



*21.01.82*

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

*tesis nueva y autorizada.*

*R. B. Murillo* 21.01.82

**Manifestaciones bucales  
por deficiencia vitamínica**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**  
*Gabriela Murillo Ortiz*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## SUMARIO

### PAGINAS

#### INTRODUCCION

#### I.- GENERALIDADES DE LA CAVIDAD BUCAL QUE SON AFECTADAS POR LA DEFICIENCIA VITAMINICA.

A.- Labios .....	1
B.- Lengua .....	
C.- Glándulas Salivales .....	6
D.- Dientes .....	8
E.- Parodonto .....	10

#### II.- GENERALIDADES DE LAS VITAMINAS.

Vitaminas .....	17
A.- Caracteres Generales que Diferencian a las Vitaminas.	
B.- Propiedades Especificas .....	18
C.- Clasificación de las Vitaminas .....	19
D.- Historia de las Vitaminas .....	
E.- Fisiología, Obtención y Requerimiento de las Vitaminas .....	26

#### III.- MANIFESTACIONES BUCALES POR DEFICIENCIA VITAMINICA.

A.- Vitaminas Liposolubles .....	43
a) Etiología	
b) Manifestaciones bucales y características	
c) Tratamiento	
B.- Vitaminas Hidrosolubles .....	49
a) Etiología	
b) Manifestaciones bucales y características	
c) Tratamiento	

**PAGINAS**

**CONCLUSIONES** ..... **60**

**BIBLIOGRAFIA** ..... **61**

## INTRODUCCION

El descubrimiento de las vitaminas se inició hace 100 años y hasta principios de este siglo no se había identificado a la primera de ellas. A lo largo de los 40 años siguientes se fueron descubriendo una tras otra, hasta llegar a saber que necesitamos 13 vitaminas diferentes.

Aunque su descubrimiento es tan reciente, los antiguos griegos ya reconocían los efectos de su carencia, así como los efectos curativos con ciertos alimentos que hoy sabemos que son ricos en vitaminas.

Este trabajo trata sobre las repercusiones que ocasiona la avitaminosis en la estomatología, debido a que en la actualidad, los cambios nutricionales de nuestro pueblo, se han visto alterados por una mala divulgación de todos los medios de comunicación, en cuanto al consumo de nutrientes. Hé aquí la necesidad del poder estudiar globalmente a cada una de las vitaminas; ya que se necesitan en pequeñas cantidades (Mg o Mu) a diferencia de los hidratos de carbono, proteínas y grasas (g). Así pues dedico la presente tesis a las personas que deseen introducirse en este tema, ya que es una recopilación de investigaciones realizadas por diversos autores especializados en la materia.

También formó parte de mi motivación el saber de que manera repercute la deficiencia vitamínica en la cavidad bucal, por lo que me he permitido realizar el presente trabajo.

## I.- GENERALIDADES DE LA CAVIDAD BUCAL QUE SON AFECTADAS POR LA DEFICIENCIA VITAMINICA.

La cavidad bucal se halla al comienzo del tubo digestivo; es la forma -- aproximadamente oval y se compone de 2 partes: una externa menor, el vestíbulo, y otra interna mayor, la cavidad bucal propiamente dicha. Aparece ta pizada por una mucosa cuyo epitelio es en su mayor parte estratificado, es camoso y no queratinizado.

### A.- Labios

Son dos pliegues móviles músculo fibroso que rodean el orificio de la boca. Se extiende lateralmente hasta el ángulo de la misma y se hallan cu biertos exteriormente por la piel e interiormente por la mucosa, la parte-media del labio superior externamente un surco poco marcado llamado Phil trum. La cara interna de cada labio se relaciona con la encía por un pliegue medio de mucosa llamado frenillo labial. También los labios están cons tituidos por los músculos orbiculares y por glándulas labiales, todo ello tapizado por mucosa.

### B.- Lengua

Es el principal órgano del sentido del gusto; está situada en el suelo de la boca, muy importante en la articulación de la palabra y poderoso auxi liar de la masticación y de la deglución de los alimentos, se inserta por-intermedio de distintos músculos, en el hueso hioides, maxilar inferior, - apófisis estiloides y faringe. Está formada principalmente por músculo estriado y se haya parcialmente cubierta por mucosa. Se distinguen en ella - un vértice y un borde, el dorso, cara inferior y la raíz.

1.- Vértice o punta.- Es el extremo anterior puntiagudo, queda aplicado - habitualmente a los incisivos. El borde de la misma relaciona a cada lado- con las encías y con los dientes.

2.- Dorso.- El dorso de la lengua se halla en parte en la cavidad bucal y - en parte en la orofaringe es convexo y presenta un surco medio que lo divi

de en dos partes simétricas, este surco termina hacia atrás en una depresión llamada agujero ciego, en la que se origina un surco poco profundo -- llamado surco terminal, en forma de "V" que se dirige hacia afuera y adelante, a cada lado, hasta el borde de la lengua.

El dorso de la porción oral de la lengua puede presentar un surco medio. - La mucosa aparece generalmente húmeda y con elevaciones debido a la presencia de numerosas papilas.

Las papilas linguales son prominencias de la lámina propia o corion de la mucosa, cubiertas de epitelio distribuidas sobre los dos tercios de la cara dorsal de la lengua por lo que dan la característica de una superficie rugosa. Las papilas se clasifican en: a) Caliciformes, b) Fungiformes, c) Filiformes, d) Simples.

a) Papilas Caliciformes.- Son las mayores, varían en número de 3 a 14; se hayan en el dorso de la lengua, y se disponen formando una "V", por delante del surco terminal, constituyendo una hilera a cada lado; las cuales -- forman la letra "V". Cada papila circumbalada es una elevación de mucosa rodeada por un surco profundo limitado periféricamente por una pared o vallum.

La papila tiene forma de cono truncado con el extremo menor fijo en la lengua y la parte más ancha libre, se proyecta algo por encima de la superficie lingual.

b) Papilas Fungiformes.- Son más numerosas que las anteriores encontrándose principalmente en los bordes y en el vértice de la lengua, aunque también se disponen en forma irregular en el dorso. Se reconocen con facilidad de entre las otras papilas por su gran volumen. Su cabeza es rojiza, redondeada, y una base estrecha; contienen habitualmente botones gustativos y se encuentran principalmente en el vértice y borde de la lengua. En su fijación en la lengua son estrechas, anchas y redondeadas en sus extremos libres; están cubiertas por papilas secundarias.

c) Papilas Filiformes.- Estas cubren los dos tercios anteriores del dorso de la lengua, son las más numerosas y estrechas; parecen hilos. Son de color blanquecino debido al grosor y densidad del epitelio que las constituye, en este epitelio se hayan cornificadas y son alargadas.

d) Papilas Simples.- Son similares a las de la piel y cubren la mucosa de la lengua, así como las papilas mayores, se componen de prolongaciones íntimamente unidas y microscópicas en la capa de epitelio; cada una de ellas contiene un asa capilar.

3.- Cara inferior.- Es delgada, lisa, desprovista de papilas y sonrosada. Se continúa con el suelo de la boca por un pliegue medio de mucosa llamado frenillo lingual. A través de la mucosa la vena lingual a cada lado del frenillo y también un pliegue pequeño de mucosa, la plica frimbriata, cuyo borde a veces presenta series de prolongaciones.

4.- Raíz.- También llamada base; en su parte posterior descansa en el suelo de la boca y se haya unida al hueso hioides por los músculos hiogloso y geniogloso y por la membrana hioglosa.

5.- Músculos de la lengua.- Todos los músculos de la lengua son bilaterales y están separados parcialmente de los dos lados por un tabique medio que es un entrecruzamiento de formaciones musculares transversos. Este se fija por abajo al hueso hioides. En cada mitad se distinguen 2 tipos de -- músculos: Extrínsecos e intrínsecos.

a) Músculos extrínsecos.- Tienen sus orígenes fuera de la lengua y estos son:

- Geniogloso
- Hiogloso
- Condrogloso
- Estilogloso
- Palatogloso.

- **Geniogloso.**- Es un músculo de forma aplanada, paralelo al plano medio y dispuesto en abanico sagitalmente en contacto por dentro con el del otro lado. Constituye el abultamiento de la parte posterior de la lengua. Se origina en la apófisis geni superior, detrás de la sínfisis maxilar. Se inserta en la cara inferior de la lengua y en la parte central del cuerpo del -- hioides.

- **Hiogloso.**- Cubierto en gran parte por el milohioideo. Es un músculo plano, cuadrilatero que se origina en el asta mayor y cuerpo del hioides. - Se dirige hacia arriba y adelante para insertarse en lado y cara inferior de la lengua. El nervio glossofaríngeo, el ligamento estilohioideo y la arteria lingual se disponen profundos al borde posterior del hiogloso.

- **Condrogloso.**- Se halla separado del hiogloso por fibras del geniogloso que se dirigen al lado de la faringe. Se extiende desde el cuerno menor y cuerno del hioides al dorso de la lengua.

- **Estilogloso.**- Es el más corto y el menor de los 3 músculos estiloides. Se origina en la parte de la cara anterior y externa de la apófisis estiloides y en el ligamento estilomaxilar. Se inserta en el borde y cara inferior de la lengua.

- **Palatogloso.**- Es un pequeño fascículo más estrecho en la parte media que en sus extremos; forma junto con la mucosa que cubre su superficie el arco palatogloso. Se origina en la cara anterior del paladar blando, donde se continúa con el músculo del lado opuesto, y se dirige hacia abajo por -- delante de la amígdala palatina, insertándose en el lado de la lengua.

b) **Músculos intrínsecos.**- Estos son:

- El longitudinal lingual superior
- El longitudinal lingual inferior
- Transverso de la lengua
- Vertical de la lengua.

- Longitudinal superior.- Estrato delgado de fibras musculares obli -- cuas y longitudinales situadas inmediatamente por debajo de la mucosa en - el dorso de la lengua. Se origina en la lámina fibrosa submucosa inmediata a la epiglotis y en el tabique fibroso medio, y se dirige hacia delante -- hasta los bordes de la lengua.

- Longitudinal inferior.- Banda estrecha doble, situada en la cara in ferior de la lengua, entre el geniogloso y el hiogloso. Se extiende desde - la raíz hasta el vértice de la lengua; algunas de sus fibras se unen al -- cuerpo del hioides y otras se fusionan con las fibras del estilogloso.

- Transverso de la lengua.- Sus fibras se originan en el tabique medio fibroso y se dirigen lateralmente para insertarse en el tejido fibroso sub mu coso de los bordes de la lengua.

- Vertical de la lengua.- Sólo se encuentra en los bordes de la parte- anterior de la lengua y sus fibras se extienden desde la cara superior a - la inferior.

6.- Glándulas de la lengua.- La lengua está provista de glándulas mucosas- y serosas.

a).- Glándulas mucosas.- En su estructura son similares a las glándulas la biales y bucales. Se encuentran principalmente en la porción dorsal, por - detrás de las papilas caliciformes, pero también se hallan en el vértice y en los bordes. Las glándulas linguales anteriores están situadas en la ca- ra inferior del vértice de la lengua, a cada lado del frenillo, donde son- cubiertas por un fascículo de fibras musculares derivadas del estilogloso- y del longitudinal inferior. Miden de 12 a 25 mm. de longitud y unos 8 mm. de ancho; cada una se abre por medio de 3 ó 4 conductos en la cara infe -- rior del vértice.

b).- Glándulas serosas.- Estas sólo se encuentran en el dorso de la lengua, en la proximidad de los órganos del gusto; sus conductos se abren en su ma yor parte en las fosas de las papilas caliciformes. Estas glándulas son ra

cimosas y su conducto se abre en varios diminutos conductos que terminan - en alveólos tapizados por una simple lámina de epitelio más o menos cilíndrico. Su secreción es de naturaleza acuosa.

C.- Glándulas Salivales.- Las glándulas salivales son glándulas compuestas por numerosos lóbulos constituidos a su vez por lobulillos unidos unos con otros por tejido areolar denso, vasos y conductos. Los alveólos de las -- glándulas salivales son de dos clases, las cuales difieren en el aspecto - de sus células secretoras, en el tamaño y en la naturaleza de su secreción.

La variedad mucosa secreta un líquido viscoso que contiene mucina. Y la variedad serosa secreta un líquido más acuoso y fluido.

Existen 3 pares de grandes glándulas que vierten su secreción en la boca;- son las parótidas, las submaxilares y las sublinguales.

1.- Glándula Parótida.- Esta glándula es la mayor de las 3 y varía en peso de 14 a 28 g. Se halla a los lados de la cara, inmediatamente por debajo y por delante del oído externo. La principal porción de la glándula es superficial, algo aplanada y de forma cuadrilátera, y se halla entre la rama inferior, la apófisis mastoideas y el músculo esternocleidomastoideo. Por -- arriba es ancha y alcanza las proximidades del arco cigomático; por abajo llega a nivel de una línea que une el vértice de la apófisis mastoideas con el ángulo del maxilar inferior. La porción restante de la glándula tiene - forma de cuña, es irregular y se extiende en profundidad hacia la pared faríngea.

En la parte anterior de la glándula se origina el conducto parotideo o conducto de Stenon, cruza el masetero y en el borde anterior de este músculo, se dirige hacia adentro, formando un ángulo recto, pasa a través de la bola adiposa de Bichat y perfora el músculo buccinador. Durante un pequeño - trayecto se dirige oblicuamente hacia adelante y se abre en la cara bucal- de la mejilla por un pequeño orificio a nivel del segundo molar superior.

2.- Glándula submaxilar.- Es poco palpable. Es de forma redondeada y aproximadamente del tamaño de una nuez. Alcanza hacia delante el vientre del digástrico y hacia atrás el ligamento estilomaxilar que se halla entre ella y la glándula parótida. Se extiende hacia arriba por debajo del borde inferior del cuerpo del maxilar inferior; por abajo rebasa el tendón intermedio del digástrico y la inserción del estiloideo y de su cara profunda se desprende una prolongación anterior sobre el músculo miloideo.

En la cara profunda de la glándula se encuentra el conducto maxilar o conducto de Warton. Se dirige hacia delante entre el miloideo, el geniogloso y el hiogloso; después sigue entre la glándula sublingual y el geniogloso y se abre por un estrecho orificio en el vértice de una pequeña papila llamada carúncula sublingual, al lado del frenillo de la lengua.

3.- Glándula sublingual.- Esta es la menor de las 3 glándulas. Se halla por debajo de la mucosa del suelo de la boca, al lado del frenillo lingual, es de tipo mucoso. Es estrecha aplanada, en forma de almendra. Por arriba se relaciona con la mucosa, por abajo con el miloideo, por atrás con la porción profunda de la glándula submaxilar, por fuera con el maxilar y por dentro con el geniogloso, del que se halla separada por el nervio lingual y el conducto submaxilar. Sus conductos excretores son de 8 a 20. Uno o más se unen formando el amplio conducto sublingual o conducto de Bartholino, el cual se abre en el conducto submaxilar. De los conductos sublinguales pequeños o conductos de Revinus, algunos se unen al conducto submaxilar, mientras que otros se abren independientemente en la boca en una elevada cresta de la mucosa, el pliegue sublingual, determinada por la proyección de la glándula a cada lado del frenillo de la lengua.

4.- Glándulas accesorias.- Además de las glándulas salivales propiamente dichas, en la boca existen muchas otras glándulas. La mayor parte de estas se encuentran en la porción posterior del dorso de la lengua, por detrás de las papilas caliciformes, y también a lo largo de sus bordes, hacia delante, hasta el vértice. Otras se sitúan alrededor y en la amígdala palatina, entre sus criptas, y se observa un gran número en el paladar blando, los labios y las mejillas. Estas glándulas tienen la misma estructura que las salivales y son de tipo mucoso o mixto.

D.- Dientes.- En los diferentes períodos de vida, aparecen dos series de dientes. Los dientes caducos o de leche que surgen en la primera infancia. Los de la segunda serie aparecen en la segunda infancia y continúan hasta edad avanzada llamados dientes permanentes.

Las principales funciones que realizan los dientes son: Incidir y desmenuzar los alimentos, durante la masticación. Y proteger a los tejidos que -- los alojan.

Los dientes caducos son 20: 4 incisivos, 2 caninos y 4 molares, en ambos maxilares.

Los dientes permanentes son 32: 4 incisivos, 2 caninos, 4 premolares y 6 molares, en ambos maxilares.

1.- Características generales.- Cada diente se compone de 3 porciones: La corona, que se proyecta por encima de la encía; la raíz, que se encuentra incluida en el alveólo y el cuello, porción estrechada entre la corona y la raíz.

Las raíces de los dientes se hallan firmemente implantadas en las cavidades alveolares; estas cavidades están tapizadas por el periostio que reviste el diente hasta el cuello. En los bordes de los alveólos, el periostio se continúa con la estructura fibrosa de las encías. A consecuencia de la curvatura del arco dentario, los terminos anterior y posterior son aplicados a los dientes. La superficie que mira directamente hacia los labios o mejillas toma el nombre de labial o bucal; la que mira hacia la lengua se llama cara lingual o palatina la que mira al paladar (en los superiores);- las superficies que corresponden a los dientes vecinos son llamadas superficies de contacto.

2.- Estructura de los dientes.

a) La cavidad pulpar.- En el diente se aprecia en el interior de la

corona y en el centro de cada raíz; se abre un diminuto orificio en el extremo de esta última. Contiene la pulpa dentaria, tejido conectivo ricamente vascularizado e inervado por vasos y nervios, los cuales penetran en la cavidad por la pequeña abertura o agujero apical situado en el vértice de cada raíz. Algunas de las células de la pulpa se disponen en una capa en la pared de la cavidad pulpar; reciben el nombre de odontoblastos.

La porción sólida de los dientes se compone de:

b) La dentina.- Forma la masa del diente. Es una modificación del tejido óseo, del cual difiere. Microscópicamente se compone de un número de pequeños tubos sinuosos y ramificados, los canalículos dentarios, situados en el espesor de una sustancia densa y homogénea, la matriz. Los canalículos dentarios son paralelos uno con otro y se abren por un extremo interno en la cavidad pulpar. Contienen prolongaciones cilíndricas y delgadas de los odontoblastos, las fibras de dentina.

La matriz es traslúcida y contiene la parte principal de la materia inorgánica de la dentina. En la matriz se encuentran las líneas incrementales, espacios interglobulares que son pequeñas cavidades que se forman a consecuencia de la imperfección del proceso de calcificación; lámina granular, líneas de Shereger que son curvas paralelas a la superficie.

c) Esmalte.- Es la parte más dura y más compacta del diente, y forma una delgada capa que recubre la parte visible de la corona hasta el principio de la raíz. Es más grueso en la cara de la masticación de la corona y se torna más delgado hacia el cuello.

Está compuesto de diminutos prismas de esmalte que son de forma hexagonal, se hallan paralelos unos con otros disponiéndose una extremidad sobre la dentina y por el otro extremo forman la superficie libre de la corona. -- Otra serie de líneas, tienen un color castaño son las estrías de Retzius.

d) Cemento.- Se halla dispuesto como una delgada lámina recubriendo las raíces dentarias desde la terminación del esmalte hasta el vértice de

cada raíz, donde habitualmente se engruesa. Su estructura y composición química se parecen a las del hueso. Contienen las lagunas y canalículos. Las lagunas se hallan en la proximidad de la superficie y reciben los canalículos que irradian desde las lagunas hacia la membrana periodóntica: las situadas más profundamente se unen con los canalículos dentarios adyacentes.- En las porciones más gruesas del cemento también se observan las laminillas y los conductos de Havers peculiares del hueso.

E.- Parodonto.- Etimológicamente la palabra parodonto significa: Peri-alrededor y Donto-diente. El parodonto es una estructura conectiva cuya masa -- principal, es un tejido dispuesto sistemáticamente, compuesto de haces de -- fibras. O sea, es el conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del -- diente; que le dan alojamiento y lo mantienen en su sitio y está formado por 4 tejidos:

Dos tejidos conectivos suaves; lámina propia de la encía y el ligamento parodontal. Dos tejidos conectivos duros; que son el cemento radicular y el hueso alveolar.

Cada uno de estos tejidos tiene funciones diferentes, que conjuntamente forman el parodonto, por ello se dice que el parodonto es una unidad biológica formada por estos elementos que son fundamentales; cada uno de ellos tiene funciones distintas y a pesar de eso existen relaciones funcionales armónicas. Estos cuatro tejidos están cubiertos por epitelio que es diferente según la zona en donde se encuentran. La lámina propia de la encía y el ligamento parodontal ayudan a mantener la continuidad entre los tejidos duros y sus componentes.

### 1.- Encía

Parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y bordes del cuello de los dientes. Obtura el contorno superficial del diente con su cubierta epitelial. Su color variará en cada persona según la cantidad de melanina; su forma depende de la forma de los dientes y su alineación, tamaño y localización del área de contacto; su superficie es finamente lobulada como cáscara de naranja.

Anatómicamente la encía se divide en:

- a) Encía marginal, encía libre o márgen gingival.
  - b) Encía Insertada.
  - c) Papila interdientaria.
- 
- a) Encía marginal.

Es la porción coronal no adherida de encía, tiene aproximadamente un poco más de 1 mm. de ancho. Esta encía es la que rodea el cuello de los dientes; se encuentra separada de la encía insertada por una depresión poco profunda la cual recibe varios nombres: "Surco gingival", "Surco gingival libre", "Limbo gingival"; pero es más usual llamarle "Intersticio Gingival". La encía marginal consta de una pared interna, que corresponde al epitelio crevicular que está limitado de tejido conjuntivo sin interrupción y de perforaciones ultramicroscópicas. Y de una pared externa, que tiene poca cantidad de fibras elásticas; las cuales se extienden desde el borde gingival en una capa basal, se apilan en forma de torre sobre las papilas conjuntivas del epitelio marginal externo. El epitelio está cornificado y tiene profundas papilas que corresponden a las del tejido conjuntivo. El grosor del epitelio y su cornificación y la falta de vasos sanguíneos dan a la gingiva propia y especialmente a las partes marginales de la encía, un aspecto más pálido.

La pared externa junto con la encía insertada forman el epitelio masticatorio.

Como ya se mencionó el surco gingival se localiza alrededor del diente y está limitado por un lado por el diente mismo y por el otro por el epitelio crevicular o lo que es lo mismo por la parte interna del margen gingival. En el fondo de éste se encuentra la llamada Adherencia epitelial; la profundidad del surco es de aproximadamente de 1 a 3 mm.; es de color rosa coral, de consistencia suave, puede despegarse con sonda roma.

- b) Encía Insertada.

Es la continuación de la encía marginal; se encuentra finamente unida al-

hueso alveolar subyacente. Su anchura varía en diferentes zonas de la boca y va de 1-9 mm.; por lo regular es más ancha en el maxilar que en la mandíbula y también es más ancha en la porción anterior que en la posterior, está separada de la mucosa alveolar en la zona vestibular por una línea mucogingival. La mucosa alveolar es roja, brillante y lisa, su epitelio es delgado y no queratinizado, su tejido es laxo y los vasos sanguíneos son abundantes y es un tejido flexible, ya que contiene fibras elásticas. Esta encía se caracteriza por tener un aspecto punteado como de cáscara de naranja; éste puntillado está dado por una serie de elevaciones de la membrana conectiva y una depresión de la papila epitelial. El grado de punteado varía según la edad y el sexo; en el niño no existe el puntillado hasta los 5 ó 6 años; ya que las fibras colágenas no están completamente orientadas; y en la vejez esas fibras tienen un cierto grado de atrofia.- La pérdida de este punteado es un signo común de enfermedad gingival.

c) Encía interdientaria o Papila interdientaria.

Corresponde a la parte de la encía que se localiza en el espacio interproximal (nicho gingival) por debajo del punto de contacto. Se compone de dos papilas: Vestibular y Lingual, y una depresión que une a estas dos papilas llamada "Col", que se encuentra en los dientes posteriores; y en los dientes anteriores tiene forma de pirámide "Es única". Esta encía se compone de encía insertada y marginal.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía tanto marginal como insertada es queratinizado; ya que es una función de adaptación protectora, cuando se estimula con el cepillado dental.

2.- Ligamento parodontal.

Es la estructura conectiva que une al diente con el hueso y rodea a la raíz. Es una continuación del tejido conectivo gingival y comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso; se observan diferentes características en la anchura de la hendidura parodontal. En el centro esta hendidura es algo más estrecha (0.15 mm. o menos) y más ancha en el borde alveolar y en el fondo del alveolo (va de -

0.25 a 0.35 mm). En los dientes superiores, es más delgada en la porción labial y en los dientes inferiores, la lingual; esto va a depender de la fuerza que se desarrolla en la masticación de los dientes superiores sobre los inferiores y de la dirección resultante de la mayor presión durante la masticación además la parte proximal del periodonto es más delgada en todos los dientes, tanto en superiores como en inferiores.

Los elementos más importantes del ligamento son las fibras. Las fibras principales del ligamento parodontal son las fibras colágenas que se disponen en 5 grupos; estas fibras contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; éstas son:

a) Fibras del ligamento.

- Cresto Alveolares.
- Horizontales.
- Oblicuas.
- Apicales.
- De las bi o trifurcaciones.

- Cresto alveolares.- Estas fibras se dirigen en forma de abanico, del cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar; equilibran el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveólo y a resistir los movimientos laterales del diente.

- Fibras horizontales.- Se extienden desde el cemento hacia el hueso; guardando una disposición perpendicular al eje longitudinal del diente; su función es similar a la de las anteriores.

- Fibras oblicuas.- Son las más importantes; se dirigen de cemento a hueso oblicuamente en sentido coronal. Se les considera las más importantes porque son las encargadas de transformar la presión en tensión.

- Fibras apicales.- Se extienden de cemento a hueso, en el fondo del alveólo y actúan como amortiguadores para la masticación.

- Fibras de las bi o trifurcaciones.- Guardan la misma disposición de las fibras apicales y tienen la misma función.

Debido a las diversas direcciones de estas fibras, pueden efectuarse los movimientos del diente hacia arriba, hacia abajo y oscilatorios. El diente encuentra en esos puntos su más seguro sostén. Los haces fibrosos no son elásticos, el hecho que permitan al diente realizar los movimientos adecuados es debido a que en estado de reposo adoptan una forma ligeramente ondulada destendiéndose al ejercer la tracción; los haces fibrosos contienen junto a la masa de sus fibras fibrocitos en forma de huso y cuya posición corresponde a la dirección de las fibras.

Otras fibras de que se compone el ligamento parodontal son:

- Las fibras elásticas, que se encuentran en poca cantidad:
- Las fibras reticulares, que siguen el curso de los vasos sanguíneos.
- Las fibras de oxytalan (acidorresistentes), se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el hueso o cemento en la parte del tercio cervical de la raíz; pero nunca llega al otro lado.
- Y las fibras de Sharpey, que son los extremos de las fibras principales que se denominan así, y son las que sujetan el diente por un lado en el cemento y por otro al alveólo (hueso). Se disponen de tal modo que le dan al diente la sustentación necesaria y adecuada para todos sus trabajos. Las fibras del ligamento parodontal son eliminadas y reemplazadas constantemente; el ritmo de este reemplazo es desconocido.

### 3.- Cemento radicular.

El cemento es un tejido mesenquimatoso; que cubre la raíz del diente. Se halla depositado alrededor del cuello del diente, y en una capa cada vez más gruesa hacia el ápice y en las bifurcaciones de los dientes plurirradiculares.

El cemento no tiene inervación propia, sino que consta de una matriz homogénea comparable al hueso, que se encuentra depositada sobre el diente por cementoblastos, que mantienen su actividad toda la vida. De esta ma-

nera el volúmen del cemento aumenta continuamente, salvo que se reabsorva como reacción al trauma, infección o por alteración de la función. -- Desde allí tiene lugar la alimentación del diente y se efectúa el recambio metabólico ya que el sistema de canales de la dentina termina en su periferia; las capas del cemento, pueden aumentar debido a la degeneración y el envejecimiento de fuera a adentro. Este comienza a formarse en las primeras fases de la erupción dentaria y se debe a las células mesenquimatosas diferenciales llamadas cementoblastos y es absorbido por los cementoblastos o sea que se está en constante formación y absorción. Histológicamente el cemento está compuesto por un 45-50% de sustancia inorgánica como Fosfato y Ca y se encuentran en forma de hidroxapatita. De un 50-75% de material orgánico y agua (se encuentra la colágena y los -- mucopolisacaridos).

Se tienen dos tipos de cemento:

a) Cemento celular.- Formado por los cementocitos que se encuentran en unos espacios llamados laguna cementaria; está cubierto por una delgada capa llamada cementoide; que nos es calcificada, este cemento se encuentra en la mitad apical de la raíz.

b) Cemento acelular.- Se encuentra formado por una gran cantidad de fibras de Sharpey; las cuales se encuentran en la mitad coronal de la -- raíz.

#### 4.- Hueso alveolar.

También se le conoce como proceso alveolar que forma y sostiene los alveolos dentarios; se divide en dos:

a) Hueso alveolar.- Que es una pared interna de hueso delgado, compacto. También se le llama lámina cribiforme. El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de las llamadas lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales -- (canalículos); que se irradian desde las lagunas; los canalículos llevan oxígeno y alimentos a los osteocitos y eliminan los productos de desecho.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; ya que su debilidad fisiológica se mantiene por equilibrio delicado entre la porción ósea y la resorción, que son regulados por influencias locales y generales. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión (Intervención de osteoblastos y osteoclastos).

b) Hueso de sostén.- Compuesto de hueso esponjoso que consiste en trabéculas reticulares y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén que está en cerrado en un borde compacto limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y tablas vestibular y lingual. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal, hacia la parte interna del alveólo son soportadas por el trabeculado esponjoso y a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual.

## II.- GENERALIDADES DE LAS VITAMINAS

### Vitaminas.

Las vitaminas son sustancias orgánicas alimenticias solubles en grasa o agua, esenciales para el metabolismo de otros nutrientes, por lo tanto, para la conservación de los procesos fisiológicos normales del cuerpo; se necesitan en cantidades muy pequeñas para mantener la integridad del metabolismo de ciertas células y tejidos. Difieren de otros nutrientes; en que muchos de ellos son inactivados por calor u oxidación. La mayor parte de las vitaminas actúan como catalizadores, y por ello son componentes de sistemas enzimáticos que aceleran reacciones metabólicas críticas.

Las vitaminas no son sintetizadas por los humanos, deben ser obtenidas a partir de fuentes exógenas; como en la dieta, por la acción de la flora intestinal en ciertas ocasiones, o por ambos.

Algunas vitaminas se encuentran en fuentes naturales, en forma fisiológicamente inactiva. Estas son las denominadas provitaminas que se convierten en activas después de su conversión dentro del organismo. Se encuentran en diferentes cantidades en diversos alimentos y aunque casi todos ellos contienen varias vitaminas, ninguno las tiene todas en cantidades suficientes para satisfacer los "requerimientos" corporales. Las vitaminas individuales tienen diferencias considerables entre sí en lo que se refiere a su composición química y sus funciones.

### A.- Carácterés Generales que Diferencian a las Vitaminas.

a) No pueden clasificarse o incluirse, con las proteínas, grasas ni con los hidratos de carbono.

b) No tienen valor desde el punto de vista colórico, es decir, que de su combustión orgánica no se origina energía calórica apreciable.

c) Tienen una composición molecular relativamente sencilla por lo -

que resisten bastante bien la acción desintegradora de los agentes físicos y químicos (en cambio resisten poco el calor).

d) No son sintetizables totalmente en el organismo humano, que se aprovecha de la labor preparatoria de las plantas, de esto se diferencian de las hormonas.

e) No son capaces de actuar o producir anticuerpos.

f) Son estimuladores biológicos de las actividades vitales o sea, - que ejercen una influencia sobre los procesos vitales de los tejidos del organismo y sobre todo el metabolismo intermedio.

g) Tienen una especificidad de acción; o sea, que cada vitamina se engrana siempre o únicamente en la actividad funcional de un determinado tejido u órgano y no de otros.

h) Actúa en el desarrollo de dicha acción específica a dosis mínimas.

#### B.- Propiedades Específicas de las Vitaminas.

a) Una vitamina no puede ser sustituida por otra.

b) La carencia o la deficiencia prolongada en la dieta de una vitamina provoca la aparición de un estado patológico específico; diferente al producido por la carencia de otro factor vitamínico. Debe respetarse en la dieta un cierto equilibrio intervitamínico, puesto que el aporte - desequilibrado de las vitaminas, produce de por sí en nuestro organismo una serie de disfunciones orgánicas independientemente de los estados patológicos carenciales de cada uno de los factores vitamínicos.

**Avitaminosis.**- Se denomina así a las enfermedades producidas por la carencia o gran escasez de pequeñas cantidades de sustancia biológicamente importantes en alimentación. Son avitaminosis; La Xeroftalmia Beri-Beri, Escorbuto, Raquitismo, Pelagra, etc., producidas respectivamente, por la

ausencia prolongada en los alimentos de las vitaminas A, B, C, D, Ac. ni-  
cotínico.

### C.- Clasificación de las Vitaminas.

Las vitaminas se clasifican en: Liposolubles e Hidrosolubles.

Las vitaminas liposolubles son solubles en grasa, por lo cual, se deben-  
tomar alimentos con grasas. La absorción de estas vitaminas es un poco -  
más difícil que las hidrosolubles; ya que existen obstáculos tales como-  
trastornos de la función pancreática y los síndromes de absorción defec-  
tuosa; que tienden a trastornar más la ingestión normal de las vitaminas  
liposolubles que de las hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles se al-  
macenan en cantidades abundantes principalmente en el hígado.

Las vitaminas hidrosolubles como su nombre lo indica son solubles en --  
agua.

#### Liposolubles:

Vitamina "A"  
Vitamina "D"  
Vitamina "E"  
Vitamina "K"

#### Hidrosolubles:

Tiamina  
Riboflavina  
Acido Nicotínico  
Acido Pantoténico  
Acido Fólico  
Acido Ascórbico  
Piridoxina  
Biotina  
Vitamina B12

### D.- Historia de las Vitaminas.

#### 1.- Vitamina A.

Uno de los primeros síntomas de la deficiencia de vitamina A es la inca-  
pacidad para ver bajo condiciones de escasa luminosidad. El tratamiento-  
empírico se conoce desde hace milenios; Hipócrates recomendaba el uso de  
hígado de buey. Desde hace más de un siglo, Bitot puso de manifiesto la-  
aparición simultánea de ceguera nocturna y las lesiones de la conjuntiva.  
A principios del siglo, Mori sugirió que las lesiones oculares en los ni

ños japoneses podrían deberse a una carencia de grasa en la dieta. También a principios del siglo XX dos grupos de investigadores norteamericanos demostraron que un factor liposoluble era esencial para prevenir la xeroftalmia de las ratas. En 1924 Bloch informó que la Xeroftalmia en niños daneses podía prevenirse alimentándolos con mantequilla o aceite de hígado de bacalao. Poco tiempo después se estableció que el caroteno Beta y otros carotenoides unen provitamina A.

Experimentalmente se ha demostrado que la deficiencia de vitamina A en el tejido pulpar presenta una invasión epitelial. Las células formadoras de esmalte están perturbadas, la matriz adamantina detiene su formación o está mal definida, o ambas cosas, de manera que la calcificación se altera y se produce una hipoplasia adamantina. También la dentina carece de su estructura típica y de disposición tubular normal; contiene inclusiones celulares vasculares. El ritmo de brote se encuentra retrasado y si es muy severa la deficiencia puede ocasionar la ausencia de brote. El hueso alveolar se encuentra retrasado en su ritmo de formación y crecimiento. En el epitelio gingival existe hiperplasia y cuando es severa la deficiencia, la gingiva se observa queratinizada. Este tejido puede sufrir fácilmente una invasión de bacterias y originar una enfermedad periodontal. Las glándulas salivales experimentan una metaplasia queratinizante. Estos cambios pueden ser reversibles con la administración de vitamina A. Malformaciones del esmalte y de los dientes y alineación de estos irregularmente.

## 2.- Vitamina D.

La vitamina D fue descubierta por Mc. Collum y sus colaboradores en el año de 1922; y estos descubrieron que sirve para prevenir y combatir el raquitismo.

Experimentalmente, Mc. Collum y Mme. Mellanby han informado que la deficiencia de vitamina D constituye el origen de los defectos de estructura dentaria y favorece el desarrollo de la caries.

### 3.- Vitamina E.

Frecuentemente se le llama vitamina contra la esterilidad. Fue originalmente descubierta en 1920 como un factor liposoluble necesario para la reproducción normal de la rata. Una deficiencia de esta vitamina en este animal da por resultado la tendencia de la hembra a abortar durante el embarazo y en el macho una destrucción irreparable del tejido productora de espermatozoides.

Experimentalmente los conejos y otros animales hervíboros en la carencia de vitamina E presentan el desarrollo con distrofia muscular nutricional con degeneración y fibrosis difusa de las fibras musculares, depósitos - ceroides en músculos lisos y creatinuria. Y parece ser que los roedores necesitan de esta vitamina para que su función reproductora se mantenga normal. En monos que presentan carencia de vitamina E se ha observado -- anemia megaloblástica que revierte con la administración de tocoferol al fa. Los eritrocitos de animales o de seres humanos deficientes en tocoferol muestran in vitro, una susceptibilidad aumentada a la hemólisis causada por peróxido de hidrógeno diluido.

### 4.- Vitamina K.

Fue descubierta desde el año de 1930 por H. Dom, en Dinamarca como un factor esencial en la dieta de los pollos para prevenir las hemorragias, -- corrigiendo el tiempo de coagulación.

La vitamina K se deriva de la inicial danesa K de coagulación. Su aislamiento y determinación de su estructura fueron llevados a cabo por E.A. - Doesy y colaboradores en 1939 en E.U.A.

### 5.- Tiamina (Vitamina B1).

Se registró en los siglos XVII, XVIII y XIX por médicos europeos en el -- lejano Oriente. Cuando se iniciaron los estudios de la causa y prevención del beriberi se reconoció su íntima relación con el arroz.

Hacia 1912, se había demostrado la eficacia terapéutica de la cascarrilla-

de arroz, es especial en los pacientes con manifestaciones cardíacas agudas de beriberi. En 1936, Williams y sus colaboradores anunciaron la estructura química y la síntesis del principio activo.

#### 6.- Riboflavina (Vitamina B2).

Los pigmentos amarillos de los cuales sabemos hoy día que están relacionados con la riboflavina, fueron aislados primeramente de los tejidos -- animales de los huevos y de la leche. El aislado de la leche, llamado al principio lactoflavina y posteriormente riboflavina se vió que era un -- factor de crecimiento para el perro y otros mamíferos. En 1935 se estableció la estructura de la riboflavina por los químicos europeos R. Kuhn y P. Karrer.

La teoría de que los pigmentos flavínicos amarillos actúan como coenzimas había sido deducida por el sueco H. Teorell y por el alemán O. Warburg, que descubrieron que una enzima que participa en la oxidación de los nucleótidos de piridina reducidas contiene un grupo prostético amarillo llamado flavin mononucleótido. Más tarde en 1938, Warburg descubrió una segunda forma coenzimática de la riboflavina, el flavín adenínucleótido.

#### 7.- Acido Nicotínico.

Comenzó a hacer su aparición cada vez con mayor frecuencia por el siglo XVIII; en el norte de España, la enfermedad que produce su carencia era desconocida. Fue llamada primero por Casal; mal de la rosa por las lesiones eritematosas de la piel; después se le llamó pelle-agro que quiere decir piel rugosa.

Joseph Goldberger, del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos demostró que la dieta por sí sola era capaz de curar, prevenir o de producir la enfermedad. En 1937, Elvehjem y colaboradores demostraron que el ácido nicotínico (niacina) curaba la pelagra. Cuando se encontró que el aminoácido esencial, el triptofano es un precuso del ácido, nicotínico se demostró que la pelagra resulta de una deficiencia de triptofano,-

ácido nicotínico o ambos.

#### 8.- Acido Pantoténico.

Fue identificado por primera vez por J. Williams como factor de crecimiento que contenía azufre.

Hasta 1948, no fue identificado como el coenzima A por N.O. Kaplan y F. Lipmann quienes habían descubierto anteriormente que algunas reacciones enzimáticas de acetilación necesitaban un coenzima termoestable. Pero -- hasta 1951, el alemán F. Lynen estableció que el mecanismo químico preciso mediante el cual el coenzima A transporta los grupos acilo.

En los roedores y perros la deficiencia de ácido pantoténico causa caída de pelo y canicie del mismo. No se conocen bien los efectos en la carencia humana.

#### 9.- Acido Fólico.

Experimentalmente se ha observado que la carencia de ácido fólico de la rata gestante repercute en el feto, que trae como consecuencia cierres incompletos de la pared ventral y anomalías faciales: coloboma y labio leporino.

#### 10.- Acido Ascórbico.

A fines del siglo XV se iniciaron los grandes viajes marinos de descubrimiento. En 1747, James Lind, estudió los efectos de la administración diaria de 2 naranjas y un limón. Fue clara la eficacia curativa de los frutos cítricos. En 1883, Barlow describió el escorbuto infantil. A principios de este siglo con el aumento de los sustitutos de la leche materna, el escorbuto se volvió común en las áreas urbanas de Europa y de Estados Unidos.

En 1907, fue posible producir por métodos dietéticos una enfermedad de los huesos en crecimiento de los cobayos, similar a la observada en los --

niños; 25 años más tarde se aisló del jugo de limón y del pimentón un material cristalino, biológicamente activo. Este compuesto fue sintetizado después y en la actualidad se le conoce como ácido ascórbico.

#### 11.- Piridoxina. Vitamina B6.

Fue identificada como esencial por vez primera, en la nutrición de la rata para la prevención de una dermatitis llamada acrodenia. En 1938 se aisló e identificó una sustancia cristalizada que poseía esta actividad, la piridoxina.

El trabajo de E. Snell y de sus colaboradores reveló que la piridoxina se convierte biológicamente en otros 2 compuestos, el piridoxal y la piridoxamina que son factores de crecimiento para las bacterias y más tarde lo condujeron a él y a A. Braunstein en la Unión Soviética, a proponer que el -- fosfato de piridoxal funciona como una coenzima.

#### 12.- Biotina.

Fue aislada por primera vez por el bioquímico holandés F. Kogl, en 1935 a partir de un concentrado de hígado que se sabía contenía factores de crecimiento para la levadura. Su estructura fue resuelta por V. Vigneaud y colaboradores.

El modo de actuación de la biotina ha permanecido oscuro durante muchos -- años, pero finalmente se encontró su función en la transferencia enzimática o incorporación del dióxido de carbono. M. D. Lone y Lynen descubrieron que la biotina está presente en el grupo prostético covalentemente unido -- de la propionil CoA- Carboxilasa.

En 1936 fue aislada de la yema de huevo, en forma de una sustancia cristalina también necesaria para el crecimiento de levaduras. Pocos años después se demostró que era necesaria para el crecimiento y la respiración de ciertas bacterias y para la protección de ratas y de otras especies animales contra la intoxicación. En animales esta deficiencia se caracteriza -- por una dermatitis grasosa, escamosa y alopecia eventual.

### 13.- Vitamina B 12.

La anemia perniciosa fue descrita en 1823 por Combe, fueron el cuadro clínico por Thomas Addison en 1815 y la amplia descripción de Biermer en 1872 lo que enfocó la atención a los que entonces era anemia mortal. En 1926, - Minot y Murphy, aplicando al hombre las primeras investigaciones de Whipple y colaboradores, demostraron que cuando se daban grandes cantidades de hígado recién obtenido por vía bucal (1/4 Kg. al día) los enfermos con anemia perniciosa presentaban una remisión de su padecimiento.

En 1929 Castle demostró una anomalía en la secreción gástrica, o sea, - la falta de un factor intrínseco que actúa normalmente sobre un factor extrínseco, presente en los músculos de buey y otros alimentos.

## E.- Fisiología, Obtención y Requerimiento de las Vitaminas

### 1.- Vitaminas Liposolubles.

#### a) Vitamina A.

El hombre recibe retinol en la dieta en dos formas: Como vitamina propia - mente dicha y como sus precursores los carotenos. El caroteno beta, es el - más importante para el hombre, ya que está esencialmente formado por dos - moléculas de vitamina A encadenada que es la provitamina A. Una parte del - caroteno ingerido se absorbe por medio de las células de la mucosa intesti - nal y se transforma en vitamina A. La bilis juega un papel importante.

La vitamina A se encuentra presente en los alimentos en forma de éster; en el intestino son hidrolizados y absorbidos como retino. Ahí es esterifica - do con ácido palmítico; y el palmitato de retinilo es transportado en qui - lomicrotones por el sistema linfático a través del conducto torácico hasta - la sangre y se almacena en el hígado. Cuando es necesitado, el retinilo es hidrolizado por una enzima hepática y transportado por la sangre a los te - jidos, donde se haya necesidad metabólica de la vitamina. Esta vitamina es esencial para el desarrollo óseo endocondral, para la visión y el manteni - miento de la vitalidad normal de los epitelios.

La vitamina A parece participar en el metabolismo de elementos intracelu - lares; en los lisosomas en la síntesis de glucoproteínas, en el metabolis - mo mucopólisacaridos y en la formación de las hormonas esteroideas.

La vitamina A se obtiene de muchos vegetales que son fuentes excelentes de carotenos o provitamina A; abunda en la manteca, huevos, leche, hígado y - algunos pescados. Es por ello que las mejores fuentes dietéticas de vita - minas A suelen ser verduras coloreadas de verde o amarillo como la espina - ca, brócoli, zanahorias, batatas y las frutas amarillas como los duraznos - y melones.

La cantidad necesaria mínima de vitamina A para lactantes es aproximadamen - te de 1,500 U.I. diarias. Para niños en crecimiento de 2 a 14 años de 2,000

y 5,000 U.I. diarias; pero se recomienda ingerir un poco más de esta vitamina para conseguir un almacenamiento moderado de vitamina y de 6,000 durante el segundo y tercer trimestre del embarazo.

#### b) Vitamina D.

La vitamina D existe en la naturaleza, en dos formas que son: la vitamina-D2 (calciferol), que deriva del ergosterol de los vegetales y se encuentra principalmente en los alimentos; y la vitamina D3 (colecalfiferol), que es la forma natural de la vitamina D producida en la piel por irradiación del 7- dehidrocolesterol.

El metabolismo de las vitaminas D es complejo, puesto que plantea 3 clases de problemas: la síntesis de los esteroides, la transformación del esteroide inactivo en provitamina y la activación de la provitamina en vitamina.- La vitamina D preformada se absorbe después de la ingestión de aceites de hígado de pescado y de levaduras irradiadas. La mayor parte de los demás alimentos animales o vegetales, contienen sólo precursores inactivos de vitamina D como el 7- dehidrocolesterol o el ergosterol. Cuando la ingesta y la exposición a la luz solar es inadecuada se puede producir la deficiencia de vitamina.

Se sabe que la vitamina D es metabólicamente inerte, ya sea ingerida o formada por la irradiación de la piel y que debe someterse a un proceso de transformación endógena para que forme metabolitos activos y haya una conversión de la vitamina D3. En el hígado las 2 formas presentan transformaciones metabólicas semejantes; en el primer paso existirá una conversión de la vitamina D3 en 25- hidroxicolecalciferol (25-HCC), la vitamina D2 se transforma en 25-hidroxi ergocalciferol. El segundo paso en el metabolismo de la vitamina D se lleva a cabo en el riñón. A consecuencia de la hidroxilación específica del 25-HCC se forman 2 metabolitos; el primero 24,25 - dehidroxicolecalciferol y el segundo 1,25- dihidroxicolecalciferol (1, 25-DHCC) y se considera que este compuesto es el metabolito activo final de la vitamina D3. Actúa más rápidamente que 25- HCC para estimular la absorción intestinal del calcio y movilizar el calcio óseo y su producción es regulada por la hormona paratiroidea y por la concentración en la circulación --

ción de 25- HCC. La hormona paratiroidea inhibe la conversión de 25- HCC a 1,25- DHCC y aumenta la formación de 21, 25 DHCC, que es menos activo en la absorción del calcio y que probablemente facilitará la resorción ósea, osteoporosis y la osteomalacia. El 21, 25 DHCC es muy eficaz para movilizar el calcio óseo, pero carece de eficacia para el transporte intestinal del calcio; de esto se encarga el 25, 26- DHCC.

Lo más probable es que el defecto de la calcificación ósea en la deficiencia de vitamina, va a depender de la incapacidad para proporcionar calcio y fosfato al hueso. La vitamina D es imprescindible para que la parathormona pueda ejercer sus efectos sobre hueso y tubo digestivo. Por lo tanto, la función de la vitamina D junto con la hormona paratiroidea y la calcitonina el papel principal de la vitamina D y sus metabolitos es regular el metabolismo de calcio y fósforo y así permitir la mineralización normal del hueso. A dosis más altas de vitamina D parece que actúa directamente sobre hueso aumentando la liberación mineral. Otro papel importante de la vitamina D es que facilita la absorción de calcio por el intestino por medio del calciferol. El papel primario de la vitamina D después de convertirse en sus metabolitos polares más activos (25-HCC) y 1,25 DHCC) es el de permitir la regulación y mejorar la absorción de los iones de calcio.

La calcemia normal es de 9.5 a 10.5 mg/100 ml, de la cual algo más de la mitad (5.30), está en forma ionizada. La fosfatemia inorgánica importa 3 a 4 mg/100 ml. El producto Ca ionizado X P ionizado del suero propende a mantenerse constante y por esto al elevarse el calcio disminuye el fosfato y viceversa. Con la orina se eliminan diariamente unos 125 mg. de calcio y 1.5 g. de fosfato por litro.

La parathormona actúa primordialmente a nivel de tres tejidos:

a) En el riñón provoca una pérdida de fosfatos, inhibiendo su reabsorción a nivel del túbulo proximal y favoreciendo su excreción en el túbulo distal; a consecuencia de ello aumenta la fosfaturia y disminuye la fosfatemia, elevándose secundariamente la calcemia;

b) En los huesos favorece el proceso de la resorción ósea al estimular la actividad osteoclástica, y

c) Por último, a nivel del tubo digestivo favorece, indirectamente,

la absorción del calcio, al determinar la conversión renal del 25- hidroxi colecalciferol en 1,25 dihidroxicolecalciferol que es la sustancia realmen te activa a ese respecto.

La hipercalcemia deprime a su vez la secreción de la parathormona, estable ciéndose así el equilibrio. (figura 1)

La tirocalcitonina interviene además de la parathormona en la regulación hormonal de la homeostasis cálcica, esta hormona es secretada por las célu las C o parafoliculares de la glándula tiroidea. La tirocalcitonina provo ca hipocalcemia, consiste en inhibir la resorción ósea y por tanto, la li beración cálcica. Por esta razón reduce el catabolismo óseo. Así, que du rante la hipercalcemia, su secreción aumenta para cesar durante la hipocal cemia. Esto opera a la inversa de lo que realiza con la parathormona. (Fig. 2 y 3).

También en el hígado existe vitamina D es el sitio donde quizá haya más; - pero también hay cantidades importantes en la piel y cerebro y menores can tidades en pulmones, bazo y huesos.

La mayor parte de la vitamina D se obtiene irradiación de aceites cutáneas por la luz solar. Las yemas de huevo, hígado y ciertos pescados contienen cantidades pequeñas de vitamina D. La mejor fuente dietética de esta vitami na es la leche fortificada, es decir, a la que se ha agregado 400 U.I./l.- La leche es el alimento ideal para añadir vitamina porque contiene altos - niveles de calcio y fósforo.

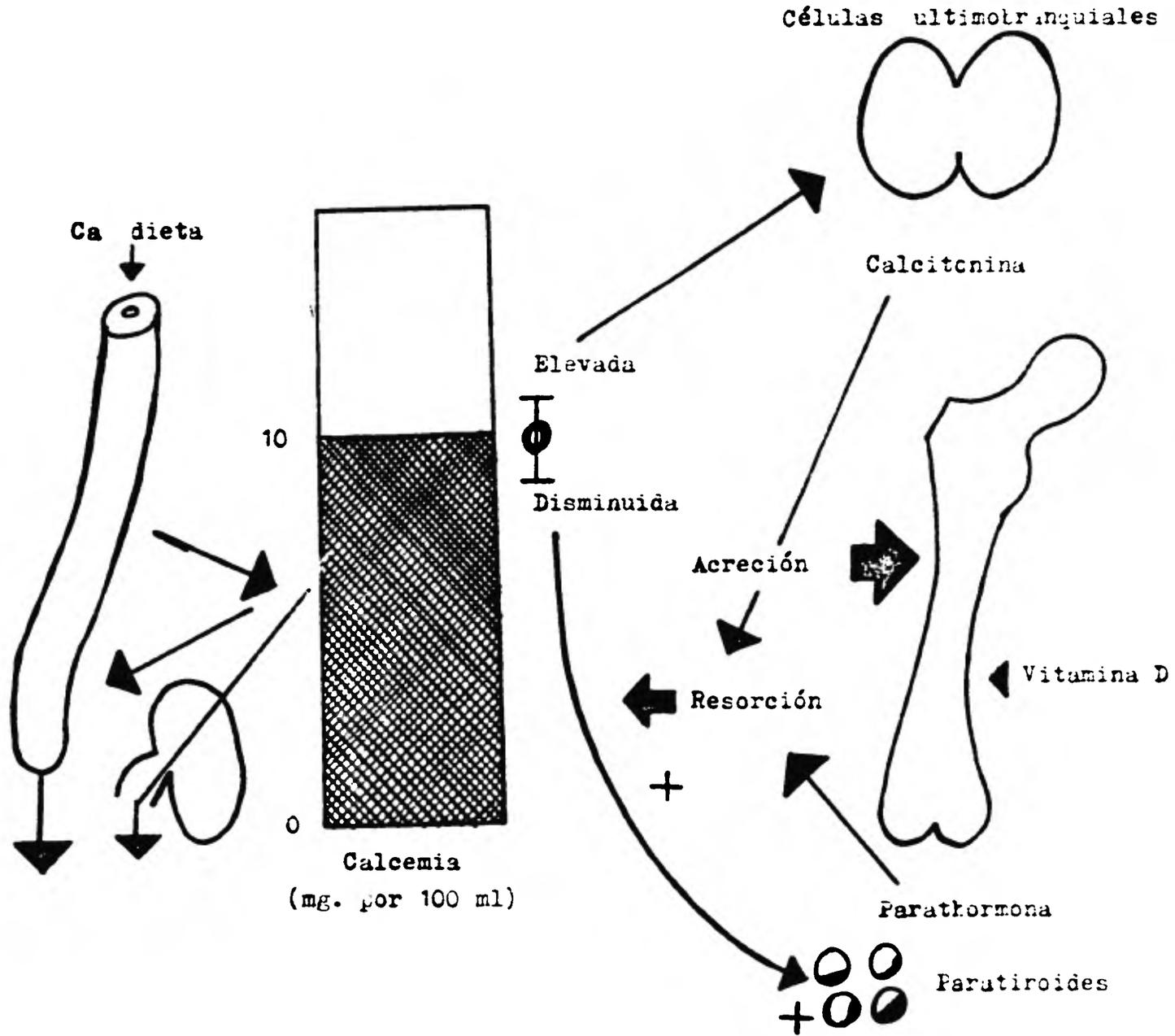
La ingesta diaria recomendada desde el nacimiento hasta los 20 años es de 400 U.I. y ha de administrarse la misma cantidad a la mujer embarazada y - período de lactancia.

1° Aumento de la fosfaturia → Descenso de la fosfatemia → Aumento de la calcemia

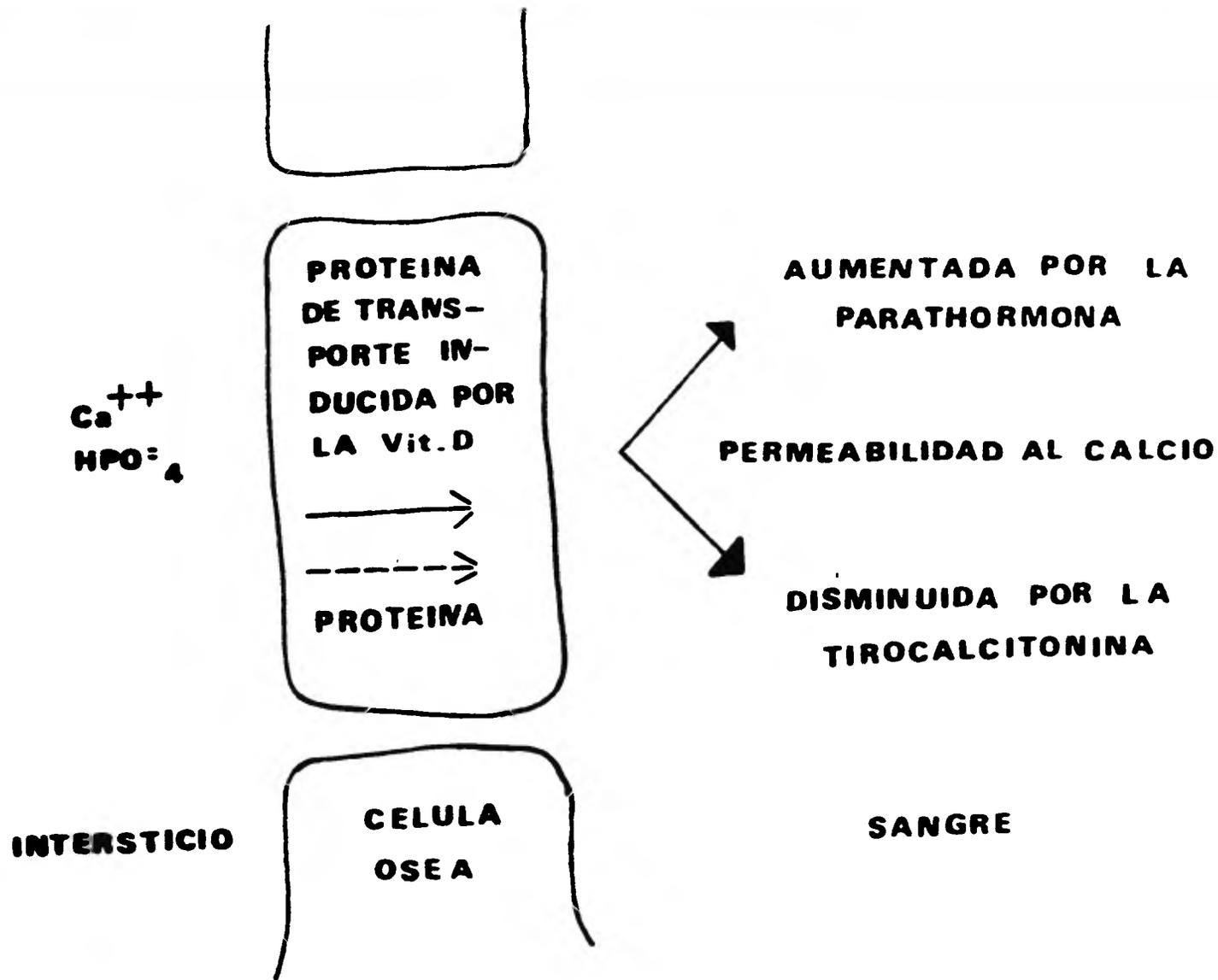
2° Estímulo de la actividad osteoclástica → Movilización del Ca y P óseo hacia líquidos orgánicos. → Aumento de la calcemia (y no de la fosfatemia por la acción fosfatúrica simultánea).

3° Aumento de la absorción → Aumento de la calcemia

(FIGURA 1)



(FIGURA 2)



(FIGURA 3)

c) Vitamina E.

El término vitamina E, es el nombre genérico del grupo de compuestos naturales; tocoferoles liposolubles. Se encuentran 4 homólogos de la vitamina; los tocoferoles alfa, beta, gama y delta ( $\alpha, \beta, \gamma, \delta$ ), éstos ejercen funciones típicas de la vitamina E.

El alfa tocoferol es el más activo desde el punto de vista biológico; y -- las formas beta, gama, delta, son activos como antioxidantes, son muy poco absorbidas. La función principal de la vitamina E en el metabolismo es actuar como antioxidante en los tejidos de los animales y alimentos, inhibiendo la peroxidación de los ácidos no saturados y de compuestos lábiles -- como la vitamina A.

Los alimentos de vitamina E más ricos son las semillas y aceites vegetales; también se encuentra en la verdura, carne, mantecas, leche y aceites de hígado de pescado. Las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados requieren más vitamina E para que se pueda conservar la concentración sérica de tocoferol en límites normales que son de 0.6 a 1.4 mg. por 100 ml. así como : período de vida eritrocítica normal.

d) Vitamina K.

Existen varias vitaminas K: Vitamina K1 (filoquinona), que es de origen vegetal, K2 (menaquinona), que es producida por las bacterias de la flora intestinal y la vitamina K3 (menadiona) que es un producto de síntesis; este compuesto se forma en el intestino por la acción de las bacterias intestinales sobre las vitaminas K1 y K2. Una vez que se absorbe la menadiona se convierte en el organismo a la forma activa menaquinona. El hombre y ciertos animales requieren de vitamina K para mantener normales los niveles de protrombina y de los factores de coagulación VII, IX, X y probablemente el V. La vitamina parece actuar a nivel ribosomal, combinándose con una proteína reguladora para controlar la síntesis de protrombina. Diversos compuestos con actividad de esta vitamina K sirven también para actuar contra el Diciemeral, factor anticoagulante.

La síntesis de K<sub>2</sub> por las bacterias de la flora intestinal es la fuente -- más importante de vitamina en el cuerpo. Se absorbe en el intestino delgado, principalmente en el yeyuno. Las concentraciones máximas de estos nutrientes se presentan en hígado, el cual va seguido del aparato gastrointestinal, músculo esquelético y plasma.

En condiciones normales, la dieta y la actividad de las bacterias intestinales proporcionan cantidades suficientes de vitamina K. Debido a que las formas naturales de vitamina K son liposolubles y poco almacenadas en el organismo; no se conoce la acción exacta de la vitamina K en la síntesis de los factores de la coagulación sanguínea. Se cree que la vitamina K participaba en la fosforilación oxidativa; pero ciertos estudios indican que la deficiencia de esta sustancia, no origina desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. La absorción se relaciona con las grasas, de manera que cuando falta bilis en el intestino, o hay esteatorrea, hay absorción inadecuada con la resultante hipoprotrombinemia.

La función principal de la vitamina K es que es indispensable para la síntesis de protrombina, la cual a su vez es transformada en trombina y luego en fibrina que es la sustancia que forma el coágulo.

La vitamina K se encuentra ampliamente distribuida en los alimentos, de los cuales los más ricos son las verduras y la yema de huevo. Se ha comprobado que las cantidades de protrombina que se necesitan para lograr la coagulación sanguínea normal es alrededor de 0.03 mg. de vitamina K por Kg. de peso corporal que se administra por vía intravenosa.

## 2.- Vitaminas Hidrosolubles

### Vitaminas del complejo B1.

Este grupo comprende 11 vitaminas diferentes que, con sus funciones principales, son:

1.- Tiamina, niacina, riboflavina, ácido pantoténico y biotina: Liberación de energía de los alimentos.

2.- Acido fólico, vitamina B12: formación de glóbulos rojos.

3.- Acido paraaminobenzoico, colina, inositol: aún no ha sido determinado su carácter esencial para el ser humano.

a) Vitamina B1. Tiamina.

Esta vitamina está compuesta por un anillo de pirimidina de sulfatado. Es hidrosoluble por lo cual se absorbe rápida y fácilmente en el intestino -- grueso y delgado, la absorción no es afectada por trastornos intestinales, excepto los que producen anorexia y vómitos intensos o aumentan mucho el peristaltismo gastrointestinal. Después de haber sido absorbida la tiamina llega a la sangre circulante y es distribuida a todas las células corporales; se almacena principalmente en músculos, hígado, corazón, riñón y cerebro aunque hay cantidades pequeñas en otros órganos.

La tiamina se excreta de manera rápida y principal por el riñón. El piruvato tiene que ser descarboxilado por medio de la cocarboxilasa; pero si este proceso es bloqueado por deficiencia de tiamina, se acumula el piruvato, que se supone que es tóxico y puede ocasionar un trastorno en la función de las neuronas y también pueden ser afectadas las fibras nerviosas ya que la tiamina es necesaria para la síntesis de acetil-colina.

El piruvato podría actuar de manera indirecta al causar anorexia, inanición y desequilibrio secundario que conduce al edema del hambre (Beriberi húmedo), y a trastornos cardíacos (cardiopatía del Beriberi).

La tiamina se encuentra en alimentos de origen animal como vegetal. Pueden citarse la carne, aves, pescados, verduras verdes y frutas. Las fuentes -- más ricas son los granos enteros y los cereales.

La ingesta calórica de tiamina durante etapas en que las demandas de energía son grandes, como el crecimiento, embarazo o lactancia, las necesidades son mayores; como valor promedio se da 0.5 mg. de tiamina cada 1000 calorías o sea, que un hombre que consume 2000 calorías por día requiere de 1 mg. de tiamina durante ese período. El organismo es incapaz de almacenar

tiamina en cantidades apreciables, de modo tal que cualquier exceso será eliminado por la orina.

#### b) Vitamina B2. Riboflavina

La riboflavina; es un pigmento amarillo intenso hidrosoluble, insoluble - en grasas, que es necesario para la respiración intracelular normal; bajo rayos ultravioleta presenta fluorescencia verde. Se descompone con la luz. Cuando la riboflavina experimenta fosforilización en el organismo se transforma en riboflavina 5- fosfato componente esencial de las coenzimas las cuales actúan como aceptores importantes de hidrógeno. Las hormonas tiroides son las que se encargan de regular la conversión de riboflavina de mononucleotido de flavina a dinucleotido de adenina flavina.

La riboflavina se absorbe rápidamente en el intestino delgado en su parte superior y es fosforilada inmediatamente; transformándose en su forma activa, se almacena en todo el organismo, pero se ignora que médida. El hígado quizá sea uno de los más importantes de almacenamiento. La riboflavina ayuda al transporte de oxígeno del plasma al substrato de las células y - al transporte de hidrógeno.

La riboflavina se obtiene de los productos lácteos, en particular de la - leche que es la fuente principal; también se obtiene de las verduras, carnes, pescados, huevos, cereales y harinas enriquecidas. Las necesidades - normales para una mujer de 58 kg. es de 1.2 a 1.3 mg. diarios y de 1.3 a - 1.7 mg. para un hombre de 70 kg. según la edad. A esto debe añadirse 0.3- mg. durante el embarazo y 0.5 en la lactancia. Si se desea se puede administrar riboflavina en dosis mayores sin peligro de algún efecto colateral.

#### c).- Acido Nicotínico.

En el organismo vivo, la ingestión de esta sustancia se transforma en amida del ácido nicotínico o nicotinamida, utilizada para formar coenzima I- (codehidrogenasa I) y coenzima II (codehidrogenasa II). La deficiencia de esta vitamina produce pelagra en humanos y lengua negra en perros. La ni-

cotinamida tiene el papel fundamental de transportar los electrones relacionados con las reacciones respiratorias celulares. El aminoácido esencial, es el triptofano, que es un precursor del ácido nicotínico se convierte en ácido nicotínico; 60 mg. de triptofano equivalen a 1 mg. de ácido nicotínico. La niacinamida se absorbe en la parte superior del intestino.

La niacina se encuentra presente en muchos alimentos de origen vegetal; otra forma química de la vitamina, niacinamida, se encuentra en la mayoría de los alimentos de origen animal. El hígado, las carnes magras, maníes y el germen de los cereales son excelentes fuentes de esta vitamina. Otras fuentes menos ricas incluyen las papas, algunas verduras de hojas y cereales enteros. La leche contiene el aminoácido triptofano que como ya sabemos es un precursor químico de la niacina utilizable por el organismo. La recomendación diaria es de 18 mg. diarios extra durante el segundo y tercer trimestre del embarazo y 7 mg. diarios extra en lactancia.

d) Acido Pantoténico. Vitamina B5.

El papel de ácido pantoténico, es el de participar en numerosas reacciones metabólicas como constituyente de la coenzima A. Se cree que la ausencia del ácido pantoténico influye sobre la inmunidad cutánea y trofismo del pelo.

El ácido pantoténico se encuentra ampliamente distribuido y libremente disponible en alimentos corrientes como son la yema de huevo, carne, levadura y germen de trigo. Las necesidades diarias se estiman en 10-15 mg. (5 mg. por 1000 calorías).

e) Acido Fólico. Vitamina M.

Se conocen 5 formas de coenzima de folacina; su papel principal está en el transporte de unidades de carbono a los metabolitos adecuados en la síntesis de DNA, RNA, metionina y serina. Diversas anemias macrocíticas, esprue, anemia perniciosa adhesionana y anemia macrocítica de la infancia reaccionan bien al ácido fólico.

La deficiencia de ácido fólico alimentaria puede ser igualmente difícil de producir en el ser humano. El ácido fólico es esencial para el crecimiento de muchas especies animales y también lo es para el hombre. El ácido fólico funciona mediante la participación en la síntesis de compuestos utilizados en formación de nucleoproteínas y en procesos de transmetilación. Es esencial para la división celular. Los cuerpos fólicos son factores de crecimiento.

f) Acido Ascórbico. Vitamina C.

La vitamina C (ácido l-ascórbico), es un compuesto hidrosoluble de 6 carbonos que guarda íntima relación con la glucosa; químicamente se ha identificado el producto oxidativo de una hexosa, el l-ácido ascórbico. Las alcalis y la cocción en presencia del aire la destruye. Respecto a su acción fisiológica se sabe que activa ciertos fermentos, que estabiliza la adrenalina, que favorece la hemostasia, que impermeabiliza la pared de los capilares y que contribuye a la síntesis de tejido conjuntivo y de sostén, particularmente la matriz ósea, sustancia fundamental del cartilago y de la colágena. Tiene mayor importancia el que la vitamina C sea indispensable para la formación de colágena, sustancia fundamental osteoide, dentina y sustancia de cemento intercelular. Por consiguiente la deficiencia va a generar formación y mantenimiento defectuoso de la colágena de la sustancia fundamental mucopolisacarida y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. Es imprescindible en el metabolismo normal de la tirosina y de otros aminoácidos. También ayuda a la conversión del ácido fólico en folínico de otra manera ocasionaría trastornos megaloblásticos en la eritropoyesis.

Por su carácter hidrosoluble, la vitamina C se absorbe rápidamente por el intestino. Pasa directamente a la sangre portal, y de aquí a todo el organismo. Se almacena en muchos tejidos como son hipófisis, corteza suprarrenal, cuerpo amarillo y timo. En casi todas las vísceras, como riñones, corazón y pulmones, hay cantidades menores pero importantes. Al existir falta de vitamina C ocurre una depleción de este nutrimento en los tejidos, - hay producción deficiente de colágena. La falta de colágena se manifiesta en el retardo de la cicatrización de heridas y en la escasa resistencia a-

la tracción de las cicatrices resultantes.

El colágeno se caracteriza químicamente por grandes cantidades de glicina, prolina, hidroxiprolina e hidroxilisina. La presencia de hidroxiaminoácidos hace único el colágeno; ya que estos aminoácidos no se encuentran en otras proteínas. La vitamina C es necesaria para la hidroxilación de prolina a hidroxiprolina y para la síntesis de hidroxiprolina y de lisina a hidroxilisina.

Se ha demostrado que el punto de síntesis del colágeno en el que tiene lugar la hidroxilación de prolina sigue a la formación de un polipéptido inicial de prolina, lisina, glicina llamado procolágeno. Quizá se necesite vitamina C para la síntesis de RNA de transferencia específica indispensable para el suministro y la incorporación de prolina hidroxilada en el polipéptido de colágena.

El ácido ascórbico se halla presente casi exclusivamente en los alimentos del grupo verduras y frutas. Las frutas cítricas naturales o enlatadas, como naranjas, son excelentes fuentes de vitamina C. Las frutillas, melones, tomates son fuentes adecuadas; lo mismo que algunas verduras como el brócoli, espinaca, repollos y coles. La leche de vaca está provista casi por completo de vitamina C; mientras que la humana tiene de 4 a 6 veces más y por lo tanto, puede proteger a los lactantes contra el escorbuto.

La recomendación diaria de ácido ascórbico es de 60 mg. para adultos varones y de 55 mg. para mujeres. Durante el embarazo y la lactancia materna, la cantidad recomendada es de 60 mg. diarios; para los períodos que implican la niñez y adolescencia se sugiere un total de entre 35 y 55 mg. por día.

La Food And Nutrition Board of the National Research Council de los Estados Unidos recomienda ingesta satisfactoria de 70 mg. por día para un hombre de 70 kg.; para una mujer de 58 kg. de 70 mg.; para una mujer embarazada y en período de lactancia 100 mg.; para niños menores de un año 40 mg.; para adolescentes de 70-80 mg.

g) Piridoxina. Vitamina B6.

Es una denominación colectiva de 3 piridinas que existen en forma natural: La piridoxina, el piridoxal y la piridoxamina; el fosfato de piridoxal y el de piridoxamina son las formas metabólicamente activas. De estos 3 la piridoxina es la fuente principal de actividad de vitamina B6 en una dieta promedio.

Se sabe que el fosfato de piridoxal sirve como coenzima para las descarboxilasas, las desaminosas, transaminasas, metabolismo del triptofano, transmetilación de metionina y otras enzimas. Además parece que también se incorpora al glucógeno fosforilasa del músculo. La piridoxina también actúa como factor en la biosíntesis de norfirina, la actividad de fosforilasa, el metabolismo de ácidos grasos insaturados y colesterol, para conservar la integridad del tejido neuronal y la producción de anticuerpos.

No se sabe mucho acerca de la absorción de piridoxina. Se presenta principalmente en el líquido extracelular y se almacena en escasa medida. El ingreso excesivo de piridoxina se excreta por la orina en forma de ácido piridóxico que es un producto metabólicamente inactivo.

La vitamina B6 participa en las reacciones mediante las cuales el triptofano se convierte a ácido nicotínico; por consiguiente, cuando existe deficiencia de ésta se forman y excretan por la orina cantidades muy elevadas de productos intermediarios y sus derivados, de los cuales el ácido xanturénico parece reflejar con mayor precisión el estado nutricional del organismo con respecto a la vitamina; ya que la piridoxina determina la excreción de ácido xanturénico después del consumo de triptofano. La cantidad de ácido xanturénico excretado después de la administración de una carga de triptofano constituye un índice de gran sensibilidad de la deficiencia de vitamina.

Mediante la carga de triptofano se han demostrado trastornos en su metabolismo, que aparentemente reflejan deficiencia de vitamina B6, en mujeres durante el embarazo temprano o bajo terapéutica anticonceptiva bucal y si se requirió utilizar grandes dosis de piridoxina (25 mg./dfa) para corre -

gir esta alteración metabólica.

El principal metabolito urinario de piridoxina es el ácido 4 piridóxico. Este compuesto desaparece de la orina en forma precoz durante la carencia. Hay varios fármacos que interfieren en la utilización de vitamina B6. La insoniacida y la hidrolazina forman derivados inactivos y aumentan los requerimientos de vitamina. La penicilina y la ciclocerina actúan como antimetabolitos de la vitamina. En la sangre la concentración de piridoxina varía de 2 microgramos a 8 microgramos /ml.; la concentración en leucocitos es comparativamente alta pues varía de 1 microgramo a 2 microgramos/ml.; en tejido nervioso, es de 0.5 microgramos por gramo, en hígado, de 6 microgramos a 9 microgramos/gramos.

La vitamina B6 se encuentra en todos los granos enteros, leche, carne, hígado y ciertos vegetales. La leche humana posee aproximadamente 120 microgramos por litro. Y se requiere de 2 mg. diarios; agregando 0.5 mg. en el embarazo. Para los lactantes entre 200 microgramos y 400 microgramos a 3000 microgramos de vitamina B6 al día.

h) Biotina. Vitamina H (o X o R).

Es improbable que se encuentre deficiencia espontánea de biotina en el hombre. Se sabe que su función es esencial para la activación de ciertos sistemas enzimáticos; como el regular el recambio de grasas o lípidos en nuestro organismo, favoreciendo la síntesis de los ácidos grasos insaturados.

La biotina se encuentra en pequeñas cantidades muy ampliamente distribuidas en los alimentos. Como la levadura, cáscara de arroz, en la fécula de patata, en las setas, en las semillas de cereales como el trigo, arroz, etc. Entre los alimentos animales la contienen la yema de huevo, el hígado, el cerebro, los riñones. Los requerimientos son desconocidos.

i) Vitamina B12. Cianocobalamina.

La vitamina B12, es la más grande de todas, ya que su peso molecular es -- aproximadamente de 1500 y la más complicada en lo que se refiere a estructura y metabolismo. Al aislamiento de esta vitamina cristalizada posee cobalto. La deficiencia de vitamina B 12 produce anemia perniciosa (anemia - primaria; anemia de Addison; anemia de Biermer). La vitamina B12 se absorbe por el Ileón y su absorción depende del factor intrínseco; que supuestamente este factor es una substancia presente en el juco gástrico normal; - este es el que debe absorber el factor extrínseco (B12).

Cuando la vitamina ha entrado en la célula epitelial mucosa, se transfiere a la sangre y ahí es transportada principalmente por el sistema portador - al hígado donde se conserva la mayor parte. En la sangre la vitamina B12 - se conjuga con 2 proteínas una globulina alfa y beta; que se les llama -- Transcobalaminas I y II respectivamente. La concentración normal en el varón puede variar mucho, de 100 picogramos a 900 picogramos por ml. y valores inferiores a 100 pg. por ml. indican deficiencia clínicamente importante. La vitamina B12 guarda íntima relación con el metabolismo del folato, - y la deficiencia de B12 se manifiesta en aberraciones de la síntesis de -- DNA y RNA y origina muchos trastornos advertidos en la deficiencia de fola to porque al parecer no capta las unidades de carbono para la síntesis de - DNA y RNA.

La vitamina B12 se obtiene de tejidos animales como el hígado, riñón, la - leche, huevos y queso. Se sugiere como ración mínima aconsejada alrededor de 1 mg. de vitamina B12 al día tomando en cuenta que se debe tener una reserva en el hígado, en la sangre y la morfología normal de los eritrocitos se necesitan dosis mayores por lo cual el ingreso diario alimentario aconsejado para el ser humano debe ser de 10 microgramos a 5 microgramos.

### III.- MANIFESTACIONES BUCALES POR DEFICIENCIA VITAMINICA

#### A.- Vitaminas Liposolubles

##### 1.- Vitamina A

a) Etiología.- La deficiencia de vitamina A puede deberse a las insuficiencias en cantidad de esta sustancia o de sus precursores, en la dieta o puede deberse a algún proceso que interfiera con la absorción de grasas como las enfermedades de vías biliares o pancreáticas por obstrucción de los conductos, esprue (diarrea de los trópicos); padecimientos intestinales graves, deficiencia del transporte o almacenamiento en el hígado. - La diarrea y los diversos tipos de síndrome de malabsorción se acompañan, cuando son graves casos de desnutrición de vitamina A. La reserva inadecuada en pacientes con hepatopatía grave, puede causar depleción en la concentración de la vitamina A. Estos trastornos no sólo pueden presentarse al agotar la reserva corporal, sino al inhibir la movilización de la vitamina de los sitios de almacenamiento y al disminuir la capacidad del plasma de transportar la vitamina. La síntesis alterada de glucoproteínas se asocia con la pérdida de células mucosas.

Los estados patológicos generales que se presentan son: La ceguera nocturna (hemeralopía o nictalopía); metaplasia epitelial, como incluye Xerof-talmia, queratomalacia y dermatosis folicular y trastornos del crecimiento óseo.

b) Manifestaciones bucales y características.- Al existir deficiencia de vitamina A; el desarrollo normal de los huesos se retrasa y también esta deficiencia puede ser el factor etiológico de la Infección de - Vicentti.

Las manifestaciones más notorias en la deficiencia de vitamina A son los ya mencionados. Se observaron alteraciones hipertróficas del epitelio bucal de los adultos. Si la deficiencia de vitamina A causara cambios en el germen dental del humano; la deficiencia debería de producirse antes de--

los 6 años de vida, puesto que en esa época ya están formadas las coronas de todos los dientes con la excepción de los terceros molares.

Los tejidos particularmente afectados son de naturaleza epitelial; sobre todo los no queratinizados como son, las glándulas salivales, glándulas - accesorias de la lengua y de la cavidad bucal. La alteración fundamental, es la metaplasia de las células normales de revestimiento no queratinizados. Sin embargo, las células basales de todas las áreas, mantienen su potencialidad para volver a lo normal si se restituye el suministro de vitamina A. Ya que en la deficiencia; las células epiteliales no se diferencian o sea que las células basales pierden su especificidad y tienden a formar epitelio escamoso estratificado con producción de queratina que no resulta útil para función especializada y se produce la metaplasia queratinizante de las células epiteliales.

c) Tratamiento.- La administración bucal de 2500 U.I. de vitamina A al día durante una o dos semanas es la dosis recomendada para el tratamiento de los cambios conjuntivales o de la ceguera nocturna. Los cambios de la córnea se tratan con urgencia administrando por vía intramuscular la forma hidrosoluble de vitamina A en dosis diarias de 100 000 U.I. Posteriormente se administra por vía bucal 25 000 U.I. durante varias semanas. Ante la presencia de malabsorción intestinal crónica debe emplearse la -- preparación de vitamina miscible en agua por vía bucal.

## 2.- Vitamina D.

a) Etiología.- En la enfermedad hepatobiliar, existe absorción inadecuada de vitamina liposolubles en el intestino. En epilépticos se observa con frecuencia raquitismo y osteomalacia debido a que son tratados con anticonvulsivos y parece ser que inhiben la conversión hepática de vitamina D a 25-HCC y aumentan la conversión de vitamina D a metabolitos inactivos por ese motivo a los pacientes tratados con anticonvulsivos se les -- brindará un suplemento de vitamina D.

Los sujetos con nefropatía crónica grave con frecuencia presentarán signos y síntomas de avitaminosis D, debido a que en el riñón es el único si

tio donde se efectúa la conversión de 25- HCD a 1,25-DHCC por eso se administran dosis farmacológicas de vitamina D.

El hiperparatiroidismo produce osteopatía, descalcificación del hueso, - hipercalcemia y aumento de la actividad de fosfatasa alcalina en el suero, porque aumenta la necesidad de vitamina D.

Los estados carenciales son: Raquitismo en niños y Osteomalacia en adultos. Para producirse raquitismo se necesitan 2 factores (Marfan).

1o. Una infección o una intoxicación prolongada que actúa sobre los huesos en vías de desarrollo, más principalmente en período hiperactivo de la osteogénesis, que se extiende desde los últimos meses de vida intrauterina hasta el final del primer año.

2o.- Existe una disminución de ergosterol irradiado en el organismo, lo cual es debido a la falta de sol o a la enfermedad infecciosa o tóxica - es la primera causa del raquitismo.

Hay un número de alteraciones que causan raquitismo y osteomalacia: a) - Falta de vitamina D.- Ingestión dietética inadecuada de vitamina D, exposición insuficiente a las radiaciones ultravioletas para formar vitamina D endógena, malabsorción intestinal de vitamina D. b) Resistencia a la - vitamina D.- Alteraciones en los túbulos renales, insuficiencia renal -- crónica, acidosis sistémica, metabolismo excesivo de la vitamina D (por ejemplo. Tratamiento de anticonvulsivos).

b) Manifestaciones bucales y características.- El raquitismo en la cavidad bucal tiene efectos marcados sobre los dientes y las estructuras de soporte. Existe una formación generalizada de dentina globular con defectos tubulares en la zona de los cuernos pulpares. Además estos se encuentran alargados y se extienden casi hasta llegar a la unión amelocementaria (se observa radiográficamente). Debido a estas anomalías existe una invasión de microorganismos en la pulpa, sin destrucción de la matriz tubular.

Es frecuente que se encuentre lesión principal de dientes primarios o permanentes que macroscópicamente se ven normales; esto va seguido de fístulas gingivales múltiples. La lámina dura que rodea a los dientes está mal definida o hay ausencia y la estructura ósea alveolar es anormal. La erupción dental a menudo se retrasa y son frecuentes los defectos del esmalte se ha observado con mucha frecuencia el retraso de la dentición en particular de la dentición primaria; ya que se encuentra retardo en la aparición y caída de los dientes; existe una irregularidad del orden normal en la erupción de los dientes; y existen también anomalías de posición, de volumen y de forma. Existe susceptibilidad a las fracturas.

c) Tratamiento.- En los casos de raquitismo y osteomalacia debidos a la ausencia dietética de vitamina D o a la exposición a la luz solar; - la vitamina D (en forma de calciferol) se administran por vía bucal a dosis de 2000 a 4000 U.I. que son suficientes para prevenir el desarrollo de la enfermedad. Con este tratamiento cuando se administran a lactantes y niños, aumenta el calcio y el fósforo del plasma a las pocas semanas; - también disminuyen los niveles de fosfatasa alcalina; a los pocos meses - puede haber curación completa. En los lactantes y niños con tetania son - necesarias dosis iniciales mayores de vitamina D y complementos de calcio. En los adultos con osteomalacia nutricional la curación de las seudofracturas ocurre 3 a 4 semanas después de iniciado el tratamiento con 2000 U. I. (0.05 mg.) de calciferol diariamente.

Los pacientes con osteomalacia debida a la malabsorción intestinal se deberá administrar dosis más elevadas a las de osteomalacia por deficiencia nutricional. Otro método de tratamiento consiste en la utilización de radiaciones de luz ultravioleta. Además se administran complementos de calcio. En los pacientes que han estado recibiendo anticonvulsivos es necesario continuar con estos medicamentos al tiempo de que se agregan complementos de vitamina D; se recomiendan dosis entre 4000 y 40 000 U.I. por día.

### 3.- Vitamina E.

a) Etiología.- Se ha observado que lactantes de peso bajo con con -

siguiente nivel sérico bajo de tocoferol presentan deficiencia de vitamina E. Los niños con fibrosis quística y otras variedades de esteatorrea crónica grave presentan niveles bajos de tocoferol, lesiones musculares semejantes a la distrofia muscular nutricional.

b) Manifestaciones bucales y características.- Solamente se ha referido una pérdida de pigmentos así como alteraciones degenerativas distróficas en el órgano del esmalte de ratas.

c) Tratamiento.- En caso de encontrar datos de deficiencia de vitamina E se sugiere la administración de tocoferol alfa; a niños se les administra 100 mg. de fosfato de alfa tocoferol por vía intra-muscular y 280 mg. de acetato de alfa tocoferol por vía bucal diariamente durante 5 días. Todos reaccionarán rápidamente con una respuesta reticulocita máxima.

#### 4.- Vitamina K.

a) Etiología.- La avitaminosis K produce hipoprotrombinemia. La deficiencia primaria por ingreso alimentario inadecuado es muy raro. La carencia de vitamina K puede depender de: 1) Ingestión insuficiente, 2) Mala absorción intestinal, 3) Falta de síntesis bacteriana, 4) Reservas inadecuadas en el recién nacido, por escasez de vitamina K almacena en la madre y 5) Administración de antagonistas de vitamina K. Así pues la hipovitaminosis K corresponde a deficiencia condicionada resultante de enfermedades concomitantes, sobre todo obstrucciones de vías biliares acompañadas de flujo insuficiente de bilis hacia el intestino, con absorción inadecuada de la vitamina liposoluble. Los trastornos intestinales que producen hipermotilidad, vómitos o absorción defectuosa como la colitis ulcerosa grave puede originar hipovitaminosis K. Además los tratamientos crónicos con algunas drogas antimicrobianas eliminan por algún tiempo a las bacterias intestinales como fuente de vitamina K y crear la deficiencia. Las respuestas atípicas al tratamiento con cumarinas se atribuyen a variaciones en la ingesta dietética de la vitamina K.

Los recién nacidos tienden a ser deficientes en vitamina K, exhibiendo niveles plasmáticos bajos de varios factores de la coagulación del complejo pro

trombínico. Debido a que la deficiencia obedece a las mínimas reservas de vitamina K al nacimiento, a la ausencia de una flora intestinal establecida y a la limitada ingesta dietética de la vitamina. La elevada concentración de vitamina K en la leche de vaca (60 microgramos por litro), comparada con la leche materna (15 microgramos por litro), parece explicar la mayor incidencia observada anteriormente de hemorragias neonatales entre los recién nacidos amamantados.

Cuando existe avitaminosis K la formación de factores VII, IX, X y protrombina es insuficiente y produce hipoprotrombinemia. La deficiencia de un factor produce disminución del nivel de protrombina. Y pueden presentarse petequias en la piel, mucosas.

b) Manifestaciones bucales.- Si la concentración de protrombina está muy disminuida, las hemorragias gingivales pueden ser graves y éstas -- por lo regular son producidas por traumatismos, por eso en la avitaminosis K existe una hemorragia gingival, que es la manifestación bucal más común. Las encías sangran por el cepillado; ya que los pacientes presentaban niveles sanguíneos de protrombina inferiores de 35% de lo normal. Los niveles inferiores al 20% de los normales pueden presentar un lento fluir espontáneo de sangre de los márgenes gingivales.

c) Tratamiento.- Para conseguir que en los recién nacidos tengan -- una reserva de vitamina K y disminuya la incidencia a las hemorragias se aconseja administrar de una sola dosis intramuscular de 0.5 a 1.0 mg. de la forma hidrosoluble de vitamina K, puesto que esta vitamina no produce efectos colaterales se usa como tratamiento de elección durante el embarazo y para el recién nacido.

Para recién nacidos cuyas madres no recibieron vitamina K antes del parto, es suficiente con la dosis de 1 mg. por vía bucal hasta que las bacterias intestinales puedan sintetizarla o hasta que ingieran la cantidad suficiente como para impedir el descenso posnatal de la protrombina.

La vitamina K aparte de utilizarse para el tratamiento de hipoprotrombinemia se utiliza para tratar algunas manifestaciones hemorrágicas de enfer -

medad como la ictericia obstructiva y diarrea.

## B.- Hidrosolubles

### 1.- Tiamina

a) Etiología.- Por aporte incompleto, por miseria, por diarreas crónicas o por toxicomanias especialmente alcoholismo.

El empleo de regímenes con proporciones muy altas de glúcidos, por consumo excesivo de dulces, arroz pulido, pan blanco y pastas para sopa.

El beriberi, se encuentra de 3 formas: Forma crónica.- donde se destaca la participación neurológica (beriberi seco). Forma aguda.- donde existe una insuficiencia cardiaca y un estado. Forma menos aguda.- en el cual el edema es la manifestación más característica (beriberi húmedo).

b) Manifestaciones bucales y características.- No existen pruebas convincentes que nos indiquen que la tiamina tiene alguna influencia sobre los tejidos bucales.

c) Tratamiento.- Cuando hay participación cardiaca o neurológica el beriberi se transforma en un caso de emergencia y por consiguiente una administración inmediata de tiamina. Se recomienda administración de 60 mg.- de tiamina al principio por vía intramuscular seguidos de 25 mg. diarios - en dosis repartidas por vía bucal durante 1 ó 2 semanas. Posteriormente se rán suficientes 2.5 mg. diarios. Estos pacientes por lo regular con esta enfermedad muestran deficiencias múltiples por lo cual se administrará vitaminas hidrosolubles en cantidades terapéuticas.

### 2.- Vitamina B2. Riboflavina.

a) Etiología.- La deficiencia de riboflavina suele observarse como carencia alimentaria en alcohólicos y gente de escasos recursos; por enfermedad gastrointestinal grave con vómitos o hipermotilidad gastrointestinal intensa. Las enfermedades caracterizadas por excreción abundante de orina-

pueden aumentar la pérdida diaria de esta vitamina y producirse la carencia.

b) Manifestaciones bucales y características.- La carencia de riboflavina por lo regular se acompaña de alteraciones en las comisuras bucales llamadas queilosis o queilitis, glositis, estomatitis angular. Posteriormente, aparecen glositis. Los pacientes refieren sensación dolorosa.

La queilosis suele ser el signo más temprano y característico de la carencia sin embargo, no es un dato patognomónico.

El trastorno comienza como áreas pálidas en las comisuras labiales, que no abarca zonas húmedas de la mucosa vestibular. Esa palidez que dura días, es seguida de queilosis que se manifiesta porque de las comisuras bucales parten grietas o fisuras que sufren una infección secundaria y producen una lesión agrietada macerada, hemorrágica e inflamada; estas pueden ser únicas o múltiples. En casos muy avanzados, las lesiones no se limitan a la piel, sino que atacan a la mucosa bucal en las comisuras labiales y el borde mucocutáneo. El ataque suele ser bilateral, alguna vez unilateral. Estas lesiones maceradas forman una costra amarilla que se quita sin que sangre. Los labios suelen estar anormalmente rojos y brillantes debido a la descamación del epitelio; si el proceso sigue avanzando, la queilosis se extiende a la mejilla y las fisuras se profundizan y sangran con facilidad y duelen mucho cuando se infectan en forma secundaria por acción de los microorganismos bucales o cutáneos o de ambos. Cuando sanan estas lesiones dejan cicatrices. Los tejidos gingivales no son afectados.

Glositis.- Comienza con sensibilidad e irritación en la punta y bordes laterales de la lengua, o ambas. Esta alteración quizá manifieste la atrofia de la mucosa lingual. Las papilas filiformes se atrofian y las fungiformes permanecen normales o acaso se tornan tumefactas y con aspecto de hongos, lo que da a la lengua un aspecto rojizo (carmesi - muy semejante al color azul rojo de la cianosis), grueso y granular. Las lesiones se extienden hacia atrás sobre el dorso de la lengua. Cuando es muy severa la deficiencia de la riboflavina, la lengua se torna lisa y brillante de aspecto vítreo debido a la atrofia completa de las papilas tanto filiformes como fun

giformes, en muchos pacientes tiene color magenta.

Estomatitis.- Se manifiesta por una palidéz, eritema o ligera maceración de la mucosa de los ángulos de la boca seguido de una dermatitis de la piel adyacente; apareciendo fisuras en las áreas dañadas. Al curarse es muy frecuente que las fisuras dejen cicatrices. Y puede haber una infección secundaria por *Candida Albicans* (boqueras), formándose una lesión blanco-grisácea.

c) Tratamiento.- La dosis terapéutica recomendable de riboflavina es de 10 mg. por vía bucal; debe continuarse con este tratamiento hasta -- que las manifestaciones de la arriboflavinosis hayan desaparecido. Si se desea se puede administrar riboflavina en dosis mayores sin peligro de algún efecto colateral.

### 3.- Acido Nicotínico.

a) Etiología.- La deficiencia de ácido nicotínico, no solo se puede deber a la reducción del aporte, sino a la asimilación inadecuada, mayor pérdida de éste, por alcoholismo crónico, trastornos digestivos, dietas extravagantes, aumento de las necesidades en períodos de gestación, lactancia, hipertiroidismo, infecciones y otras situaciones de stress; también se puede producir un trastorno en sistemas enzimáticos respiratorios. En consecuencia sobreviene un estado de reducción generalizada que da como resultado trastornos funcionales de diversos órganos, produciéndose así la pelagra que se caracteriza por las 3D: Diarrea, Dermatitis y Demencia.

b) Manifestaciones bucales y características.- A la exploración -- existe temblor de la lengua. Las etapas iniciales se caracterizan por congestión vascular y edema de ésta, ulteriormente por atrofia de la mucosa y ulceración, que es un síntoma muy común. Las alteraciones en la lengua son muy evidentes y la glositis es el signo preciso de la enfermedad más que las lesiones de la piel; de manera que la lengua se torna roja y tumefacta, la punta y los bordes de la lengua se vuelven hiperémicos, ésta es una alteración que se extiende hasta afectar toda la superficie; el órgano ad -- quiere un aspecto rojo carnososo o sea que se descama el epitelio lingual ha

biendo sensación de quemadura. A veces aparecen pequeñas úlceras. Se pueden encontrar lesiones inflamatorias en la mucosa de la boca; es común que se infecte secundariamente sobre todo por fusospiroquetas. En las etapas avanzadas de la enfermedad, la lengua está pálida, con atrofia completa de las papilas.

Con frecuencia existen lesiones angulares, o sea áreas grisáceas maceradas o ulceradas en las comisuras de la boca. Es común el dolor a la deglución y los pacientes se quejan de anorexia que se acompaña de molestias epigástricas. La superposición de gingivitis ulceronecrotizante aguda o infección de Vicentti en encía, lengua y mucosa bucal es una secuela muy común.

c) Tratamiento.- Los pacientes que se encuentran gravemente enfermos, sobre todo los que padecen diarrea y demencia, deben ser tratados con urgencia. Hay que corregir de inmediato las deficiencias de agua y electrolitos. Se recomienda la administración bucal de niacinamida en dosis de -- 200 mg. 2 ó 3 veces al día, hasta que los síntomas agudos desaparezcan y el paciente sea capaz de comer de una manera adecuada. Se debe administrar además, riboflavina y tiamina en cantidades terapéuticas, pues la deficiencia de estos nutrientes se asocia en general a la pelagra. Como parte de la terapéutica se aconseja seguir una dieta hipercalórica e hiperproteica, así como dosis diarias de otras vitaminas. Al principio es preferible suministrar cantidades pequeñas de comida en forma frecuente. La estomatitis, diarrea o el estreñimiento y las lesiones dermatológicas ulceradas o exudativas requieren de una medicación sintomática.

#### 4.- Acido Pantoténico Vitamina B5.

a) Etiología.- Pacientes que presentan deficiencia de ácido pantoténico, no lo consumen por llevar una dieta muy severa; ya que se encuentran en muchos de los alimentos. También se asocian a las carencias de tiamina, niacina y riboflavina.

b) Manifestaciones bucales y características.- No se conocen bien los efectos en la carencia humana ya que se encuentra ampliamente distribuida y las necesidades son mínimas.

c) Tratamiento.- No se ha descrito por falta de datos sobre esta deficiencia; pero se ha utilizado en alopecias, seborreas, canicie precoz; - pero sin éxito notable.

#### 5.- Acido Fólico. Vitamina M.

a) Etiología.- Los pacientes con deficiencia de ácido fólico son -- más propensos a estar mal nutridos que los que sufren de deficiencia de vitamina B12.

Los cambios morfológicos en el intestino delgado suelen desencadenar la deficiencia de ácido fólico. La deficiencia alimentaria de folato no es tan grave, como la deficiencia secundaria de folato (provocada), que se puede resultar de falta de absorción de folato circulante enterohepático alimentario; trastorno de síntesis o la activación, o ambas y la producción de - antifolatos. Con frecuencia en estos pacientes se encuentran diarreas que se pueden acompañar por distensión, flatulencia.

Es común encontrar ingestión inadecuada de ácido fólico en los pacientes - alcohólicos; ya que su principal fuente de ingestión calórica es en forma de bebidas alcohólicas. El alcohol puede interferir en el metabolismo del folato. Los drogadictos también son propensos a sufrir la deficiencia de - ácido fólico debido a desnutrición.

Posiblemente la deficiencia de ácido fólico se deba a que el paciente tenga el defecto en la producción o excreción de las enzimas necesarias para desdoblar los residuos de ácido glutámico de los poliglutamatos o la folacina de los alimentos.

Los pacientes con esprue tropical (sensibilidad al gluten). También pueden desarrollar una importante deficiencia de ácido fólico. Además otras afecciones primarias del intestino delgado se acompañan en ocasiones de deficiencia vitamínica.

Otro factor etiológico es que en el embarazo exista una dieta deficiente - por las demandas del feto en desarrollo y dé origen a la anemia megaloblás

tica.

También se ha observado en los lactantes cuya alimentación se base en fórmulas a base de leche deshidratada al calor y sin complementos. Y en casos con aumento de requerimiento por hemopoyesis muy activa, en especial por anemias hemolíticas; también en algunos síndromes malignos, ya que se cree que la proliferación celular activa puede aumentar la necesidad de folacina.

Otros factores etiológicos son:

1.- Los efectos tóxicos de ciertos fármacos usados en la quimioterapia de la leucemia, linfomas y tumores sólidos. Comprenden el metotrexato, arabinósido de citosina; el metotrexato es un antagonista del folato que actúa como un inhibidor eficaz de la reductasa de dehidrofolato.

2.- El empleo de anticonvulsivos, como la difenilhidantoína (Epamín). Primidona (mipoline) y el fenobarbital, puede acompañarse de malabsorción de ácido fólico. Se piensa que estos agentes también pueden afectar el metabolismo de la vitamina B12; por eso cuando se usan a largo plazo estos fármacos es conveniente suplementar vitamina B12 y folato, ya que si se administran únicamente folato, puede resultar deficiencia de vitamina B12.

3.- También se ha registrado anemia megaloblástica como un raro efecto del tratamiento con ácido paraaminosalicílico (PAS). Este fármaco trastorna la absorción de vitamina B12.

b) Manifestaciones bucales y características.- En el hombre la deficiencia de ácido fólico está caracterizada por glositis, también suele haber queilosis y estomatitis ulcerosa.

La glositis aparece como una hinchazón y enrojecimiento en la punta y bordes laterales del dorso de la lengua. Primeramente se encuentra que las papilas filiformes desaparecen y las papilas fungiformes aparecen como puntos protuberantes y en casos muy avanzados estas desaparecen y la lengua se observa lisa, resbaladiza y de un color pálido o rojo intenso. Estos -

son síntomas tóxicos que se presentan después del tratamiento con aminopterina para la leucemia.

c) Tratamiento.- La administración de ácido fólico o antibióticos - por vía bucal se utiliza para combatir los síntomas de esprue tropical. La anemia por avitaminosis puede corregirse con dosis grandes de ácido fólico - que excedan de 400 microgramos/día. Y la administración de este ácido en - la intoxicación con aminopterina alivia rápidamente la glositis y hacen regresar los síntomas de trastornos gastrointestinales.

## 6.- Acido Ascórbico. Vitamina C.

a) Etiología.- El escorbuto adulto es poco frecuente en la actuali- dad; ya que esta vitamina está ampliamente distribuida en frutas y verduras, las reservas corporales permiten largos períodos de privación. Esta enfer- medad es más frecuente en primavera y otoño por razones que se desconocen. En los niños se presenta porque son alimentados principalmente con alimen- tos preparados y no enriquecidos y se encuentra de los 6 meses y los 2 -- años de edad y en sujetos de edad muy avanzada con dieta restringida y es- travagante.

b) Manifestaciones bucales y características.- La deficiencia de vi- tamina C en el adulto produce escorbuto que se caracteriza por diátesis he- morrágica y retardo de la cicatrización. Por lo común las hemorragias se -- originan en zonas traumatizadas o de función intensa. Los tejidos conecti - vos son defectuosos, pero se desconoce la naturaleza exacta de la altera -- ción. Suele haber anemia. Las encías están inflamadas y hemorrágicas (gingi - vorragias), cuando existen dientes; pero muestran poca alteración antes de - que estos broten. Algunas veces hay hemorragias subcutáneas y suele haber - hemorragia en cualquier parte.

La gingivitis no es causada directamente por la carencia de ácido ascórbico; sino que obligatoriamente debe haber algún irritante local para que és - te se produzca. La carencia de vitamina C conjugada con el irritante local empeoran la respuesta gingival, aumentando el edema, agrandamiento y la he - morragia. Casi siempre las lesiones bucales se observan en sujetos que con

servan su propia dentadura y son graves en aquellos que padecían gingivitis; las papilas se encontraron hipertrofiadas, la encía interdental y -- marginal se observan de un color rojo brillante, con superficie hinchada, lisa y brillante. En el escorbuto clásico la encía presenta bolsas llenas de sangre; las cuales se rompen a la más ligera presión. En el escorbuto plano, la encía se torna fofa, se ulcera y sangra; el color vira hacia un rojo violáceo. El escorbuto crónico intenso, se presenta con hemorragias en el ligamento periodontal y tumefacción de éste, seguido por pérdida -- osea y consiguiente aflojamiento de los dientes los cuales finalmente se caen. Radiográficamente se observan alteraciones en la lámina dura de los dientes.

El escorbuto en el niño también se conoce como enfermedad de Barlow. El cuadro clínico es muy diferente al observado en el adulto. La frecuencia máxima se presenta a los ocho meses y raros casos después del primer año. La gingivitis es variable según el estado de la dentadura del lactante: - antes de la erupción dentaria, faltan en general, o son poco netos los - signos gingivales (petequias, equimosis, pequeños hematomas); después de la erupción dentaria, particularmente a nivel de los incisivos medios superiores, la encía tumefacta, roja violácea, puede ulcerarse y sangrar. - El tejido agrandado a veces llega a cubrir las coronas de los dientes. En casi todos los casos de escorbuto agudo o crónico, las úlceras gingivales presentan microorganismos típicos por lo cual los pacientes presentan un característico mal aliento como el de las personas con estomatitis fusoes piroquetal.

La deficiencia, como ya se mencionó va a generar una interrupción en la - formación de osteoide (en el hueso), osteroporosis, permeabilidad capilar, mayor susceptibilidad a hemorragias, hiperactividad de los elementos con - trátiles de los vasos sanguíneos periféricos que se caracteriza por produ - cir hemorragias capilares en los puntos que sufren algún traumatismo por - ligero que sea o cuando la presión hidrostática en los capilares es ele - vado.

En el adulto y en forma general suelen aparecer hiperqueratosis folicular, encías inflamadas y sangrantes, gingivitis hemorrágicas, parodontosis y --

cambios emocionales. Estas manifestaciones aparecen después de dos o más meses de iniciación de la carencia. Posteriormente la carencia se confirma y el paciente presenta artrálgias sobre todo en grandes articulaciones, seguida de edema articular. También aparecen hemorragias en tejidos profundos (siderosis escorbútica), mayor susceptibilidad a infecciones y lenta cicatrización de heridas.

c) Tratamiento.- En los lactantes se recomienda la administración de jugo de naranja fresco en una o varias dosis al día, endulzado con azúcar. Si este no es aceptado se puede sustituir por el ácido ascórbico sintético por vía bucal, a dosis de 100-300 mg. al día. En vista de las alteraciones que ha sufrido el esqueleto, los niños en período de curación deben ser manejados lo menos posible. En adultos comprende la administración de jugos de naranja o de ácido ascórbico sintético en dosis fraccionadas hasta 500 mg. al día. Si se sospecha de escorbuto deben obtenerse de inmediato muestras de sangre y orina para análisis de laboratorio. Luego debe administrarse ácido ascórbico como se mencionó antes.

Bajo tratamiento, las lesiones gingivales comienzan a sanar en dos o tres días tanto en los niños como en los adultos. En los huesos largos va a haber neoformación de hueso; aproximadamente después de una semana. Las hemorragias en la piel y mucosas desaparecen dos o tres semanas.

#### 7.- Piridoxina. Vitamina B6.

a) Etiología.- Por lo general se encuentra en los lactantes, por que son alimentados con leches carentes de vitamina B6 o que en su alimentación tienen de 50 microgramos de vitamina por litro de leche. También se ha encontrado esta deficiencia en pacientes que son tratados con hidrocida del ácido isonicotínico para curar tuberculosis, en mujeres sometidas a anticonceptivos bucales, en pacientes que reciben antihipertensores y sujetos con enfermedad de Parkinson tratados con L- dopa. También en personas cuya dieta es a base de maíz, carne conservada, garbanzo y frijol.

b) Manifestaciones bucales y características.- Las lesiones debi -

das a la deficiencia tienen gran semejanza con las de la estomatitis pelagrosa. Se puede presentar queilosis y estomatitis angular; en ocasiones - se asocia enrojecimiento y dolor lingual con descamación de su epitelio,- con o sin fisuras.

c) Tratamiento.- En personas con queilosis angular, la administración de piridoxina consigue la curación.

#### 8.- Biotina. Vitamina H (o X o R).

a) Etiología.- No se ha registrado ningún factor etiológico, sólo - el que no es utilizada esta vitamina en la dieta diaria por llevar ésta -- muy restringida.

b) Manifestaciones bucales y características.- No se ha descrito -- ninguna alteración dental puesto que se encuentra ampliamente distribuida- en gran parte de los alimentos que consumimos diariamente.

c) Tratamiento.- Se sabe que se utiliza en el tratamiento de len -- guas saburrales, blancas y con placas depapiladas no eritematosas, en la - glositis exfoliativa marginal, en la glositis romboidal media. También se- indica en eczemas de tipo seborreico sobre todo en lactantes; y trastornos metabólicos de ácidos grasos.

#### 9.- Vitamina B 12

a) Etiología.- La mayor parte de los estados de carencia de vitami- na B12 son provocados, y los mecanismos incluyen los siguientes.

- 1.- Producción inadecuada de factor intrínseco.
- 2.- Interferencia con la función del factor intrínseco (crecimiento bacte- riano excesivo.
- 3.- Trastorno de la absorción; síndromes generales o selectivos de absor - ción defectuosa, enfermedad o extirpación del ileón.
- 4.- Pérdida; conjugación deficiente por tejidos, hígado y proteínas séri - cas.

La deficiencia de vitamina B12 va a originar cambios hematológicos y neurológicos o sea que la anemia perniciosa se diagnostica cuando se encuentra anemia megaloblástica junto con síntomas neurológicos.

b) Manifestaciones bucales y características.- En algunos casos las manifestaciones linguales son el primer signo de la enfermedad. La glositis es uno de los síntomas más comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor en la lengua y comprende todo el órgano o sólo alguna de sus partes; la lengua se encuentra con una apariencia lisa y frecuentemente roja e inflamada que se describe como de color rojo carne; en su totalidad y por zonas, en dorso y borde laterales. En algunos casos, se producen úlceras poco profundas semejantes a las aftas en lengua; con glositis, glosidinia y glosopirosis hay una característica que es la atrofia gradual de las papilas linguales que dejan una lengua lisa o pelada, con frecuencia se le denomina, glositis de Hunter o de Moeller, que es similar a la lengua pelada. En ocasiones, la inflamación y ardor se extienden hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal; pero en general el resto de ella sólo tiene el tinte amarillento pálido que se observa en piel; estos pacientes es común que no soporten las prótesis.

c) Tratamiento.- Con un tratamiento adecuado, es posible normalizar la sangre y la nutrición general. El medio más eficiente de tratamiento es por medio de inyecciones intra-muscular de vitamina B12 en dosis mínima de 1 microgramo al día; las cantidades superiores a 80 microgramos al día producen mayores efectos. La cianocobalamina es atóxica, El tratamiento efectivo puede producir mayoría subjetiva en 48 hrs. Las manifestaciones de lengua desaparecen pronto. El paciente que sufre una recaída de anemia perniciosa se le administra vitamina B12 para restablecer los depósitos en el organismo 100 microgramos diarios intra-muscular. El mantenimiento de estos depósitos requiere tratamiento durante toda la vida; aunque todas las dosis cada vez van a estar más retiradas hasta establecer la administración cada mes (100 microgramos) intra-muscular, pero puede modificarse a vía bucal; dando dosis mayores que van de 300-1000 microgramos al día.

También se utiliza para combatir la neuralgia del trigemino y se administran dosis masivas de 1000 microgramos diarios. La dosis óptima es de 3-5 mg. diarios.

### CONCLUSIONES

Como resultado de investigaciones realizadas durante el transcurso de la elaboración de la presente tesis; tenemos como puntos principales las siguientes conclusiones:

- Las avitaminosis no son el factor etiológico directo de las anomalías -- que se registran en la cavidad oral; ya que al existir alguna de ellas, -- las defensas del organismo se hayarán disminuídas; por lo cual si existe -- una infección por leve que esta sea se verá agravada y puede llegar a ori-- ginar complicaciones serias sobre cualquier parte de la boca.
- Para que la avitaminosis llegue a reflejarse en la cavidad oral produ -- ciendo alguna lesión; la deficiencia tiene que ser muy severa, ya que las -- vitaminas se necesitan en muy poca cantidad.
- Las diferentes avitaminosis además de ser enfermedades generalizadas, -- las vamos a localizar en la cavidad oral, teniendo influencia sobre las -- distintas regiones que la componen.
- La deficiencia vitamínica trae como consecuencia la destrucción progresi -- va de los tejidos de sostén del diente, la malformación del hueso y de los -- dientes, así como cualquier otra lesión de alguna de las partes de cavidad -- bucal que se ven afectadas por la avitaminosis.
- A nivel odontológico es importante saber diagnosticar las avitaminosis -- de acuerdo a la sintomatología y características de las lesiones; ya que -- de ello depende gran parte del éxito en la práctica dental.

BIBLIOGRAFIA

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

WILLIAM G. SHAFER

MAYNARD K. HINE

BARNET M. LEVY

EDITORIAL INTERAMERICANA

3a. EDICION. 1977

PERIODONTOLOGIA CLINICA

GLICKMAN IRVING

EDITORIAL INTERAMERICANA

4a. EDICION. 1974.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

DR. STANLEY L. ROBINS

EDITORIAL INTERAMERICANA

1a. EDICION. 1975.

MEDICINA INTERNA

HARRISON

EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA

5a. EDICION. 1979.

ESTOMATOLOGIA

MICHAEL DECHAUME

EDITORIAL TORAY MASSON, S.A.

1a. EDICION. 1969.

ANATOMIA

ERNES GARDNER

DONAL J. GRAY

RONAN O'RAHILLY

EDITORIAL SALVAT

2a. EDICION. 1971

PERIODONTOLOGIA  
DR. ORBAN BALINT  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
2a. EDICION. 1975