



Mi Universidad

NOMBRE DE ESTUDIANTE:

Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:

Dra. Mónica Gordillo Rendón

MATERIA:

Neurología

TEMA:

“Ensayo Sobre Patologías Nutricionales”

CARRERA:

Medicina Humana

SEMESTRE:

6°

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

24/04/2021



INTRODUCCIÓN

Debido a la nutrición y a la alimentación, el ser humano deja entrar a su cuerpo una parte del medio ambiente que lo modifica. Sin embargo, en ocasiones esas modificaciones tienen repercusiones y consecuencias negativas para su salud, ya que una mala alimentación puede ser la causa de múltiples enfermedades, es ahí cuando se comienza a hablar de patologías o enfermedades asociadas a la nutrición, porque más allá de lo que la alimentación nos dicte, nuestro cuerpo lo que hace es la función de nutrirse y así mismo obtener un buen desarrollo. En este sentido la carencia, la presencia o ausencia de algunos alimentos y nutrientes pueden afectar drásticamente el buen funcionamiento de nuestro organismo. Por eso debemos tomar conciencia de lo que se consume y si está tiene una influencia directa en nuestra salud, tanto para mejorarla como empeorarla. En la actualidad, con el ritmo de vida que se lleva en la mayoría de los países, y de las diferentes clases sociales, en la que se dividen los pueblos, cada día nos alimentamos peor, ya sea por falta de tiempo, de dinero o por simple descuido. En este ensayo hablaremos principalmente sobre los padecimientos nutricionales y así mismo la deficiencia de las vitaminas que afectan el crecimiento y el desarrollo cerebral en los niños.

PADECIMIENTOS NUTRICIONALES

Deficiencia de vitamina B3

La pelagra se presenta como una enfermedad sistémica (Dermatitis, Diarrea, Demencia). Es una condición endémica en áreas donde la alimentación básica es a base de cereales como el maíz y con un bajo consumo de proteínas. La respuesta al tratamiento con dietas hiperproteicas y suplementos vitamínicos es rápida y efectiva. En la pelagra, los trastornos del sueño y la intranquilidad, son expresión de una neuropatía dolorosa y quemante. Si el daño neurológico es ligero, la recuperación completa es posible tras la instauración del tratamiento. En los casos más graves de pelagra, los exámenes histológicos del cerebro demuestran degeneración de las células de Betz de la corteza motora y en menor extensión, de las células de Purkinje en el cerebelo. En la médula espinal se detecta degeneración mielínica y axonal, en las columnas posteriores y en los haces piramidales y espinocerebelosos. Es frecuente además la desmielinización de los nervios periféricos. Las manifestaciones clínicas de la pelagra en los niños son menos intensas que en los adultos, a pesar de que los infantes se afectan con mayor frecuencia. Los síntomas iniciales son: debilidad, laxitud, insomnio y pérdida de peso- Los casos con larga evolución tienen alto riesgo de secuelas neurológicas permanentes, entre las que se describen retardo psicomotor, alteraciones del equilibrio y de la marcha, así como problemas del comportamiento y psicológicos. Tratamiento: corregir la dieta, evitar el alcohol, se les da 50mg de Niacina, 3 veces al días VO, y para los síntomas psiquiátricos se les receta Valium para ceder.

Deficiencia de vitamina B6

Se invocan diferentes alteraciones en el neurodesarrollo consecutivas al déficit de piridoxina. La deficiencia de la vitamina B6 en gestantes puede ocasionar alteraciones irreversibles en el comportamiento, así como déficit cognitivos, en su prole. En el estudio realizado por McCullough y cols. en una población egipcia, se constató que los hijos de madres con deficiencia de vitamina B6 tuvieron bajo peso, eran muy irritables y algunos presentaron convulsiones en el período neonatal. Otros autores reportan cuadros convulsivos en recién nacidos a cuyas madres se le han administrado dosis elevadas de piridoxina, como medida terapéutica por presentar hiperémesis gravídica. Se considera que estas crisis convulsivas son expresión de una dependencia química a esta vitamina, provoca síndrome de west, encefalopatía epiléptica neonato-lactante, y polineuropatías + anemias en sujetos que son tratados con estos medicamentos (Hidrazona y el Piridoxal).

En el tratamiento:

- Deficiencia dietética: en niños 5-25mg/día por 3 semanas, seguidas de 1.5-2.5mg/días; en adolescentes 10-20mg/día por 3 semanas, seguidas de 2-5 mg/día.
- Polineuropatías por fármacos: niños de 1-2 mg/kg/día, profilaxis seguidas de 10-50mg/día en tratamiento y en adolescentes: dosis para adultos.
- Convulsiones dependientes de piridoxina: Neonatos y Niños: Dosis inicial 50-100 mg, IV Adolescentes: Dosis inicial 100mg, IV
- Crisis neonatal: Ciclos de 100mg, IV, lentos hasta que cedan C.C.

Deficiencia de vitamina B12

Algunos investigadores reportan que la deficiencia de esta vitamina durante el embarazo puede ocasionar la muerte del feto durante la vida intrauterina y producir alteraciones en el

neurodesarrollo. Desempeña un papel clave como coenzima en la síntesis de ADN y la maduración celular, así como en la síntesis de lípidos neuronales. Se han reportado alteraciones en los ganglios basales y la vía piramidal en hijos nacidos de madres con graves deficiencias de esta vitamina durante la gestación. Las Causas de Deficiencia: bajo aporte exógeno, mala digestión y malabsorción de la vitamina. Las principales manifestaciones clínicas en estos niños incluyen retardo del neurodesarrollo, fallo de crecimiento, letargia, irritabilidad, crisis epilépticas e hiperreflexia osteotendinosa asociada a hipotonía muscular. Los síntomas gastrointestinales suelen ser muy inespecíficos, en forma de diarrea, glositis y, a veces, anorexia, Síndrome anémico con macrocitosis. Manifestaciones neurológicas: Síntomas de desmielinización a distintos niveles, degeneración axonal y, finalmente, muerte neuronal, debido a una combinación subaguda.

Deficiencia de vitamina C

La vitamina C se encuentra distribuida por todo el organismo. Alcanza elevadas concentraciones en las terminaciones nerviosas del cerebro. Su concentración en el SNC solo es superada por la registrada en las glándulas suprarrenales. La deficiencia de vitamina C repercute en el metabolismo del ácido fólico, y ocasiona las manifestaciones clínicas propias de la deficiencia de este descritas anteriormente. La absorción de hierro se compromete ante la deficiencia del ácido ascórbico, lo cual favorece la aparición de anemia ferropénica. La intervención de la vitamina C en los procesos metabólicos de nutrientes, como el hierro y el ácido fólico, indican que el papel de esta vitamina en el neurodesarrollo, y las alteraciones de este, puede ser más activo de lo que hasta el momento se conoce. No se puede dejar de mencionar, además, las propiedades antioxidantes que posee este micronutriente. Estas propiedades le confieren posibilidades a la vitamina C para que intervenga en otros procesos del neurodesarrollo, desde los estadios prenatales.

Deficiencia de vitamina D

Se ha comprobado la importancia de esta vitamina en el neurodesarrollo. Su deficiencia durante la etapa prenatal se asocia a alteraciones en determinadas estructuras del SNC, al disminuir la expresión de algunos genes involucrados en el crecimiento del cerebro y del cerebelo. Otros investigadores reportan que su déficit durante la etapa prenatal incrementa la vulnerabilidad para la aparición de psicosis esquizofrénica en etapas posteriores del desarrollo fundamentalmente en la adolescencia y juventud, y es más significativo este efecto en sujetos de la raza negra.

Deficiencia de vitamina E

La vitamina E es un compuesto esencial para el adecuado funcionamiento y formación del sistema nervioso. El déficit de esta vitamina provoca Degeneración Espinocerebelosa (Ataxia+ Arreflexia+ neuropatía periférica). El déficit de esta vitamina se ha relacionado con ataxia cerebelosa, daño medular cordonal posterior y neuropatías periféricas, lo cual ha sido demostrado en niños que sufren DPE. La ataxia por déficit aislado de vitamina E es un trastorno genético autosómico recesivo, provocado por una mutación en el gen que codifica para la proteína transportadora de alfatocoferol. Esta es una afección que responde bien a altas dosis de vitamina E, y constituye una de las más importantes causas de ataxias tratables. Otras de las causas son Hereditarias, Autosómica Recesiva, Mutaciones Gen TTPA Cromosoma 8q13.1 (codifica la proteína Transportadora de Vit.E), Su deficiencia en

sanos es rara , pero se presenta en Problemas de mala absorción de lípidos, Trastornos genéticos.

Primeras manifestaciones: 4 a 18 años de edad, Ataxia progresiva, ROTs ausentes, Temblor cefálico, Pérdida de propiocepción, Disdiadococinesias, Retinitis pigmentosa, Disminución de A. Visual, Cardiomiopatía.

Diagnóstico: HC, Ex neurológico. Estudios neurofisiológicos, Examen oftalmológico, IRM

Tratamiento: **Inicio:** 800 a 1500mg ó 400mg/kg/día en niños

Deficiencia de vitamina A

La deficiencia materna de esta vitamina puede condicionar la aparición de hidrocefalia, retardo mental, trastornos en el neurodesarrollo, así como alteraciones en el metabolismo cerebral. La pérdida de la visión como consecuencia de deficiencia de vitamina A, constituye la causa más frecuente de ceguera en la infancia, trastorno sensorial que produce gran discapacidad, totalmente prevenible con la administración de suplemento de vitamina A.

Deficiencia de Vitamina B9 (ácido fólico)

Los folatos intervienen en diferentes fases del metabolismo de nucleótidos y aminoácidos, y aportan moléculas de carbono en estos complejos y diversos procesos. También participan en la síntesis de proteínas, al actuar en el paso de homocisteína a metionina. La deficiencia de ácido fólico, las vitaminas B6, B12 y E, así como del ácido pantoténico, se han relacionado con los defectos del cierre del tubo neural (mielomeningocele, encefalocele y anencefalia). También se ha descrito que su déficit se asocia a la aparición de otras afecciones, entre estas el síndrome de Down. Es un hecho a destacar que en aquellos grupos poblacionales en los que se ha logrado administrar dosis adecuadas de ácido fólico a las mujeres antes de la concepción, y en las etapas iniciales del embarazo, se ha comprobado la disminución significativa de los defectos del cierre del tubo neural.

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro es la forma más frecuente de deficiencia nutricional en el mundo. Según estimados de la OMS, la anemia por déficit de hierro (ADH) es la enfermedad de mayor prevalencia en nuestro planeta, con más de 2100 millones de personas afectadas. Se estima que el 25 % de los lactantes del mundo presenta ADH, y es más frecuente en los lactantes y niños pequeños de países subdesarrollados. Existe consenso en que esta afección, durante la etapa de desarrollo cerebral pre y posnatal, constituye un factor de riesgo de elevada peligrosidad, y puede producir alteraciones en diferentes estructuras encefálicas y comprometer diversas funciones cognitivas, motoras y neuropsicológicas. La anemia es la última manifestación en aparecer cuando existe deficiencia de hierro. Antes que esta se haga evidente, los depósitos de hierro del organismo se agotan. Las manifestaciones de la deficiencia de hierro se expresan, además de en el retardo del neurodesarrollo ya señalado, en deficiencias inmunológicas, disminución de la fuerza muscular y de la capacidad para la realización de tareas motrices.³⁵ Se ha reportado la recuperación del desarrollo motor y mental en casos que presentaban ADH, después de haber recibido tratamiento con sales de hierro.

Deficiencia de yodo

La OMS reporta que la deficiencia de yodo (DY) es la principal causa prevenible de retraso mental y daño cerebral en el mundo, y que a su vez es la causa más frecuente de hipotiroidismo congénito. Los datos actuales indican que el período crítico de deficiencia de yodo para el cerebro fetal humano está comprendido entre las 14 y las 27 semanas de gestación. De ahí la importancia de la adecuada ingesta de yodo de la madre gestante. Si la DY se prolonga hasta los dos o tres primeros años de vida, se produce un retraso mental grave, irreversible de no instaurar precozmente un tratamiento sustitutivo en el lactante. De todos los micronutrientes estudiados, la deficiencia de yodo en la etapa intrauterina es la que está directamente relacionada con el retardo del neurodesarrollo.

Deficiencia de zinc

El reconocimiento de la importancia de este micronutriente en diferentes procesos biológicos y de su repercusión en el mantenimiento de la salud humana, son hechos de reciente aceptación por la comunidad científica internacional. El zinc está distribuido uniformemente por todo el organismo. Su deficiencia se asocia a retardo del desarrollo físico y psicomotor y al aumento de la morbilidad de enfermedades infecciosas durante la infancia. Estas manifestaciones se hacen más marcadas si su déficit se asocia a deficiencia de hierro. En niños con deficiencias mixtas de zinc y de hierro, se logra mejorar los índices de crecimiento al administrarles dosis suplementarias de zinc. Si la administración suplementaria de nutrientes se realiza solo con hierro, se observa mejoría en el crecimiento y en el desarrollo psicomotor. Sin embargo, cuando se administran simultáneamente ambos micronutrientes, no se alcanzan efectos significativos ni en el crecimiento ni en el desarrollo psicomotor.

Deficiencia de vitaminas B1 (tiamina)

La enfermedad resultante de una deficiencia grave de tiamina se llama 'beriberi'. Dependiendo de los sistemas afectados por la deficiencia grave de tiamina, el beriberi se califica como seco (daños en los nervios de las piernas y brazos), húmedo (daños en el corazón) o cerebral (daños cerebrales). Las manifestaciones clínicas son Polineuropatía en MsIs: Parestesias distales, Parálisis/Debilidad, Edema, Alteraciones de la marcha, Temblor, Alt. Visuales (diplopía) ,Alt. Cardio vasculares.

En la Enfermedad de Wernicke: Su manifestaciones clínicas es una **Encefalopatía:** Somnolencia, Confusión mental, Alteraciones de la marcha, Temblor, Alt. Visuales, Alt. Cardiovasculares, Trastornos de memoria, Deterioro intelectual.

La principal causa es un dieta deficiente, Malabsorción intestinal, Pérdidas de reservas en hígado (alcohólicos). **Secuelas:** Nistagmo horizontal o vertical, Ataxia, Amnesia, MUERTE. **Tratamiento:** 50 mg de Clorhidrato de Tiamina IV y 50mg IM, diarios. Hasta que la persona pueda consumir por vía oral . **MUY IMPORTANTE:** Suprimir el consumo de ALCOHOL

CONCLUSIÓN

En conclusión , se ha pretendido revisar un tema poco abordado en el terreno de la neuropediatría en el papel de la nutrición en el desarrollo del sistema nervioso. En el caso de los niños con afecciones neurológicas y neuropsiquiátricas es imprescindible realizar una correcta evaluación nutricional, con vistas a detectar posibles casos secundarios a desnutrición o a déficit de micronutrientes, que pueden en muchos casos ser reversibles con el tratamiento adecuado y oportuno. Como se ha expuesto anteriormente, se evidencia que los nutrientes desempeñan un importante rol en el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso, La alimentación durante el primer año de vida es un factor decisivo en su desarrollo. De manera indirecta puede asumirse como un marcador de condiciones de vida, favorables o desfavorables, que se asocian en el tiempo con condiciones nutricionales del niño que a su vez si no hay un buen aporte de estos nutrientes, imposibilitan la adquisición de habilidades y destrezas para el desarrollo del niño

BIBLIOGRAFÍAS

- Bolet-Astoviza M. Aspectos de la historia del descubrimiento de algunas vitaminas. Rev Cubana Med Gen Integr. 2004;20(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252004000400012
- Valdés Martín S, Gómez Vasallo A. Crecimiento y Desarrollo. En: Temas de Pediatría. Cap. 4. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. Pp.17-28 Disponible en : <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v81n2/ped08209.pdf>
- Castro-Gago M, Novo-Rodríguez MI, Gómez-Lado C, Eirís-Puñal J. Efecto neuroprotector de los factores dietéticos pre y perinatales sobre el neurodesarrollo. Rev Neurol. 2007;44(Supl 3): S1-10.
-