VITAMINA C Y REPARACIÓN TISULAR

**Tutor:**

- Labrador, María E.

**Autores:**

- Gésime, José
- Gómez, Leyda

**Valencia, Octubre de 2001**

## **AGRADECIMIENTO:**

Los autores desean expresar en estas líneas el más profundo agradecimiento a las Profesoras Azorena Martínez y María Labrador quienes fueron las encargadas del asesoramiento que permitió llevar a feliz término el presente proyecto y a las Doctoras Romelia Rueda y Naika Díaz, Docentes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo en las áreas de Periodoncia y Bioquímica respectivamente, ya que con sus valiosos aportes y sugerencias, se pudo enriquecer y perfeccionar la información presentada en la investigación.

## **INDICE GENERAL O DE CONTENIDO:**

- Agradecimiento.....	2
- Resumen.....	5
- Introducción.....	6
- El Problema de Investigación.....	8
- Objetivos de la Investigación.....	11
- General.....	11
- Específicos.....	11
- Justificación e Importancia.....	12

### **CAPÍTULO I**

- Vitamina C. Características bioquímicas.....	13
- Absorción, metabolismo y Excreción.....	14
- Toxicidad.....	14
- Interacciones con otros nutrientes.....	15
- Requerimientos en el hombre.....	18

### **CAPÍTULO II**

- Papel en la integridad tisular .....	19
--	----

### **CAPÍTULO III**

- Manifestaciones bucales y sistémicas en estados carenciales.....	24
--	----

### **CAPÍTULO IV**

- Efectos de la deficiencia a nivel inmunológico.....	28
---	----

## **CAPÍTULO V**

- Investigaciones Nacionales e Internacionales sobre el tema.....	32
- <b>Conclusiones y Recomendaciones</b> .....	43
- <b>Bibliografía</b> .....	44
- <b>Anexos</b> .....	46

UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

## **VITAMINA C Y REPARACIÓN TISULAR**

AUTORES: GÉSIME JOSÉ, GÓMEZ LEIDA

TUTORA: MARÍA ELENA LABRADOR.

Año:2001.

### **RESUMEN**

La vitamina C es un micronutriente esencial para la vida del ser humano, el cual no es capaz de sintetizarla, por lo tanto, es necesario que la consuma con la dieta diaria. La vitamina C interviene en la formación de colágeno, participando así en el proceso de reparación tisular, también está involucrada en el buen funcionamiento del sistema inmunológico. Por todo lo mencionado anteriormente, el propósito de la investigación es determinar el papel de la vitamina C en la reparación tisular, los requerimientos de la misma para mantener una buena salud, expresada en el funcionamiento óptimo de las defensas del organismo, así como las manifestaciones bucales y sistémicas en estados carenciales o avitaminosis. Para alcanzar tal fin, se recolectó la información en las Facultades de Odontología y Medicina, el Centro de Investigaciones en Nutrición Dr. "Eleazar Lara Pantín" (C.E.I.N.U.T-U.C), el Centro de Información y Documentación de la Universidad de Carabobo (C.I.D), así como también artículos de Internet. Se logró establecer que la deficiencia de vitamina C causa una enfermedad conocida como escorbuto, la cual da manifestaciones bucales y sistémicas que van en detrimento de la salud del individuo; así mismo el sistema inmune disminuye su eficiencia para defender al organismo a través de los Leucocitos Polimorfonucleares (P.M.N) principalmente, del ataque de una amplia gama de agentes patógenos.

## INTRODUCCIÓN

Las vitaminas son micronutrientes, es decir, moléculas orgánicas pequeñas que necesitan ser consumidas en pocas cantidades; las cuales se hacen vitales (del latín *vita*=vida) o sustancias eficaces y forman el segundo conjunto de sustancias alimenticias importantes.

Las vitaminas se clasifican en: a) Liposolubles o solubles en grasa, tales como las vitaminas A, D, E y K. b) Hidrosolubles o solubles en agua, entre ellas están el ácido ascórbico o vitamina C, tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina.

El presente estudio, se dedicará a analizar de la manera más amplia posible, el rol de la vitamina C en diversas funciones corporales; el mismo está estructurado en capítulos y está diseñado en forma de monografía.

Se hablará sobre las características bioquímicas que presenta la vitamina C, entre las que se cuentan: absorción, metabolismo y excreción, toxicidad, interacciones medicamentosas, entre otros.

Así mismo, se pretende describir el papel del ácido ascórbico o vitamina C en la integridad de los tejidos, en qué procesos correspondientes a la reparación tisular se encuentra involucrada, y de qué manera afecta su deficiencia dichos procesos.

Por otra parte, se explicarán las manifestaciones bucales y sistémicas en estados carenciales de vitamina C; se expondrá someramente qué es el escorbuto; cómo se presenta, características de la enfermedad, etc.

Seguidamente se describirán los efectos que ejerce la vitamina C en el Sistema Inmunológico, sobre qué células del sistema inmune actúa principalmente; cuáles son las consecuencias de su deficiencia para las defensas del organismo.

En este orden de ideas, se indagará sobre investigaciones tanto nacionales como internacionales relacionadas con la deficiencia de vitamina C; la finalidad es conocer las informaciones más novedosas y actualizadas sobre el tema.

Finalmente, cabe destacar que dado que la investigación es de carácter documental, sólo se limitará a describir a partir de fuentes bibliográficas todos aquellos aspectos que, a juicio de los investigadores, se considere pertinente incluir dentro de la misma.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La Vitamina C o ácido ascórbico, se encuentra en dos formas principales: ácido ascórbico y su forma oxidada, o sea, el ácido deshidro-L-ascórbico. La especie humana no es capaz de sintetizarla, por lo tanto, requiere consumir alimentos ricos en dicha vitamina, tales como frutas, hígado de res, riñón de res, etc.

A la vitamina C se le reconoce un papel relevante en la formación de colágeno. Los fibroblastos, condroblastos, osteoblastos, odontoblastos y otras células sintetizan colágeno. Son varios los tipos de colágeno, todas diferenciables por su composición química, distribución, función y morfología. (Carranza, 1997).

Además, la vitamina C favorece la hemostasia (mecanismo de coagulación) y la cicatrización de las heridas, interviene en la respuesta del cuerpo al esfuerzo, fija el hierro en la sangre, ayuda a corregir la fatiga, la debilidad y el desgano, tiene un efecto protector sobre las articulaciones, tendones y músculos, cualidades antioxidantes que evitan el envejecimiento y el daño celular, es antiinflamatorio y antidepresivo.

También conviene destacar que la ausencia o carencia de Vitamina C incrementa la susceptibilidad a las infecciones, puesto que se modifica la fase de respuesta aguda que es un mecanismo de defensa muy importante del huésped para repeler la agresión ejercida por una diversa gama de agentes patógenos. Así mismo, se ha encontrado que los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos humanos necesitan disponer de cantidades adecuadas de Vitamina C para poder desarrollar el proceso de quimiotaxis, así como también destruir a los microorganismos, preservar su integridad estructural y proteger el tejido del huésped por activación de un agente reductor que neutraliza los productos de desecho de los neutrófilos durante la cadena

respiratoria y la generación de la energía requerida para la secreción de sustancias tales como inmunoglobulinas, interferones y otras citoquinas.

Igualmente relevante es la observación reportada por Enwonwu (1993) de que muchas de las hormonas peptídicas y factores liberadores de hormonas son sintetizadas como moléculas precursoras y tienen que ser convertidas a sus formas activas por una alfa-amidación dependiente de la vitamina C involucrando la enzima peptidil-glicina alfa- amidasa monooxigenasa.

Por otra parte, cabe mencionar que en el mismo estudio arriba citado, se asocia la deficiencia de ácido ascórbico y el estrés psicológico como importantes factores de riesgo para la aparición de gingivitis ulcero-necrosante (GUN).

Halberstein y Abrahmsohn en 1999, realizaron un estudio sobre 166 pacientes, con extracción dental consecutiva en una clínica dental en Miami. A 83 pacientes, se les incluyó en la dieta del post-operatorio un suplemento de vitamina C además de los medicamentos de rutina para el dolor. El otro grupo (83 personas) no recibió la vitamina o placebos suplementarios. Se les observó una semana después de la cirugía para la evaluación de seguimiento y discusión del dolor, dieta, y otros aspectos de la recuperación y se encontró que 86,9% de los pacientes que tomaron vitamina C tuvieron cicatrización rápida versus el 63,5% de los pacientes que no lo hicieron. El 36,5% de los pacientes que no tomaron vitamina C post-extracción tuvieron cicatrización lenta, en comparación del 13,5% de los pacientes que sí lo hicieron.

Estos hallazgos sugieren fuertemente que ciertos nutrientes de la dieta aceleran la recuperación posterior a una extracción dental. Los resultados indican que una mayor ingesta en la dieta de ácido ascórbico se correlaciona positivamente con una cicatrización clínica rápida y reduce el riesgo de complicaciones.

Con base a las consideraciones anteriores, se investigó el papel de la deficiencia de Vitamina C y su relación con la reparación tisular .

## OBJETIVOS

**General:** Analizar el papel de la deficiencia de vitamina C en el proceso de reparación tisular.

**Específicos:**

- Explicar las características bioquímicas que presenta la vitamina C, así como los requerimientos en el hombre.
- Describir el papel del ácido ascórbico en la integridad de los tejidos.
- Determinar las manifestaciones bucales y sistémicas presentes en estados carenciales de vitamina C.
- Describir los efectos que ejerce la Vitamina C en el sistema inmunológico.
- Indagar sobre investigaciones tanto nacionales como internacionales relacionadas con la vitamina C y la reparación tisular.

## **JUSTIFICACIÓN**

El papel de la vitamina C en la reparación tisular, es, de sumo interés para los investigadores, ya que, su deficiencia tiene repercusión directa sobre el sistema inmunológico humano, debido a que en cantidades adecuadas es esencial para el adecuado desenvolvimiento de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos.

Así mismo, se sabe que este micronutriente tiene influencia en la protección de los tejidos contra el ataque de agresores patógenos, tales como bacterias, además juega un rol importante en la cicatrización tisular.

Por otra parte, es de interés en el campo de la Odontología por las manifestaciones bucales y sistémicas presentes en estados carenciales de vitamina C, ya que pueden presentarse a la consulta pacientes con patologías propias de estos estados, y tiene el deber de diagnosticar y tratar a los mismos.

En caso de ser necesario, este profesional estará preparado para referir a este tipo de pacientes a un médico especialista y/o al nutricionista, conformando así un equipo multidisciplinario idóneo para tratarlos de manera integral, es decir, a nivel dental y general.

## CAPÍTULO I

### CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LA VITAMINA C.

La vitamina C o ácido L-ascórbico es un azúcar ácido hidrosoluble derivado del ácido gulónico, que se sintetiza a partir de la glucosa (anexo n° 1). Su principal característica es la de oxidarse en ácido deshidro-L-ascórbico, lo cual podría ser la base de sus principales acciones fisiológicas. En 1928, el científico húngaro Albert Szent-Gyorgyi (1893-1986) descubrió y aisló el factor anti-escorbuto de los alimentos, que hoy es denominada vitamina C, o ácido ascórbico. Él ganó el Premio Nobel de 1937 por dicho descubrimiento. (Sabbatini, 2000).

Las plantas y algunos vertebrados producen ácido-L-ascórbico a partir de la D-glucosa. La glucosa se desdobla en 1-fosfato-D-glucosa para luego transformarse en Uridil-di-fosfato glucosa (UDP-glucosa) por reacción con Uridil-tri-fosfato (UTP), luego, ésta, mediante un proceso de deshidrogenación enzimática se convierte en D-glucuronato de UDP, por acción de la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido (NADPH) se reduce a L-gulonato que a su vez se convierte en L-gulonolactona, seguidamente ocurre una segunda deshidrogenación enzimática mediada por la *enzima oxidasa de la gulonolactona*, con lo cual, finalmente se produce ácido ascórbico.

En la especie humana existe la ausencia genética de la enzima citada anteriormente, imposibilitando de esta manera la formación de vitamina C, por lo que en el hombre se debe obtener directamente de alimentos como las frutas cítricas.

## **Absorción, metabolismo y excreción.**

La absorción de Vitamina C se da por difusión pasiva utilizando como mediador un transportador dependiente del sodio. La absorción disminuye al aumentar la ingestión, pudiendo variar de 20% a 90%; la mayor absorción se logra con cantidades inferiores a 180 miligramos y con una ingesta de 2 gramos la absorción se hace menor.(Lehninger, 1988).

El almacenamiento de vitamina C se observa a nivel de todos los tejidos, pero se hace más evidente en las glándulas suprarrenales e hipófisis y en menor grado en el hígado, bazo y encéfalo, pero no se conoce con exactitud la cantidad porcentual de las concentraciones de vitamina en los diferentes tejidos.

Por ser una vitamina hidrosoluble se puede excretar fácilmente en la orina sin metabolizarse; una vez que está en el riñón, se puede re-absorber, mediante un mecanismo dependiente del sodio. En la orina la cantidad suele ser menor de 3 mg/día con bajas ingestiones (aproximadamente 30 mg al día), pero los niveles se incrementan cuando aumenta la ingesta. En la orina también se excretan los metabolitos; el oxalato es el más prominente con bajas ingestas; también aparecen cantidades pequeñas de 2,3 diceto-L-gulonato, ascorbato-2-sulfato y ácidos L-xilónico y L-lixónico. Con megadosis (más de 1000 mg) parte del ácido ascórbico se excreta en las heces y el oxalato no es prominente. Así, los cálculos renales de oxalato no son un problema en las megadosis de vitamina C.(Lehninger, 1988).

## **Toxicidad.**

A dosis elevadas de por lo menos 1 gramo al día, ocasiona efectos positivos sobre las funciones inmunológicas y el cáncer. En el terreno inmunológico (con dosis

de 50 miligramos por kilogramo de peso al día), favorece la quimiotaxis de los neutrófilos en la enfermedad granulomatosa crónica, ayudando a disminuir la cantidad de infecciones por esta noxa.

Su uso en el tratamiento del cáncer es todavía motivo de controversia, atribuyéndole cualidades positivas gracias a que actúa sobre algunas funciones inmunológicas. Se cree, que su acción anticancerígena se debe a la protección que ejerce contra las nitrosaminas o una posible reducción en la aparición de mutágenos en las heces que se observa con el aumento de la vitamina E. Las nitrosaminas son poderosos agentes cancerígenos, en especial en el estómago y el colon. Son producidas por la conversión de nitratos a nitritos; los nitritos se convierten en ión nitroso, que reacciona con las aminas o las amidas. La vitamina C reacciona con los nitritos y reduce esta conversión. La cantidad de vitamina C que, según se ha demostrado, reduce la conversión de nitratos a nitrosaminas es más bien grande, 4 g/día. (Lehninger, 1988).

Otros efectos posibles sobre la salud de la vitamina C son la disminución de la hiperlipidemia y la protección de la toxicidad por metales pesados. La reducción del cromo hexavalente a trivalente, que es mucho menos tóxico, puede ser útil en las personas expuestas. También se produce una disminución de la toxicidad del cadmio, el vanadio, el níquel y el plomo. (Lehninger, 1988).

### **Interacciones de la vitamina c con otros nutrientes.**

#### **VIT C / VIT B<sub>12</sub>-**

Grandes cantidades de vitamina C destruyen la vitamina B<sub>12</sub> en los alimentos y en la circulación sanguínea. Sin embargo, esto es un hecho experimental in vitro de

un procedimiento analítico particular y no ocurre bajo condiciones fisiológicas (Maclin and Langesth,1988).

### VIT C / VIT A

En grandes cantidades (20g o más/día) puede no tener efecto o puede disminuir su utilización. No existe un efecto inhibitorio de la vitamina C sobre la conversión de caroteno a vitamina A en humanos (Machlin and Langesth,1988).

### VIT C / VIT B<sub>6</sub>

Selivanova en 1960 reportó que dosis altas de vit C aumenta la degradación de vit B<sub>6</sub> a su metabolito el ácido 4-piridóxico. Sin embargo, Schultz and Leklem en 1982, demostraron que existe un metabolismo normal de la vit B<sub>6</sub> con suplementación de vit C de 1 g/d en humanos (Machlin and Langesth,1988).

### VIT C / VIT E

Ambas vitaminas son antioxidantes y de esta manera ayudan a proteger otras sustancias, incluyendo otros nutrientes del daño oxidativo. Ambas vitaminas han mostrado prevenir la formación de nitrosaminas in vitro e in vivo. Ellas actúan de manera sinérgica en sus propiedades antioxidantes. La vitamina C regenera el tocoferol del radical tocoferilo, restaurando así, a la vitamina E a su forma antioxidante activa (Maclin and Langesth, 1988).

## VIT C/ COBRE

Los niveles elevados de vitamina C, tienen efecto negativo sobre el metabolismo del cobre (Cu) en animales experimentales. La actividad de la citocromo oxidasa (enzima dependiente de cobre) es baja y la dieta suplementada con ácido ascórbico reduce la actividad de la misma.

Los niveles altos de ácido ascórbico reducen el  $\text{Cu}^{++}$  (ferroso) a  $\text{Cu}^+$  (férrico), que es menos absorbible en la fase de captación inicial que en la fase absorptiva. (Lönerdal y Bo, 1988).

## VIT C/ HIERRO

Se sabe que en los animales con deficiencia de hierro, la ingesta de vitamina C aumenta la absorción de hierro no hémico de alimentos consumidos en la misma comida. La absorción del hierro hem no es afectada por la ingestión de vitamina C.

En las personas con altas ingestas de hierro no hémico o con altas tasas de absorción de hierro, es probable que la ingesta de vitamina C, lleve a una excesiva absorción indeseable, aumentando de esta manera los niveles recomendados de reserva de hierro, lo cual genera hemocromatosis, que se expresa clínicamente en personas heterocigotas para ese gen. (Maclin and Langesth, 1988).

### **Requerimientos en el hombre.**

Las cantidades necesarias de vitamina C dependen de las circunstancias. En la terapia de sustitución una dosis suficiente está comprendida entre 100 y 200 miligramos (mg.); para la terapia contra gripes y resfriados hasta 4 g. diarios de

vitamina C. Para el escorbuto, una dosis diaria de 200 mg a 500 mg. En lactantes 100 mg (10 gotas al día) niños 200 mg (20 gotas al día) adultos dosis mayores según las necesidades. *Pacientes con S.I.D.A:* No existen advertencias o recomendaciones especiales sobre el uso del producto por pacientes con S.I.D.A.

## **CAPÍTULO II.**

### **PAPEL DEL ÁCIDO ASCÓRBICO EN LA INTEGRIDAD DE LOS TEJIDOS.**

La integridad tisular es un factor de fundamental importancia para una salud oral óptima. Para que pueda desencadenarse la reparación debe existir la Fase de Respuesta Aguda (FRA), reacción benéfica y no específica a la lesión del tejido, la cual incluye fiebre, conteo de leucocitos periféricos elevado, cambios hormonales tales como aumento en la secreción del Factor Liberador de Corticotropina, hormona adrenocorticotrópica, glucocorticoides y las catecolaminas, y alteraciones en la síntesis de proteínas hepáticas. La FRA se caracteriza por el incremento en la síntesis hepática de varias Proteínas de Fase Aguda (PFA). Las PFA humanas incluyen la Proteína C Reactiva (PCR) y Amiloide A Sérico (AAS) que muestra un incremento 1000 veces mayor. (Kushner y otros; citados por Enwonwu, 1993).

La glicoproteína ácida  $\alpha_1$ , la  $\alpha_1$  inhibidora de proteinasa, la haptoglobina, el fibrinógeno, que muestra un incremento 2 a 4 veces mayor, la ceruloplasmina y componentes del complemento C3, C4, cuya magnitud de incremento es sólo de 50%. Generalmente, la magnitud de la FRA varía con la severidad del estado inflamatorio y la extensión de la injuria tisular. Estas PFA promueven las defensas con antioxidantes. La PCR tiene que ver con la activación del complemento, en la opsonización y en el incremento de la agregación plaquetaria mientras que la AAS aparentemente inhibe la combustión oxidativa durante la inflamación (Linke y otros; citados por Enwonwu, 1993).

La  $\alpha_1$  inhibidora de Proteinasa, se cree que tiene cerca del 90% de la capacidad inhibitoria total de las proteinasas sanguíneas humanas. Bajo condiciones

normales, en individuos bien alimentados, la concentración de elastasa antigénica (enzima acoplada con  $\alpha_1$  inhibidora de proteinasa) en el fluido crevicular gingival humano (FCG) aumenta al triple después de 3 semanas de acumulación de placa, donde la concentración de  $\alpha_1$  inhibidora de proteinasa es elevada en un amplio margen. Dicha glicoproteína es particularmente vulnerable a la inactivación oxidativa con la consecuente pérdida de la capacidad de inhibir a la elastasa, pero esto puede ser prevenido con la adecuada disponibilidad de vitamina C. (Weiss y otros; citados por Enwonwu, 1993).

La  $\alpha_2$  Macroglobulina ( $\alpha_2$ -M), con su único enlace éster-tiol-cíclico; interactúa y captura virtualmente cualquier proteinasa sea propia o extraña, sugiriendo una función de inhibidora panproteínasa. Esta es sintetizada por variadas formas celulares tales como los fibroblastos, monocitos, macrófagos y hepatocitos. En el humano, el nivel plasmático de  $\alpha_2$ -M varía de 1 a 5 mg/ml (miligramo por mililitro) con un pico de 2 mg/ml. , y no manifiesta comportamiento de Fase Aguda (Kushner y otros; citados por Enwonwu, 1993).

La  $\alpha_2$ -M es una potente proteína inmunoregulatoria. Esta interactúa y modifica las propiedades de un amplio rango de citoquinas incluyendo Interleuquina- $1\beta$  (IL- $1\beta$ ) y Factor de Necrosis Tumoral (FNT)  $\beta$ -1 y  $\beta$ -2. Esta última citoquina está implicada en la evolución de los aspectos inflamatorios y destructivos de la respuesta crónica del huésped a patógenos infecciosos (Wahl y otros; citados por Enwonwu 1993).

La síntesis de  $\alpha_2$ -M ha sido reportada en la encía humana y se ha hipotetizado que en la Periodontitis crónica, el huésped responde al aumento en los niveles de proteinasa con la síntesis de este inhibidor. Existen marcados incrementos en el FCG de  $\alpha_2$ -M y elastasa funcional (enzima acoplada con  $\alpha_2$ -M) a las 3 semanas de

acumulación de placa dental. Una concentración disminuida de  $\alpha_2$ -M fue observada sin embargo en el FCG en relación a los niveles plasmáticos de  $\alpha_2$ -M en enfermedades periodontales severas. Por otra parte, se han reportado además concentraciones disminuidas de este inhibidor en muestras de FCG provenientes de sitios con pérdida ósea alveolar severa.  $\alpha_2$ -M es considerada el mayor “Detector” de las enzimas proteolíticas tales como colagenasa, elastasa, catepsina y otras. (Lukedal-Hansen y otros; citados por Enwonwu, 1993).

En adición, los niveles de  $\alpha_2$ -M en el FCG decrecen con la progresión de la enfermedad periodontal, siendo detectable muy difícilmente, una observación que sugiere consumo aumentado de  $\alpha_2$ -M por varias proteinasas, así como también el aclaramiento de proteinasas  $\alpha_2$ -M complejas por macrófagos. No hay correlación directa entre niveles de  $\alpha_2$ -M en el FCG y el suero, ya que niveles elevados en el suero son hallados en pacientes con enfermedad periodontal pronunciada, sugiriendo una respuesta sistémica del huésped (Lah. Y otros; citados por Enwonwu, 1993).

En los niños que sufren de alguna forma de malnutrición, la FRA a las infecciones es severamente afectada, una observación que tiene serias implicaciones pronósticas en vista del rol central de la FRA en la promoción de la reparación tisular (Doherty y otros; citados por Enwonwu, 1993).

Similarmente, en ratas deficientes en alimentación proteica, hay una marcada atenuación de la FRA a trauma evaluada por los niveles circulantes de  $\alpha_2$ -M, una PFA mayor y espectro principal de inhibidor de proteinasa en roedores. El pico de  $\alpha_2$ -M en la deficiencia proteica de ratas es 44% de los encontrados en animales control, y es diluída en el tiempo, obteniendo solamente 14% de los valores control después del día uno de trauma . Las ratas alimentadas con una dieta restringida en proteínas y luego con una dieta energética deficiente, muestran valores iguales a los

controles alimentados plenamente; mantienen estos valores a las 24 horas. Su valor sérico de  $\alpha_2$ -M es solamente 60% de los valores obtenidos para el último grupo.

Los hallazgos de la FRA afectada en la malnutrición son consistentes con el agravamiento de la síntesis de las citoquinas, particularmente IL-1 e IL-6, son considerados los principales estímulos para la síntesis de las PFA. Además, los factores neurohumorales pueden jugar un rol coadyuvante. (Trochick y otros; citados por Enwonwu, 1993).

Hay ciertos nutrientes involucrados en la síntesis de PFA y otras proteínas, particularmente durante la inflamación (anexo N° 2). La enfermedad inflamatoria tipo la periodontitis crónica puede cambiar los requerimientos de energía y para aminoácidos específicos; particularmente los interrelacionados metabólicamente como glicina, serina, metionina y cisteína (Grimble; citado por Enwonwu, 1993).

Las respuestas a las citoquinas entablan la síntesis de sustancias ricas en cisteína y glicina tales como glutatión reducido (GSH) metalotioneína y algunas proteínas plasmáticas. Los aminoácidos sulfurados cisteína y metionina, los cuales son usualmente muy limitados en la desnutrición, forman 32% de los residuos de aminoácidos en la metalotioneína. Similarmente, durante la reparación de los tejidos que sigue a un proceso inflamatorio, existe un aumento en el requerimiento de aminoácidos no esenciales como glicina, que constituye 34% de aminoácidos esenciales en el colágeno.

En todas las situaciones de rápido crecimiento, la glicina puede ser el primer aminoácido limitante para la formación de proteína. Se ha examinado la influencia de los suplementos de glicina en la respuesta metabólica de ratas desnutridas a estímulos

inflamatorios. El incremento en la glicoproteína  $\alpha_1$ -ácida en la respuesta a la administración de FNT Recombinante Humano fue 638% en ratas desnutridas. Los suplementos de glicina produjeron además al menos el doble de los niveles séricos de  $\alpha_2$ -M y ceruloplasmina, así como el contenido hepático de glutatión reducido (de 10,4 a 24,4 Umol/g) (Grimble y otros; citados por Enwonwu, 1993).

Los elementos traza están presentes en muchas PFA, y existen extensos análisis de los efectos moduladores de estos micronutrientes y de las vitaminas sobre las PFA y otras proteínas las cuales estimulan la síntesis por respuesta a la producción de citoquinas. Es bien sabido, por ejemplo, que la deficiencia de zinc empeora la síntesis de metalotioneína en respuesta a IL-1 y endotoxinas.

Lo anteriormente expuesto, permite establecer el criterio investigativo de que la deficiencia de vitamina C por sí sola no causa enfermedad, sino que modifica la respuesta de los tejidos ante la agresión por patógenos de diversa índole, y retarda la capacidad natural de reparación de dichos tejidos.

### **CAPÍTULO III.**

#### **MANIFESTACIONES BUCALES Y SISTÉMICAS EN ESTADOS CARENCIALES DE VITAMINA C.**

La deficiencia marginal temprana se manifiesta por niveles plasmáticos de ácido ascórbico normales o disminuidos; la siguiente etapa exhibe no sólo una disminución de los niveles plasmáticos sino además una disminución de los niveles presentes en los leucocitos y en la orina. También existen cambios bioquímicos en la deficiencia de vitamina C, que consisten en un aumento de la relación prolina/hidroxiprolina y en una disminución de la carnitina sérica. Una deficiencia marginal de vitamina C puede contribuir también con síntomas de malestar general, a saber, fatiga, mala cicatrización de heridas, aumento de la susceptibilidad a las contusiones, pérdida del apetito y respuestas inmunes disminuidas. (Lehninger, 1988).

La principal manifestación sistémica que se evidencia ante la carencia de vitamina C es el escorbuto, consistente en un debilitamiento de las estructuras colágenas, curación deficiente de heridas y hemorragias, osteoporosis del proceso alveolar, entre otros (Carranza, 1997). En el niño se manifiesta por retraso del crecimiento, fiebre, irritabilidad, náuseas, vómitos, dolor óseo por hemorragia aguda del periostio visible a los Rayos "X", así como osteoporosis y fracturas óseas generalizadas. (De Figueredo, 2000).

Esta entidad patológica está asociada a la desnutrición, por lo que es raro encontrar signos y síntomas de escorbuto en personas bien alimentadas. En estados muy avanzados puede haber ictericia (piel y ojos amarillos), edema, fiebre,

convulsiones, deformación del esternón y muerte (Kelley, 1990). Entre las manifestaciones bucales de la enfermedad se tienen:

- La encía y tejidos de sostén (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar), no muestran cambios reconocibles sino mucho tiempo después de que han aparecido los síntomas generales de escorbuto.
- Las manifestaciones bucales del escorbuto agudo consisten en hipertrofia limitada a nivel de las encías marginal y papilar. congestión de las mismas, aspecto de color rojo azulado, y presencia de bolsas de sangre que sangran a la menor presión (ver fotografía en la página siguiente).(De Figueredo, 2000).
- Es poco común encontrar lesiones en la mucosa bucal antes de la erupción de los dientes.
- Las fibras del ligamento periodontal están afectadas y los dientes presentan movilidad y se caen.
- Los tejidos son hipersensibles a infecciones secundarias por fusospiroquetas .
- Presencia de aliento fétido.
- Los factores irritantes locales (cálculos, placa, mala higiene oral, maloclusión) pueden exacerbar los síntomas.

- Se requiere una cantidad óptima de ácido ascórbico para mantener la integridad de la microvasculatura periodontal a la irritación bacteriana. Los diferentes análisis demuestran que los pacientes con deficiencia de vitamina C sin acumulación de placa no presentan cambios en su estado de salud gingival.



Sangramiento gingival causado por deficiencia de Vitamina C

Sin embargo, la enfermedad no siempre se manifiesta de una manera tan evidente, lo cual está en íntima relación con el grado de deficiencia o depleción de vitamina C. Se entiende por deficiencia, aquellas concentraciones plasmáticas de vitamina C, menores a  $11,4 \mu\text{mol/L}$  (micromoles por litro), mientras que hablamos de depleción cuando las concentraciones están entre  $11,4$  a menos de  $28,4 \mu\text{mol/L}$ .

Puede suceder que personas con concentraciones de menos de  $11,4 \mu\text{mol/L}$  presenten síntomas vagos de escorbuto temprano, los cuales son inespecíficos pero fisiológicamente relevantes. Dichos síntomas pueden ser petequias severas, un

“parcho equimótico” y muchísimos pelos en sacacorchos localizados sobre los miembros.

La enfermedad admite otras formas de presentación. El paciente puede llegar con dolores en los miembros inferiores y sangramiento de las encías solamente. Los pacientes muy pocas veces, llegan a consulta quejándose de fatiga y debilidad general, producto de escorbuto. (Johnston Carol, 1998).

A nivel histológico se pudo observar presencia de extensas áreas de extravasación sanguínea en la dermis reticular e hipodermis (regiones media y profunda de la piel), sin afectación vascular, es decir, los vasos sanguíneos no presentan imágenes de vasculitis o trombosis.

También se observaron abundantes macrófagos cargados con hemosiderina. Existía además un folículo piloso bien conformado, rodeado por un infiltrado inflamatorio linfocitario, cuyo infundíbulo aparecía dilatado, ocupado por un tapón de queratina en donde se ven varias secciones de un mismo pelo rizado o en sacacorchos, fragmentado.

Por otra parte, la dermis papilar adyacente presentaba vasos congestivos, dilatados, sin extravasación eritrocitaria. En secciones sucesivas de la muestra se demostraba como el epitelio se iba adelgazando y finalmente se rompía dando lugar a una reacción inflamatoria con células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño. (Fragueiro, M.; s/f).

## **CAPÍTULO IV**

### **EFFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C EN EL SISTEMA INMUNOLÓGICO.**

La neutropenia secundaria puede ser causada por malnutrición, infecciones y otras condiciones y la neutropenia intensifica la severidad de las infecciones bacterianas. La gingivitis severa y la pérdida ósea alveolar prominente ocurren en desórdenes de los neutrófilos tales como neutropenia cíclica, agranulocitosis, y la Enfermedad de Chediak-Higashi (Enwonwu, 1993).

Por medio de métodos cromatográficos especiales de detección y separación de moléculas orgánicas, hoy se sabe que los niveles de ácido ascórbico en los leucocitos mononucleares periféricos humanos y quizás en otras células pueden ser de muchos milimoles. Los leucocitos acumulan la vitamina mediante un mecanismo de transporte activo, concentrando ésta de 10 a 80 veces por encima de los niveles plasmáticos de vitamina C. Los neutrófilos humanos contienen de 1,0 a 1,4 milimoles de ácido ascórbico por litro, encontrado solamente en la forma reducida, con al menos 90% de la vitamina depositada en el citosol. Entre las funciones atribuidas a la vitamina C en los neutrófilos están el desencadenar la quimiotaxis, facilitar la destrucción oxidativa de microorganismos, la preservación de la integridad de los neutrófilos y la protección del tejido del huésped por activación de un agente reductor que neutraliza los desechos bacterianos producidos por los neutrófilos en su respiración, es decir, en la cadena respiratoria. (Johnston y otros; citados por Enwonwu, 1993).

En un estudio de la actividad bactericida de los neutrófilos provenientes de monos escorbúuticos de Guinea, se notó que los neutrófilos tenían 16 veces menos ascorbato que los leucocitos control, mataron solamente 12% de los actinomicetos fagocitados, y no mostraron respuestas quimiotácticas in vitro. (Goldschmidt; citado por Enwonwu, 1993).

La deficiencia de vitamina C causa además una reducción en los niveles plasmáticos de Complemento-1q (C<sub>1q</sub>), una proteína rica en hidroxiprolina que se piensa es esencial para la defensa del huésped contra patógenos en conjunto con la vía clásica del complemento, y como una opsonina en el proceso de fagocitosis. Además, la activación del sistema de complemento es un importante mecanismo mediador del huésped en la génesis y progresión de la inflamación. No hay evidencia sólida de que la activación del complemento juegue un rol importante en la patogénesis de enfermedades periodontales humanas. (Schenkein y otros; citados por Enwonwu, 1993).

Otras funciones importantes de cantidades adecuadas de ácido ascórbico incluyen prevención del incremento de glucocorticoides, la protección de la  $\alpha_1$ -inhibidora de proteinasa contra la inactivación que generan los radicales libres durante la cadena respiratoria de los neutrófilos, y la generación de la energía requerida para la secreción de sustancias tales como inmunoglobulinas, interferones y otras citoquinas. Igualmente relevante es la observación de que muchas de las hormonas peptídicas y factores liberadores de hormonas son sintetizadas como moléculas precursoras y tienen que ser convertidas a sus formas activas por una reacción de amidación que depende de la vitamina C (Padh y otros; citados por Enwonwu, 1993).

El balance entre las interacciones de metabolitos reactivos de oxígeno, proteinasas y antiproteininasas determina la habilidad de los fagocitos para dañar los tejidos periodontales. (Golden; citado por Enwonwu, 1993).

En la deficiencia proteínica, las actividades de las enzimas antioxidantes son significativamente deprimidas con la consecuente iniciación de la peroxidación lipídica tisular. La marcada depleción tisular de nutrientes antioxidantes (por ejemplo zinc,  $\alpha$ -tocoferol,  $\beta$ -caroteno, ácido ascórbico) así como de GSH (gamma glutamil-cisteinil-glicina) ocurre en la desnutrición humana. La GSH está normalmente presente en las células en niveles de 0,5-10 mM (milimolar), se encuentra en más del 90% de los tioles celulares no proteicos, y sirve como un antioxidante celular mayor así como de importante regulador de la activación de las células T. Además es requerida para la síntesis de leucotrienos que son importantes mediadores de la inflamación. (Meister y otros; citados por Enwonwu, 1993).

La depleción tisular de ácido ascórbico es frecuente en la malnutrición, infecciones y/o stress (Enwonwu 1993). El ascorbato fortalece la GSH, y puede servir como un antioxidante esencial, particularmente en la depleción celular severa de GSH. La enzima GSH reductasa, involucrada en la reducción del glutatión inactivo oxidado (GSSG) a GSH, utiliza preferentemente Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato (NADPH) como un donador de hidrógeno. Es una flavin enzima cuya actividad es críticamente influenciada por la disponibilidad de riboflavina (Beutter; citado por Enwonwu, 1993).

Otro aspecto importante a considerar es que en los estados de deficiencia de ácido ascórbico existe un incremento significativo en los niveles tisulares de histamina. El ácido ascórbico juega un papel importante en la desintoxicación causada por el exceso de histamina en varias condiciones de stress. Cuando los

niveles plasmáticos de vitamina C en el humano caen muy por debajo de 0,7 miligramos por cada 100 mililitros, hay un incremento prominente en la concentración sanguínea de histamina. Los altos y persistentes niveles de histamina endógena circulante en estados carenciales puede producir hiperemia e incrementar la permeabilidad capilar, así como disminuir la quimiotaxis de los leucocitos Polimorfonucleares (PMN). Entre los efectos biológicos de la histamina se incluyen supresión de la proliferación linfocítica, lo cual es equivalente a inmunosupresión, citotoxicidad de las células asesinas naturales y la producción de autoanticuerpos por los linfocitos B. Esta amina puede además activar linfocitos-T-supresores a través de la producción intermedia del Factor Supresor de Histamina (FSH), éste último fomenta la producción de prostaglandinas, que se traduce en aumento de la respuesta dolorosa. (Enwonwu, 1993).

No obstante, existe divergencias sobre el influjo de niveles deficitarios de vitamina C sobre el sistema inmune, ya que Legott no encontró relación entre la depleción de vitamina C y la enfermedad periodontal severa, ni entre la depleción de vitamina C y cambios en la inflamación gingival o cambios en los índices de sangramiento. (Legott; citado por Enwonwu, 1993).

En síntesis, puede decirse que el déficit de vitamina C es un factor importante para la aparición de defectos inmunológicos que comprometen la resistencia a las infecciones y hacen más vulnerable al individuo a sufrir enfermedades secundarias a situaciones estresantes.

## **CAPÍTULO V**

### **ANÁLISIS DE INVESTIGACIONES NACIONALES E INTERNACIONALES SOBRE VITAMINA C Y REPARACIÓN TISULAR.**

#### **“¿ LA VITAMINA C PUEDE AYUDAR A LOS FUMADORES?”**

El objetivo de la investigación es verificar si la vitamina C puede ayudar a disminuir los efectos nocivos de fumar sobre el corazón. Se verificó que ciertamente la regulación sanguínea dentro del corazón mejoró notablemente con la administración intravenosa de vitamina C en personas fumadoras. Para dicha investigación participaron 19 hombres de mediana edad fumadores de 1 caja diaria de cigarrillos por al menos 10 años, y que no presentaban sintomatología alguna de dolencias cardíacas.

El cigarrillo presenta agentes pro-oxidantes que ejercen una acción tóxica sobre los vasos sanguíneos (microcirculación) enlenteciendo e impidiendo la regularización del flujo sanguíneo en el músculo cardíaco; lo que hace la vitamina C a través de su actividad antioxidante es ejercer un efecto contrario al del cigarrillo.

Los autores de este artículo relacionaron la presencia de dolencias cardíacas en personas fumadoras con una dieta rica en vitamina C, caso que se expone comparando la población de la región mediterránea (fumadora en mayor índice pero con una dieta rica en vitamina C y por ende, menos dolencias cardíacas) y la

población de la región norte de Europa (fumadores en menor porcentaje con una dieta pobre en vitamina C y con mayor prevalencia de dolencias cardíacas).

**Fuente:** Almeida, Elisabete. (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001).  
A Vitamina C Pode Ajudar os Fumantes ? [On-line]. Dirección URL:  
<http://ceoelisabete@latinmed.com.br>

### **“VITAMINA C, VERDADES Y MENTIRAS.”**

Un trabajo reciente y muy criticado, realizado en Estados Unidos de Norteamérica, concluyó que una dosis elevada de vitamina C (1 gramo al día) provocaría el endurecimiento de las arterias. Del trabajo, ampliamente refutado por medios científicos se puede concluir que: 1) cuando alguien toma 1 gramo de vitamina C en la forma de liberación lenta, significa que esa cantidad va a ser distribuida en 12 o 14 horas, por lo tanto, en ningún momento se mantendrá 1 gramo de vitamina C en la sangre; 2) si 1 gramo (1000 miligramos) de vitamina C fueran capaces de hacer “ese estrago” , habría un problema fantástico de salud pública, en especial, en U.S.A, donde se consume la vitamina C, hace mucho tiempo, indiscriminadamente.

¿ En qué condiciones se necesita de mayores cantidades de vitamina C?: 1) Si es fumador. 2) Si tiene resfriados frecuentes y baja inmunidad. 3) Si utiliza aspirina u otros antiinflamatorios; anticonceptivos orales; si hace Terapia de Reemplazo Hormonal o usa fenobarbital. 4) Si está en situación de stréss. 5) Los atletas antes de las competiciones.

¿En qué condiciones no se recomienda altas dosis de vitamina C, especialmente, las de acción rápida, en forma de polvos o comprimidos efervescentes?: 1) Si utiliza heparina u otro anticoagulante. 2) Si tiene niveles elevados de hierro o dolencias de almacenamiento de hierro, principalmente, altos índices de ferritina en la sangre.

**Fuente:** Cruz de Sá, Claudio. (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001). Vitamina C, Verdades e Mentiras. [On-line]. Dirección URL: <http://cruzdesa@uol.com.br>

## “CEBIÓN. VITAMINA C.”

**Precauciones:** En pacientes sometidos a dietas hipoglucídicas e hiposódicas es necesario considerar que cada comprimido de Cebión® de 1 gramo contiene 0,9758 gramos de sacarosa y 0,2787 gramos de sodio; cada comprimido de 2 gramos contiene 0,262 gramos (g) de sacarosa y 0,3228 g. de sodio; cada paquete de Cebión® glicosado contiene 8,767 g. de carbohidratos (sacarosa y glucosa) y 0,0115 g. de sodio. Cebión® gotas contiene 0,0316 g. de sodio por mililitro (20 gotas) y no contiene hidratos de carbono.

**Interacciones Medicamentosas:** El uso simultáneo con barbitúricos, aumenta las necesidades diarias de ácido ascórbico, con deferoxamina puede potenciar los efectos tóxicos del hierro sobre los tejidos; con salicilatos; puede aumentar la excreción urinaria de ácido ascórbico.

La vitamina C puede interferir con los resultados de algunos exámenes de laboratorio para determinación de glicemia, glucosuria y niveles séricos de transaminasas, deshidrogenasa láctica y bilirrubina.

Puede también condicionar resultados falsamente negativos en pesquisas de sangre oculta dentro de las heces fecales. Es necesario interrumpir el uso de vitamina C antes de hacer estos exámenes. Entre las reacciones adversas, el uso de dosis elevadas de vitamina C, por tiempo prolongado, puede ocasionar un escorbuto de rebote.

**Fuente:** (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001). Cebion. Vitamina C. [On line]. Dirección URL: <http://www.Cebion Vitamina C-Cebion glicose.htm>

### **“ESTUDIO REVELA RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE VITAMINA C Y DOLENCIAS DE LA VESÍCULA BILIAR.”**

Un amplio estudio, realizado por Joel Simon; M.D.; en más de 13 mil personas indicó una relación inversa entre los niveles sanguíneos de vitamina C, y la ocurrencia de dolencias de la vesícula biliar y cálculos (piedras) no detectables en la vesícula de las mujeres, basado en la hipótesis de que bajos niveles de ácido ascórbico pueden ser un factor de riesgo para la aparición de dichos cálculos.

La litiasis sucede cuando la bilis, un líquido que auxilia a la digestión de grasas de la dieta, se torna muy saturada de colesterol, por lo cual se endurece, formando materiales similares a piedras en el interior de la vesícula. Como la vitamina C regula la conversión de colesterol en ácidos biliares en animales de laboratorio, se corrobora la hipótesis citada en el párrafo anterior.

Entre las mujeres, el aumento (0,5 miligramos por decilitro) de los niveles de ácido ascórbico está relacionado con una prevalencia 13% menor de la dolencia sintomática; aunque en las mujeres que consumen vitamina C o suplementos multivitamínicos que la contengan, dicha prevalencia disminuye hasta 34%. Nuevamente, un aumento de 0,5 gramos por decilitro de los niveles de ácido ascórbico está asociado a una prevalencia reducida en 13% de la dolencia asintomática, presencia de piedras que no causan dolores abdominales entre las mujeres.

Fuente: Medix. Noticias Abril 2000. (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001). [On line]. Dirección URL:<http://www.vitac y vesicula biliar.htm>

### **“CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE VITAMINA E Y C EN PACIENTES ADULTOS DURANTE CIRUGÍA DE BYPASS CARDIOPULMONAR”**

Consumir vitamina C y E antes de la cirugía de Bypass reduce la generación de radicales libres derivados del oxígeno; esto se confirma por la atenuación de marcadores de radicales libres tales como las concentraciones de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y Malondilaldehído (MDA).

Como consecuencia de lo anterior, disminuye la aparición de microinfartos, así como también se libera menos enzima creatín kinasa MB (músculo-cerebro); lo cual ocurre generalmente después de la cirugía.

Este estudio fue diseñado con dos metas: 1) determinar si el procedimiento de Bypass Arterio coronario (CABG) altera las concentraciones plasmáticas de vitaminas

E y C en adultos a través de determinaciones repetidas de sus niveles en diferentes períodos de tiempo durante y posterior al bypass. 2) Evaluar si las concentraciones de vitamina E plasmática son reflejo de el contenido tisular del miocardio.

Una muestra consecutiva de 48 pacientes sometidos a un CABG en un Hospital de U.S.A fue empleada. Los pacientes que recibieron transfusión de sangre antes o durante la cirugía fueron excluidos.

Los resultados indican que el ratio plasmático de vitamina E sobre los lípidos totales crece con la reperfusión, manteniéndose elevado después del bypass y caen a concentraciones preoperatorias a las 24 horas. La vitamina E plasmática sobre el colesterol total, varió muy poco durante este tiempo. Tanto las concentraciones plasmáticas de ácido úrico y ascorbato (corregida por Hemodilución) crecieron además durante el intervalo preisquémico, se mantuvieron elevados hasta un regreso a los niveles preoperatorios a las 24 horas. Las concentraciones de Malondialdehído corregidas crecieron por preisquemia, pero retornaron más rápidamente a niveles preoperatorios. Las concentraciones de vitamina E dependientes del atrio guardan relación significativa con aquellas concentraciones plasmáticas previas a la cirugía. El uso reportado de suplementos, las concentraciones plasmáticas y el Índice de Masa Corporal, contribuyeron a la variabilidad en la concentración en el tejido de vitamina E.

En conclusiones, cuando no hay transfusiones o hemodilución de por medio, muchos índices periféricos antioxidantes aumentan durante la reperfusión en el Bypass y retornan a los niveles de base 24 horas posterior a la cirugía. Fueron observados cambios paralelos en MDA. Los cambios observados son consistentes con la hipótesis de que el estrés oxidativo acompaña al proceso de reperfusión derivado del bypass.

**Fuente:** Tangney, C. y otros. (1998). Plasma Vitamins E and C Concentrations of Adult Patients During Cardiopulmonary Bypass. Journal of the American College of Nutrition, 17 (1), 162-170.

**“ESTIMACIÓN DE LAS NECESIDADES VITAMÍNICAS (RIBOFLAVINA, VITAMINA B<sub>6</sub> Y ÁCIDO ASCÓRBICO) DE ACUERDO A PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN ÍNDICES EMOCIONALES, FUNCIONALES Y COGNITIVOS PARA UN GRUPO DE ANCIANOS SELECCIONADOS DE UN ANCIANATO EN ISRAEL.”**

El propósito fue evaluar el status vitamínico y los efectos de los suplementos micronutrientes que fueron determinados por ensayos bioquímicos, test emocionales y cognoscitivos en un grupo de ancianos con edad promedio de 80 años.

El consumo dietario fue evaluado mediante entrevista personal, usando un cuestionario de frecuencia de comida. Los parámetros médicos, bioquímicos, nutricionales, funcionales, cognitivos y de comportamiento fueron estudiados en sujetos ancianos (N=12), viviendo en un hogar para la vejez, al principio y después de 42 días con suplementos micronutrientes, los mismos parámetros fueron estudiados en 9 pacientes adicionales, al principio solamente.

Como resultados en todos los sujetos la mayoría de los micronutrientes fueron adquiridos a un nivel inadecuado, y se sugiere una estimación de las necesidades vitamínicas por miligramo (mg) al día de: más de 150 mg para ácido ascórbico; más de 3 mg para riboflavina; más de 3 mg para vitamina B<sub>6</sub>.

**Fuente:** Dror, Y. y otros. (1996). Estimation of Vitamin Needs-Riboflavin, Vitamin B<sub>6</sub> and Ascorbic Acid-According to Blood Parameters and Functional-Cognitive and Emotional Indices in a Selected Well-Established Group of Elderly in a Home for the Aged in Israel. Journal of the American College of Nutrition; 15 (5), 481-488.

## **“STATUS DE VITAMINA C EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES HOSPITALIZADOS”.**

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de la deficiencia de vitamina C (Concentraciones de vitamina C plasmática menores que 11,4  $\mu\text{mol/L}$ ; micromoles por litro) y la depleción de vitamina C (concentraciones de vitamina C plasmática desde 11,4 a menos de 28,4  $\mu\text{mol/L}$ ) en una población de pacientes hospitalizados.

Fue hecho en base a muestras consecutivas de pacientes que se presentaron a un Centro de Salud, para realizarse exámenes de rutina. Las concentraciones de vitamina C plasmática fueron determinadas en 350 mujeres y 144 hombres, cuyas edades iban de 6 a 92 años.

Se obtuvo que la concentración plasmática promedio para todos los sujetos fue  $32,4 \pm 13,6 \mu\text{mol/L}$ . La concentración de vitamina C plasmática promedio no varió por el sexo, raza o Índice de Masa Corporal. Los diabéticos tuvieron una concentración de vitamina C plasmática más baja ( $25,6 \pm 10,8 \mu\text{mol/L}$ ) en comparación con aquellos pacientes que se presentaron para exámenes de chequeo ginecológico general ( $33,5 \pm 14,8 \mu\text{mol/L}$ ) o exámenes de embarazo ( $32,4 \pm 9,7 \mu\text{mol/L}$ ). 6% de los sujetos tuvieron concentraciones de vitamina C plasmática,

indicativas de deficiencia de vitamina C (N=31), y 30,4% de la muestra tuvo depleción de vitamina C (N=150). La deficiencia o depleción de vitamina C no difirió por raza o categoría de visita.

Se puede concluir que hay tasas sorprendentemente altas, tanto de deficiencia como de depleción de la vitamina C en pacientes de clase media, saludables, que visitaron un Hospital para exámenes de rutina, ginecológicos, de embarazo, etc.

**Fuente:** Johnston, C. y otros (1998). Vitamin C Status of an Outpatient Population. Journal of the American College of Nutrition; 17 (4), 366-370.

## **“BALANCE DE LA SITUACIÓN DEL PAÍS EN EL AÑO 1.997”**

Según un informe realizado por la Conferencia Episcopal Venezolana (C.E:V) existe actualmente en el país una insuficiencia alimentaria, definida como carencia de energía en relación con las necesidades nutricionales de la población de 4,6%.

Entre otras cosas, en Venezuela prevalece la desnutrición crónica, captada por déficit de la talla para la edad. En la actualidad, la desnutrición es de 29,8%, muy superior al 11,65% de 1.995.

La tasa de mortalidad por nutrición se mantuvo por décadas en 3 por 100.000 habitantes, aumentando desde 1.989 hasta alcanzar 4,6 por 100.000 habitantes. Es igualmente preocupante la prevalencia del bajo peso al nacer (menos de 2,5 kilogramos) durante los años 90, aumentando de 9,6% al 13%, evidenciando un deterioro del estado nutricional de la madre y una desatención pre-natal.

Finalmente, es severa el hambre oculta, definida como baja reserva de energía y deficiencia de micronutrientes (entre éstos, la vitamina C). En niños menores de 3 años evaluados por FUNDACREDESA, mientras la prevalencia de desnutrición era del 12%, un 37-42% presentaron una baja reserva de grasa, que los hace vulnerables y no pueden responder ante la situación crítica del momento.

**Fuente:** Chirivella, Tulio. (Página consultada el 05 de Octubre de 2001). Balance de la Situación del País en el año 1.997. [On line]. Dirección URL: [http://www.balance de la situación del país en el año 1.997. htm.](http://www.balance.de.la.situación.del.país.en.el.año.1.997.htm)

## **“RELACIÓN ENTRE LA BIO-DISPONIBILIDAD DE HIERRO A PARTIR DE LAS DIETAS Y LA PREVALENCIA DE DEFICIENCIA DE HIERRO”.**

El Proyecto Venezuela fue un estudio a nivel nacional del crecimiento poblacional, su nutrición y la situación familiar llevado a cabo por FUNDACREDESA entre 1.978 y 1.984 en personas de varios estratos socio-económicos que viven en todas las regiones de Venezuela. En el presente documento se expone información de la biodisponibilidad de hierro a partir de dietas consumidas por estos individuos y sus efectos en la prevalencia de deficiencia de hierro.

Fueron estudiadas 122 personas a las cuales se les separó en 3 clases socio-económicas: alta, media y baja. Les fueron suministrados alimentos concebidos en diferentes dietas, algunos de los cuales fueron vehículos de sustancias radiactivas ( $^{55}\text{Fe}$  o  $^{59}\text{Fe}$ ) para determinar las características hematológicas de los sujetos y medir la radioactividad en muestras de sangre tomadas de ellos.

Se pudo determinar que las dietas de baja biodisponibilidad, consumidas por el estrato bajo de la población, son monótonas, consistiendo principalmente de cereales, legumbres y tubérculos. En la comida principal, el contenido de fitatos (sustancias que inhiben la absorción de hierro, presentes en el café principalmente) es alto en relación al contenido de hierro, y la carne y el ácido ascórbico o vitamina C, usualmente están por debajo de los 50 gramos (g) y 30 miligramos (mg) respectivamente. Esto explica la alta prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en sujetos de este grupo.

Las dietas de biodisponibilidad intermedia, ingeridas por el estrato medio de la población, consisten además de cereales, legumbres y tubérculos. En la comida principal, el contenido de fitato es usualmente alto (más de 400 mg), pero la ingesta de carne es más de 50 g y el ácido ascórbico usualmente está cerca de 30 mg. En este segmento poblacional, la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro, está restringida a los grupos vulnerables a dicha deficiencia, tales como niños menores de 3 años de edad y mujeres menstruantes.

Las dietas de alta biodisponibilidad, son las que consume la clase alta de la población, y son más diversificadas, conteniendo una generosa cantidad de carne, y muchos vegetales, con un alto contenido de ácido ascórbico, y usualmente una pequeña cantidad de fitatos. La comida principal usualmente contiene más de 100 g de carne y más de 50 mg de ácido ascórbico. Se demostró que en este grupo, la anemia por déficit de hierro es muy limitada y menos prevalente, aún en niños menores de tres años de edad y mujeres con hipermenorragia.

**Fuente:** Layrisse, Miguel. (Página consultada el 05 de octubre de 2001). Relationship between iron bio-availability from diets and the prevalence of iron deficiency. [On line]. Dirección URL: <http://www.chapter6.htm>

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Partiendo de los objetivos planteados en la investigación y una vez analizada la información obtenida sobre la Vitamina C y la reparación tisular, se establecen las siguientes conclusiones y recomendaciones:

- La vitamina C es un azúcar ácido hidrosoluble que se sintetiza a partir de la glucosa, la especie humana no es capaz de sintetizarlo, por lo que lo obtiene de las frutas cítricas principalmente.
- El ácido ascórbico actúa como cofactor en la formación del colágeno, en el tejido conectivo, modificando además, el patrón de respuesta del tejido ante la agresión por agentes patógenos, retardándose de esta manera, la capacidad de reparación tisular.
- Aunque hoy en día es rara, la deficiencia de vitamina C causa escorbuto, una patología caracterizada por cicatrización deficiente de heridas, caída de los dientes, alteraciones óseas, menoscabo del estado de salud general, y en casos graves, la muerte.
- A nivel inmunológico, el ácido ascórbico es fundamental para la preservación de los eventos fisiológicos en los que están involucrados los Leucocitos Polimorfonucleares Neutrófilos.
- Se recomienda la realización de trabajos de investigación basados en la durabilidad del tiempo de cicatrización en el post-operatorio de pacientes sometidos a cirugías orales menores, ya que hasta la fecha, esto no ha sido totalmente demostrado.

## BIBLIOGRAFÍA

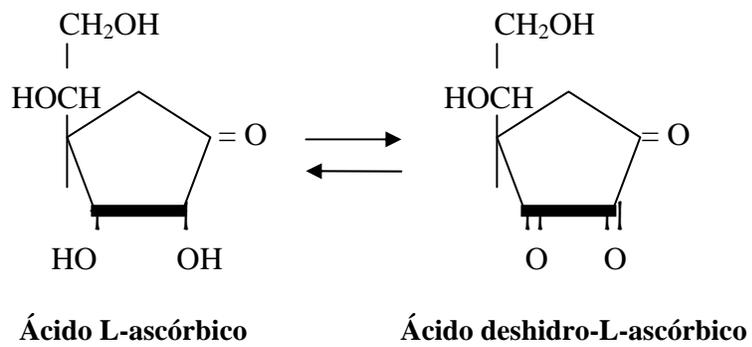
- Abrahmson, G. y Halberstein, R. (1999). La Vitamina C y la cicatrización en Odontología. III. El factor nutrición. Journal de Clínica en Odontología. (3). 31-37.
- Almeida, Elisabete. (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001). A Vitamina C Pode Ajudar os Fumantes ? [On-line]. Dirección URL: <http://ceoelisabete@latinmed.com.br>
- Bohinski, Robert. (1991). Bioquímica. Quinta Edición. U.S.A. Addison-Wesley Iberoamericana.
- Carranza, F. (1997). Periodontología Clínica. Barcelona, España. Editorial Médica Panamericana S.A.
- Chirivella, Tulio. (Página consultada el 05 de Octubre de 2001). Balance de la Situación del País en el año 1.997. [On line]. Dirección URL: <http://www.balance.de.la.situación.del.país.en.el.año.1.997.htm>.
- Cruz de Sá, Claudio. (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001). Vitamina C, Verdades e Mentiras. [On-line]. Dirección URL: <http://cruzdesa@uol.com.br>
- De Figueredo, L. y otros. (2000). Odontología para el bebé. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. Caracas, Venezuela.
- Dror, Y. y otros. (1996). Estimation of Vitamin Needs-Riboflavin, Vitamin B<sub>6</sub> and Ascorbic Acid-According to Blood Parameters and Functional-Cognitive and Emotional Indices in a Selected Well-Established Group of Elderly in a Home for the Aged in Israel. Journal of the American College of Nutrition; 15 (5), 481-488.
- Fragueiro, Martin (s/f). Escorbuto: una enfermedad metabólica con manifestaciones cutáneas y un cuadro histológico característico. [on line]. Dirección URL: <http://www.resultados.ponencia.Nº075.htm>

- Enwonwu, C.O. (1993). Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases. (21). 646-649.
- Johnston Carol. (1998). Vitamin C Status of an Outpatient Population. Journal of the American College of Nutrition. 17 (4) , 366-370.
- Layrisse, Miguel. (Página consultada el 05 de octubre de 2001). Relationship between iron bio-availability from diets and the prevalence of iron deficiency. [On line]. Dirección URL: <http://www.chapter6.htm>
- Kelley, William (1990). Medicina Interna. Argentina. Editorial Médica Panamericana S.A.
- Lehninger, Albert. (1988). Principios de Bioquímica. Barcelona, España. Ediciones Omega.
- Lönnerdal, B. Chapter 6. Vitamin-Mineral Interactions. En: Nutrient Interactions edited by Bodwell C-Erdman Jr, J. 1988-New York, U.S.A.
- Machlin, L. and Langesth, L. Chapter 12 Vitamin-Vitamin Interactions. En: Nutrient Interactions edited by Bodwell, C.E. and Erdman Jr, J. Basic Symposium Series. Marcel Dekker, Inc. 1988, New York, USA.
- Mediavilla, A. y otros (1992). Farmacología Humana. Barcelona: Masson, S.A.
- Medix. Noticias Abril 2000. (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001). [On line]. Dirección URL:<http://www.vitac y vesicula biliar.htm>
- (Página consultada el 30 de Septiembre de 2001). Cebion. Vitamina C. [On line]. Dirección URL: <http://www.Cebion Vitamina C-Cebion glicose.htm>
- Sabbatini Renato. A Hestória das Vitaminas: Alimentos que Salvam. (Página consultada el día 18 de Octubre de 2001). [on line]. Dirección URL: <http://www.NutriWeb - A História das Vitaminas Alimentos que Salvam.htm>
- Tangney, C. y otros. (1998). Plasma Vitamins E and C Concentrations of Adult Patients During Cardiopulmonary Bypass. Journal of the American College of Nutrition, 17 (1), 162-170.

# ANEXOS

## ANEXO nº 1

### FÓRMULA QUÍMICA



**FUENTE:** Mediavilla, A. y otros. Farmacología Humana. (1992).

## ANEXO n° 2

### Algunas implicaciones nutricionales de la inflamación y la fase de respuesta aguda

Respuesta	Implicación nutricional
Fiebre	Aumento en requerimientos de energía
Proteínas de fase aguda	Proteínas
(1) Metalotioneína	Zinc, glicina, serina, metionina, cisteína
(2) Ceruloplasmina	Cobre
(3) Proteína C reactiva	Glicina, serina
Remodelación de tejido conectivo	Glicina, prolina, otros aminoácidos, <b>Vit C</b>
Hematopoyesis	Proteínas, glicina, histidina, hierro, folatos, Vit B <sub>12</sub>
Producción de eicosanoides	Ácidos grasos esenciales

**FUENTE:** Enwonwu, C.O. Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases. (1993)