



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**DEFICIENCIAS VITAMINICAS Y SU  
RELACION CON ODONTOLOGIA**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:  
NORMA ESTELA MONTEERRUBIO GARCIA



**MEXICO, D. F.**

**1983**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION .....	1
HISTORIA DE LAS VITAMINAS.....	3
CAPITULO 1	
VITAMINA A (AXEROFTOL) .....	9
CAPITULO 2	
VITAMINA B .....	14
CAPITULO III	
VITAMINA B <sub>2</sub> (RIBOFLAVINA).....	25
CAPITULO IV	
ACIDO NICOTINICO (VITAMINA P.P.).....	30
CAPITULO V	
ACIDO FOLICO.....	36
CAPITULO VI	
VITAMINA B <sub>6</sub> (PIRIDOXINA).....	41
CAPITULO VII	
ACIDO PANTOTENICO.....	44

CAPITULO VIII	
BIOTINA.....	46
CAPITULO IX	
INOSITOL.....	48
CAPITULO X	
COLINA.....	50
CAPITULO XI	
ACIDO PARAMINOBENZOICO (P.A.B.A.).....	51
CAPITULO XII	
VITAMINA B <sub>12</sub> (FACTOR ANTIANEMIA PERNICIOSA).....	52
CAPITULO XIII	
VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO).....	57
CAPITULO XIV	
VITAMINA D (ANTIRRAQUITICA).....	63
CAPITULO XV	
VITAMINA E (TOCOFEROL).....	68

	PAG.
CAPITULO XVI	
VITAMINA K .....	70
CONCLUSIONES.....	76
BIBLIOGRAFIA.....	78

## I N T R O D U C C I O N

### FACTORES DIETETICOS.

Uno de los nobles propósitos de la odontología lo constituyen los aspectos preventivos de los padecimientos de nuestros pacientes.

La alimentación tiene un papel importante en la salud, pues la deficiencia nutricional. causa enfermedades carenciales y locales con sintomatología compleja, el estomatólogo es el más indicado para observar cualquier deficiencia nutricional en la cavidad bucal que se ha considerado como un barómetro del estado de nutrición del cuerpo.

La alimentación esta compuesta por un grupo de elementos que son: proteínas, grasas, hidratos de carbono sales orgánicas vitaminas, y agua. Todos y cada uno deben estar incluidos en la dieta en cantidad y calidad para las necesidades del organismo.

Para poder establecer una dieta. es necesario tomar en cuenta, la edad, sexo y actividad. clima y peso las condiciones internas de metabolismo de cada organismo y los estados patológicos que aumentan o disminuyen la necesidad de requerimiento nutricional de uno o varios elementos alimenticios.

Me ha interesado el tema de vitaminas porque su deficiencia afecta la calidad de las estructuras calcificadas del diente en desarrollo y tienen influencia sobre la salud de los tejidos blandos y parodontales.

Las vitaminas son sustancias específicas que en cantidades mínimas son necesarias para el correcto funcionamiento de todo el organismo.

Una dieta balanceada proporciona una cantidad suficiente de diversas vitaminas. Sin embargo, en condiciones de anomalía impide utilizar alguna vitamina y en estas circunstancias va a presentarse la deficiencia aunque la dieta sea adecuada.

La carencia de vitaminas se llama avitaminosis, la administración insuficiente provoca hipoavitaminosis. los accidentes producidos por cantidades excesivas se llama hiperavitaminosis.

Los trastornos por avitaminosis tardan semanas o meses en instalarse, porque el organismo tiene en depósito reservas que tardan en agotarse.

La enfermedad o carencia se cura generalmente en su inicio y en forma completa, administrando la vitamina que falta pero cuando su ausencia es mayor y se complica, el tratamiento se hace cada vez más lento incompleto ó aún imposible en casos muy avanzados.

## HISTORIA DE LAS VITAMINAS

El hombre primitivo creía que las enfermedades provenían de causas sobre naturales, obra de espíritus enemigos demonios o brujería, a esto se debe que la clase profesional más antigua en la evolución de la humanidad fuerón los hechiceros, brujos y magos.

La sugestión ayudaba al enfermo animándolo, y consolándolo, perdía sus temores y atenuaba psíquicamente sus dolores de la fé que les inspiraban los brujos.

HIPOCRATES 480 a 470 a J.C., busco diferencias entre un hombre sano y uno enfermo, no le interesaba la influencia de espíritus ni de teorías de brujas, marcando -- así el comienzo de la MEDICINA MODERNA.

En el siglo XVIII. comienzo de la verdadera -- época científica de la odontología con el médico francés--- PIERRE FOUCHARD, llamado 'PADRE DE LA ODONTOLOGIA'.

El nombre de Vitamina se debe a FUNK en 1912, -- quién creyo que había una substancia única necesaria para -- la vida. Luego se comprobó que son varias las vitaminas y -- en genral no tienen grupos aminados, pero el nombre quedo -- como amina-vital.



El comienzo del estudio de las vitaminas se divide en: solubles en grasa o liposolubles (A,D,K,E) y las solubles en agua son hidrosolubles (B-1, B-2, C).

Describiremos en este trabajo solamente las vitaminas que tienen importancia en la estomatología.

#### VITAMINA:

A: Axeroftol ó anti-xeroftálmica

B: Tiamina ó Aneurina

Nicotamida, P.P. (preventiva de la pelagra)

Riboflabina lactoflabina

Acido fólico, ácido pteroilglutámico

B-12, factor extrínseco y factor anti-anémico

C- Acido ascórbico

D- Antirraquítico

E-

K- Anti-hemorrágico estimula la formación de protrombina.

Los síntomas de carencia de vitamina A, debieron ser conocidos por los Griegos y Egipcios.

En el papiro de Ebers, ya se mencionaba la ceguera nocturna y se recomendaba la ingestión de Hígado como remedio medicinal.

También en la literatura Griega del tiempo de Hipócrates, así como en un libro chino que trata de las enfermedades oculares y procede del tiempo de la Dinastía Tanq, donde se dan indicaciones para la curación de las enfermedades del ojo por medio de la ingestión del Hígado

Desde hace unos 130 años son conocidos en medicina clínica los síntomas denominados (MANCHAS Ó MACULAS DE BIOTOT), de la conjuntiva así como las alteraciones de la córnea y la queratomalacia (reblandecimiento de la córnea).

También se puede encontrar la desecación de la córnea y de la conjuntiva, la formación de chalazas en los párpados así como la limitación del campo visual para los colores azul y amarillo.

#### VITAMINA B- 1

En el año de 1896 Vodermann, indicó la existencia de cierto factor alimenticio que más tarde recibió el nombre de vitamina B<sub>1</sub>.

En 1911 fueron ya obtenidos preparados de gran calidad, y en 1926 se consiguió cristalizar la vitamina. Sin embargo hasta 1936 no se aclara su fórmula.

#### VITAMINA B-2

Desde el año de 1926 se sabe que la vitamina B. no es unitaria y se distinguió un factor B-1 termolábil y un factor B-2 termo-estable, esta es designada como vitamina del crecimiento. Desde el año 1932 se estableció su existencia.

La obtención en estado puro se realizó en 1934 y Karrer en 1935 logró su síntesis.

FRANCESCHETTI, fué el primero que estableció la hipótesis de que el Síndrome Sjogren es una avitaminosis. se constituye por atrofia de mucosas faríngeas y de las vías respiratorias altas, así como extinción de las secreciones lagrimal, y salival, además de las grietas en las comisuras labiales, también hay hipocróma y artritis crónica como síntoma tardío.

#### NICOTAMIDA.- Factor P.P. NIACINA.

La importancia de la nicotinamida como factor alimenticio se conoce con seguridad desde el año 1937. FUNK, la clasificó como fenómeno de carencia.

La enfermedad llamada Pelágra, SPLES, en América y FRONTALI, en Italia, lograron demostrar mediante el tratamiento eficaz con amida del ácido nicotínico, en 1938 y 1939 que la Pelagra, es una avitaminosis pura y exclusivamente nicotínica.

#### VITAMINA C

Ácido ascórbico, su carencia produce la enfermedad llamada ESCORBUTO, su cuadro clínico se conoce desde hace siglos e igualmente se conocía su profilaxis por la ingestión de determinados alimentos; se descubrió en 1593 la aplicación de limones para luchar contra el ESCORBUTO.

La investigación moderna del ESCORBUTO comienza en 1907 con la reproducción experimental del ESCORBUTO en el cobayo.

Su forma estructural se conoció en 1933 y el mismo año se realizó su síntesis por REICHSTEIN, y colaboradores. En 1939 se adoptó definitivamente la denominación de ácido-ascórbico.

#### VITAMINA D

El raquitismo fué descrito en su sintomatología por GLISSON en 1645, las primeras observaciones sobre una acción curativa del aceite de Hígado de pescado desde 1824 por SCHUTTE,-- alcanzando gran difusión hasta la mitad del siglo XIX. también se conocieron en ese tiempo el valor de la mantecquilla y la luz solar para la lucha antiraquítica. En 1918 MELLANBY caracterizó el raquitismo, HESS Y WYNDAVS - en 1926 identificaron finalmente la vitamina.

#### VITAMINA E

Pocas vitaminas han sido más extensamente investigadas en los últimos años que la vitamina E.

La existencia de la vitamina E fue desmotrada en 1922 por --- EVANS, y BISHOP; y fue aislada por Evans y sus colaboradores en 1936 del (aceite de germen de trigo).

En los animales, los signos de deficiencia son anormalidades-estructurales y funcionales de muchos órganos y aparatos. Es de notar el hecho de que muchos signos y síntomas de la deficiencia de vitamina E, en los animales semejans superficialmente estados patológicos del ser humano.

Ellos observaron que las ratas hembras necesitaban un principio dietético entonces desconocido para la normalidad de la preñez. Las hembras deficientes de tal substancia ovulaban y concebían normalmente, pero en algún tiempo de la gestación se producía la muerte y resorción de los fetos.

También hubo descripción de lesiones en los testículos y todo ello motivo que la nueva vitamina fuese llamada vitamina de "ANTIESTERILIDAD".

#### VITAMINA ( K )

La vitamina K es un principio dietético esencial para la normal biosíntesis de varios factores requeridos en la coagulación de la sangre.

En 1929 DAM, observó que los pollos alimentados con dieta insuficiente contraían una enfermedad carencial cuyo principal síntoma era la hemorragia espontánea por el bajo contenido de protrombina en la sangre.

En sucesivas publicaciones DAM, y colaboradores (1935-1936) --- refirieron que si bien la afección no se curaba con ninguna de las vitaminas conocidas se aliviaba rápidamente por la administración de una substancia DAM le dio el nombre de Vitamina (K) - VITAMINA DE LA KOAGULATION.

## C A P I T U L O

(I)

### VITAMINA ( A )

Se produce en el organismo por transformación de provitaminas, estas son carotenos (pigmentos amarillos) que provienen de las plantas verdes ó animales.

Las provitaminas se transforman en vitamina A. en la pared -- del intestino y se almacena principalmente en el hígado y grsa del organismo junto con el caroteno.

#### A) CONTENIDO VITAMINICO DE LOS ALIMENTOS.

Vitamina A- unidades/100 gr.

Tiburón 300,000 - Hígado 70,000 - bacalao 60,000 - espinaca - 25,000 -acelga 9,000 - calabaza 7,000 - zanahoria 6,000 mantequilla 3,500 - también existe en la leche, crema, huevo, manteca, lechuga, alfalfa, banana, melón. naranja, tomate, papaya, y camote.

Los carotenoides son estables, excepto si se expone el oxi -- geno a una temperatura elevada.

Para la alimentación humana es, importante procurar. los carotenoides de origen vegetal con la alimentación ó la vitamina-A libre.

Con la alimentación de origen animal, sobre todo las mujeres - embarazadas, los niños lactantes y no lactantes ya que de --- acuerdo con la experiencia, la caries dental suele progresar - intensamente durante el embarazo lo que puede llegar a ser impedido por medio de la vitamina A.

#### B) DEFICIENCIA DE VITAMINA ( A )

La vitamina es esencial para la-diferenciación correcta de las células epiteliales, de tal manera que la capa basal sigue produciendo epitelio estratificado queratinizado y proliferación enconstrada, resulta así una - metaplasia queratinizante del epitelio en distintas partes del cuerpo (membrana mucosa de la cavidad bucal), tráquea, bron--ouios, conjuntiva, córnea, senos accesorios, uréter. vagina, - útero y piel.

La deficiencia de vitamina A produce especialmente trastornos en los tejidos epiteliales, que consisten primero en atrofia,- y luego proliferaciones de las células basales con formación - anormal y abundante, de las células córneas.

### C) MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

Las más notorias de la deficiencia de esta vitamina en el hombre son: ceguera nocturna.- xeroftalmia y queratomalacia.

En el lactante la metaplasia queratinizante aparece en tráquea, bronquios, riñones, y glándulas salivales, aquí va a existir retraso en el brote y en la formación.

La Xeroftalmia se caracteriza por la sequedad de la córnea y de la conjuntiva (fotofobia).

La enfermedad de DARIER, es una manifestación en la piel, es rugosa y seca, con ciertas características de ictiosis la mayor concentración de vitamina A en el hombre se encuentra en el hígado, existen también concentraciones apreciables en los riñones, en las suprarrenales en los pulmones y en la retina, los depósitos grasos contienen pequeñas cantidades de esta vitamina.

La deficiencia de esta vitamina puede deberse a insuficiencia por algún proceso que interfiera en la absorción del intestino- el transporte ó almacenamiento en el hígado.

La obstrucción de los conductos biliares ó pancreáticos en los niños y adultos ocasiona disminución de la vitamina absorbida.

La manifestación clínica inicial por la deficiencia de esta vitamina A, es la (xerosis epithelias conjunctivae).



Consiste en la sequedad y opacidad de la conjuntiva bulbar, -- la secreción lagrimal esta disminuida, en el borde lateral de la córnea puede aparecer, una acumulación triangular de secreción viscosa que se proyecta a la conjuntiva pero no sobre la córnea.

En esta mancha de Bitot, que da una forma de copo de merengue que esta llena de burbujas, aunque no es patoneumónica esta lesión.

#### D) MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES.

Estas alteraciones se caracterizan por un aumento en el grosor de la dentina labial. una disminución existe también en el grosor de la dentina lingual un aumento en la fragilidad, pérdida de la pigmentación normal del esmalte, y si la deficiencia es grave existiran alteraciones en el estrato ameloblástico que originan la hipoplasia ó ausencia del esmalte.

Una alteración precóz es una desorientación de los odontoblastos con la consiguiente formación de la dentina defectuosa.

En el proceso alveolar, la deficiencia de vitamina A origina hiperproducción de hueso nuevo de un tipo muy celular las tas están alteradas dando origen a un trastorno de los patrones normales del crecimiento óseo.

La curación después de la extracción en la deficiencia de vitamina A viene caracterizada por una noble proliferación de células de la médula ósea y de las células inflamatorias crónicas en el hueso alveolar así como por un retraso en el crecimiento óseo.

## C A P I T U L O

### (II)

#### VITAMINA ( B )

Primero se descubrió un factor de alimentación al que se le llamo vitamina B.

Ocupa una situación especial dentro de la serie vitamínica ya que aquí no se trata de una sustancia única, sino de un grupo de especies químicas completamente distintas, que gozan sin embargo de propiedades comunes.

La significación clínica más importante de estas vitaminas consiste en que actúan como enzimas activadoras en los procesos enzimáticos de las células por lo consiguiente, una carencia vitamínica puede traer consigo graves desequilibrios en la regulación del quimismo celular.

El complejo B está compuesto por más de 15 factores de los cuales algunos no han sido estudiados completamente, ni desde el punto de vista químico, ni nutricional, al contrario de los experimentos hechos para ver los efectos de la deficiencia de la vitamina A.

En la vitamina B están basados la mayoría en observación clínica en el hombre, por eso hay todavía muchos puntos oscuros en los efectos de esta deficiencia que atacan especialmente a los tejidos bucales, como encías, lengua, y también --- membrana mucosa .

Al complejo B lo componen los siguientes factores:

A)

TIAMINA

ANEURINA

ANTINEURITICA

ANTIBERIBERICA Y VITAMINA B-1

RIBOFLAVINA (B-2)

MICOTAMIDA.P.P. (PREVENTIVA DE LA PELAGRA).

ACIDO FOLICO & PTEROIGLUTAMICA (FOLACINA)

PERIDOXINA (B-6)

ACIDO PANTOTENICO

BIOTINA

INOSITOL

COLINA

ACIDO PARAMINOBENZOICO

TIAMINA ANEURINA (llamada en Europa B-1 y en (E.U.A.) ANTIBERIBERICA & ANTINEURITICA.

La vitamina B, es una substancia de color blanco cristalino - soluble en agua y de color parecido a la levadura, la producen y contienen muchos microorganismos levaduras y plantas. es necesaria para la nutrición del hombre, aves y maíferos.

## B) ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL.

El producto más rico es la levadura de la cerveza. En algunos cereales se encuentra en las capas externas (cascarilla de arroz) que a menudo se desechan durante la molienda, contienen también esta vitamina los chicharos, frijoles, cereales enteros, nueces y ciruelas. etc.

## C) ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL

La mayor parte de los tejidos animales poseen tiamina, de los que suelen emplearse en la alimentación son particularmente ricos el jamón, y la carne de puerco, brindan grandes cantidades la carne de res, hígado y huevos.

La leche posee concentración baja, sin embargo es una fuente alimenticia importante por el gran volumen en que se consume.

## D) CONTENIDO VITAMINICO DE TIAMINA EN ALGUNOS ALIMENTOS .

Tiamina en 100 Gr.

Carne de puerco 1.0 gr - garbanzos secos 0.900 gr - frijoles secos 0.540 gr - hígado 0.400 gr - carne de carnero 0.350 gr --- yema de huevo 0.320 gr.

## E) METABOLISMO

La vitamina B se absorbe principalmente en el intestino delgado y en menor cantidad en el intestino grueso -- la vitamina pasa a la sangre, es transportada a los órganos y se fija primordialmente, previa fosforilación en el hígado y en el riñón, de estos órganos puede pasar nuevamente a la sangre.

#### F) EXCRECION.

Esta se realiza por la orina, en la sangre de personas sin-deficiencia en esta vitamina en proporción de 3 a 10 microgramos por 100 ml.

La cantidad de tiamina excretada diariamente por la orina - refleja la cantidad que se ingiere, en personas en buen estado nutritivo, la cantidad excretada varía entre 10 y 250-microgramos al día.

En estados de deficiencia la excreción se reduce considerablemente y se utiliza como un criterio para establecer diagnóstico de avitaminosis.

Se realiza también una excreción de la tiamina por heces, - pero la cantidad no esta en relación con la dieta, pues proviene principalmente de la sintetizada por las bacterias intestinales.

#### G) MECANISMO DE ACCION.

La tiamina combinada con 2 moléculas de ácido lípoico constituye el grupo prostético de enzimas que actuan en la descarboxilación del ácido pirúvico.

Al disminuir la tiamina en el organismo, disminuye la oxidación del ácido pirúvico, que en las avitaminosis aumenta en la sangre y en la excreción por orina, utilizandose esta variación como un elemento diagnóstico de las mismas.

La acumulación del ácido pirúvico es una de las causas de la polineuritis y su aumento en el cerebro causa fenómenos.

La tiamina parece ser necesaria para la síntesis de la grasa a expensas de los hidratos de carbono.

#### UNIDAD INTERNACIONAL DE VITAMINA B.

Una U.I. de vitamina B es la actividad de 3 microgramos de tiamina cristalizada.

#### H) NECESIDAD DIARIA.

El requerimiento dietético de tiamina se relaciona directamente con la ingestión de calorías de origen no graso, proteínas y glúcidos.

La grasa y en menor grado las proteínas ejercen el efecto-- llamado de ahorro de tiamina.

Para evitar la deficiencia para un hombre con una dieta de 2600 calorías ingiera 1.3 mg. así su dieta es de 2900 calorías 1.5 si su dieta es de 3200 calorías.

Para la mujer la proporción se mantiene de acuerdo con las calorías recomendándose 1.5 mg. (500 U.I.) en el embarazo y en la lactancia.

Para el niño de menos de 1 año son necesarias 0.3 mg. que van aumentando con la edad hasta 2.1 mg. en el adulto.

#### I) ANTIVITAMINAS.

La carne cruda de ciertos peces contiene una tiaminasa que destruye la tiamina de la dieta, también ciertas sustancias estructuralmente análogas a la tiamina como la piritamina que interfiere con la utilización de la vitamina en el organismo, sustituyéndola en las reacciones en que interviene .

#### J) MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

La deficiencia de tiamina produce el BERIBERI, que se manifiesta como polineuritis y frecuentemente esta asociado con la pelagra, hay perdida de apetito y de peso, náusea que es provocada por el aumento de ácido pirúvico, también hay perdida de respiración del tejido cerebral.

La deficiencia de tiamina, produce cambios patológicos en neuronas y vainas mielínicas de las fibras mucosas, que a menudo originan destrucción de las células e irritación o degeneración de los nervios periféricos, con frecuencia las fibras nerviosas perifericas se tornan muy irritables y aparece el estado llamado polineuritis, que se manifiesta por dolor intensísimo en el trayecto de los nervios en las avitaminosis graves, va a disminuir la fuerza del músculo cardíaco, el corazón se dilata mucho y expulsa sangre en menor fuerza, lo que causa insuficiencia cardíaca congestiva.



La deficiencia de tiamina, en el aparato digestivo produce debilidad en los musculos intestinales, secreción escasa de jugos digestivos e inflamaciones en la mucosa intestinal -- frecuentes la ingestión grave. el estreñimiento, la anorexia y otros síntomas. La deficiencia de tiamina produce neuritis multiple grave, cardiomegalia y transtornos gastro -- intestinales.

Las naciones que se alimentan a base de arroz como (India e Indonesia Filipinas y Japón) son atacadas de modo especial por esta dolencia.

#### K) BERIBERI.

El Beriberi, en los adultos tiene 3 formas:

a) FORMA SECA - Esta va acompañada de polineuritis, los pacientes que la sufren es poco a poco y van teniendo insensibilidad, ardor, escozor, parestecia en las extremidades e seguida de la fatiga, debilidad muscular: sensibilidad a la presión y calambres en las pantorrillas además de pérdida de peso.

b) BERIBERI HUMEDO- Además de síntomas neuríticos se presentan edemas y derrames en las cavidades del cuerpo (pleura.- pericardio, abdomen, pérdida de peso y atrofia muscular.

c) BERIBERI FULMINANTE - Aquí los síntomas son cardíacos agudos y ocasionan la muerte súbita.

L) SINTOMAS CARDIORESPIRATORIOS.

Los más comunes son: hipertrofia y dilatación cardíaca, congestión pulmonar, edema, palpitaciones, taquicardia, disnea, disminución de la presión arterial son los cardíacos, alteraciones electrocardiográficas (Inversión de onda T) y en ocasiones parálisis del diafragma.

M) SINTOMAS DIGESTIVOS- Anorexia, náuseas, vómitos. disnea y molestias epigástricas.

N) EDEMAS.

Es frecuente observar hinchazón de las piernas y derrame de líquidos en las serozas.

Experimentos recientes hechos por Williams, en el hombre han permitido conocer los síntomas iniciales y las formas incipientes de la hipotiaminosis como: anorexia, náusea, hiperestesia cutánea ó muscular, disnea, insomnio- palpitaciones y confusión mental.

N) SINTOMAS BUCALES

Se aprecian principalmente en los tejidos blandos de la cavidad bucal. la lengua se encuentra enroscada roja y edematosa con hiperemia generalmente no hay dolor.

Se observan pequeñas vesículas puntiformes, semejando lesiones herpéticas sobre la mucosa bucal, debajo de la lengua ó en el paladar, además zonas de erosión de la mucosa

Los tejidos gingivales pierden su coloración normal así como su puntilleo todos los tejidos afectados presentan un color rosa viejo.

Se ha indicado hipersensibilidad de los dientes a los tratamientos dentales, puede haber pérdida o disminución del sentido del gusto.

O) CARIES.- (MANN Y SPIES)

Encontraron en los pacientes carnets de tiamina, una baja incidencia de caries a pesar de la higiene bucal generalmente pobre. El hecho es que la tiamina es esencial para el crecimiento bacteriano y el metabolismo de los carbohidratos.

\*TAMBIEN PUEDEN EXISTIR DOLORES TRIGEMINALES\*

P) HIPOAVITAMINOSIS SECUNDARIAS- En los alcohólicos pueden observarse polineuritis porque su aparato digestivo absorve mal la tiamina.

Puede haber polineuritis de igual causa en algunas afecciones gastrointestinales o en el embarazo.

Q) TRATAMIENTO PREVENTIVO. Consiste en establecer hábitos dietéticos adecuados que aseguren una ingestión de vitaminas.

## R) TRATAMIENTO CURATIVO-

Consiste en la administración de tiamina oral o parenteral, la dosis oral es de 3 a 5 mg dos ó tres veces al día.

Dosis mayores no son más eficaces debido a la existencia -- de un límite en su absorción. De 5 a 25mg de clorhidrato de tiamina por vía parenteral es la dosis adecuada. La vía oral será de elección excepto en los casos críticos y una vez que éstos han comenzado a responder favorablemente con la vía parenteral la administración oral debe reemplazarla. Junto con el tratamiento específico se deben corregir los -- hábitos dietéticos. Una dieta abundante y adecuada es de -- gran valor en muchos casos, sobre todo porque corrige, a -- la vez deficiencias que suelen asociarse.

## S) INDICACIONES TERAPEUTICAS.

Aparte del tratamiento del BERIBERI, la vitamina B, tiene -- otras indicaciones:

1.- La tiamina junto con otros miembros del complejo B, es -- útil para estimular el apetito en los enfermos y convale -- cientes y para evitar algunos tipos de anorexia.

2.- Se emplea para atenuar las reacciones que pueden seguir a la irradiación terapéutica con rayos x y sustancias ra-- dioactivas.

3.- La neuritis que se acompaña a la pelagra, al alcoholismo crónico y a la diabetes no tratada, suelen mejorar con la tiamina.

4.- Se ha empleado el clorhidrato de tiamina para tratar el herpes zoster.

5.- Su acción antineurálgica hace que se emplee en el tratamiento de diversas algias.

**HIPERAVITAMINOSIS NO SE OBSERVA.**

## C A P I T U L O

(III)

### VITAMINA B<sub>2</sub>

Riboflavina ó vitamina G, ó lactoflavina.

HISTORIA- La riboflavina fue identificada primero en la leche por BLYTH, en 1879. Se le dio el nombre de LACTOCROMO - en razón de su intenso color amarillo, pero no apareció su significado fisiológico.

Posteriormente, se aislaron compuestos amarillos de una gran variedad de substancias, y se les llamo flavinas, nombre al que se le agrego la indicación de origen (lactoflavina, ovoflavina, henatoflavina etc)

Entre tanto se logró la separación de la vitamina B hidrosoluble en dos partes, el factor termolabil antiberiberico y el termoestable que favorece el crecimiento.

Los ingleses denominaron a estos 2 elementos vitamina B<sub>1</sub> y B<sub>2</sub> en tanto que los norteamericanos les llamarón F y G.

La vitamina fue designada con el nombre de riboflavina por el Consejo de Farmacia y Química a causa de haber encontrado ribosa en su estructura.

Esta vitamina se presenta en todas las células de origen vegetal y animal pero pocos alimentos corrientes la poseen.

a) ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL:

Chicharos, nueces, cereales completos y verduras foliáceas verdes.

b) MICROORGANISMOS.- Se han descubierto concentraciones relativamente en las levaduras y bacterias que causan fermentación.

c) ALIMENTOS ENRIQUECIDOS.- Suelen incorporarse riboflavina a la harina.

d) METABOLISMO DE LA VITAMINA B<sub>2</sub> - RIBOFLAVINA

La riboflavina se absorbe fácilmente en el intestino delgado, si está libre se produce un proceso de fosforilación, - si esta combinada a las proteínas se separa de éstas durante la digestión.

Su absorción se efectúa principalmente por vía sanguínea y se distribuye por los tejidos, donde forma parte de determinadas enzimas. El hígado la acumula en forma preferente-siquiéndole en orden el riñón y el corazón.

La cantidad excretada por la orina esta en relación con la ingestión de la vitamina. Existe también una excreción por heces, que no puede relacionarse con la alimentación pues la riboflavina es sintetizada por las bacterias intestinales.

e) FUNCIONES.

La riboflavina constituye a numerosos sistemas enzimáticos que desempeñan un papel importante en los procesos de óxido-reducción intracelular.

f) NECESIDAD DIARIA:

Para el hombre se recomienda una ingestión diaria de 1.8 mg y para la mujer 1.5 mg durante el embarazo, y a 3 mg en lactancia.

En los niños menores de un año son 0.6 para aumentar continuamente con la edad.

La necesidad de riboflavina puede aumentar en:

- 1.- Quemaduras o heridas graves.
- 2.- Aumento del catabolismo proteínico.
- 3.- Enfermedades agudas y en la convalecencia.

g) AVITAMINOSIS

SINTOMAS GENERALES.

Los casos clínicos de avitaminosis B<sub>2</sub> van acompañados siempre de carencia de otras vitaminas, de manera que las lesiones tienen un origen múltiple. En general se observa:

- h) Sintomas Oculares, Consisten en picazón y ardor de los ojos, fotofobia, hay congestión de los plexios vasculares que rodean a la córnea, cuya capa sub-epitelial puede estar invadida por vasos (queratitis vascularizante), y en los casos más graves se producen opacidades de la córnea (queratitis intersticial), también se observa conjuntivitis.



Debe hacerse resaltar que en las lesiones oculares de la -  
deficiencia riboflavínica hay una verdadera invasión de la  
córnea por tejido vascular.

- i) SINTOMAS CUTANEOS- Acumulaciones seboreicas sobre un fondo  
rosado (eritema), y que se observa con preferencia en el --  
surco nasolabial, alrededor de los párpados. en las orejas  
o en las alas de la nariz, a veces la frente y las mejí --  
llas están rojas y descamantes.
- j) SINTOMAS BUCALES- Queilosis angular.- Es bilateral y suele  
extenderse hasta la mucosa del carrillo. Son lesiones muy -  
dolorosas.  
También es común la ligera inflamación y descamación del -  
borde mucocutáneo de los labios. Estas zonas labiales es -  
tan enrojecidas y costrosas y sangran con facilidad.  
La mucosa de los carrillos y labios tiene un tono opalecen-  
te peculiar, totalmente distinto de la translucidez normal -  
de estos tejidos.
- k) GLOSITIS- Comienza por glosodinas localizadas a nivel de -  
la punta y bordes laterales de la lengua, apareciendo enro-  
jecimiento y atrofia papilar filiforme. La lengua adopta --  
sin embargo, una textura ligeramente granulada debido a la-

ingurgitación de las papilas fungiformes adoptando en las formas crónicas la característica glositis granular. Si el caso es más grave puede llegar a la atrofia total e incluso agrietamiento de la misma en diferentes zonas. Generalmente toma una coloración magenta.

Conviene hacer incapié en la importancia que tiene clínica y terapéuticamente saber diferencias estos signos clínicos de la glositis atróficas y pseudoqueilosis, que muchas veces tiene su origen en prótesis mal ajustadas de los desdentados totales.

También puede prestarse a confusión con las moniliasis por *Candida Albicans*, que en ocasiones se superponen a los síndromes de arriboflavinosis o le siguen en su evolución.

Es frecuente la parodontitis dolorosa.

1) TRATAMIENTO PREVENTIVO.- Establecer hábitos dietéticos adecuados.

Tratamiento curativo.- Prescribir levadura de cerveza y vitamina B<sub>2</sub>.

Se ha observado que la vitamina B<sub>2</sub> es útil en el tratamiento de la infección de Vincent.

m) HIPERAVITAMINOSIS - no se observa.

## C A P I T U L O

(IV)

ACIDO NICOTINICO--(VITAMINA PP PREVENTIVA DE LA PELAGRA).

HISTORIA- ELVEHJEM y sus colaboradores prepararon concentrados hepáticos que fueron muy eficaces para curar la lengua negra canina, y en 1937 identificaron la substancia activa como nicotinamida.

Partiendo de esta base se ensayó el ácido nicotínico en la pelagra humana.

Al reconocer el ácido nicotínico como la vitamina profiláctica de la pelagra el medicamento no tardó en ser aceptado como medicamento oficial.

### a) DISTRIBUCIÓN Y FUENTES ALIMENTICIAS

Alimentos de origen animal- Las carnes contienen ácido nicotínico en cantidades de 4 a 10 mg por 100 gr.

El hígado contiene una proporción mayor de 12 mg por 100 gr

### b) METABOLISMO-

Algunos mamíferos tiene la capacidad de sintetizar el ácido nicotínico de manera que no requieren una ingestión externa en otros, incluso el hombre, la síntesis ocurre, aunque en forma limitada.

Se absorbe en el intestino delgado y se distribuye en el organismo por vía sanguínea. En condiciones normales de nutrición se encuentra en 100 ml de plasma 0.15 mg de -- ácido nicotínico.

Su excreción se realiza por vía renal.

#### c) FUNCIONES

La niacina es sintetizada en forma de coenzimas y, en este papel sirve como portador de hidrógeno y ayuda a la oxidación de los hidratos de carbono.

Estimula el sistema nervioso central.

#### d) NECESIDAD DIARIA

Para el hombre se recomiendan de 12 a 18 mg según la actividad.

Para la mujer de 10 a 15 mg y no menos de 15 mg. en el embarazo, y en la lactancia. En el niño de menos de un año son necesarios 4 mg.

Las necesidades de niacina aumentan en:

- 1.- Aumento del ingreso ó del gasto calórico.
- 2.- Enfermedades agudas y convalecencia.
- 3.- Infecciones y quemaduras.

e) AVITAMINOSIS

PELAGRA

(elle-piel, agra-ásnera)

Los síntomas principales de esta avitaminosis constituyen el cuadro patológico específico de la enfermedad, que puede definirse como un síndrome debido a la exposición al sol de los sujetos con carencia de niacina y proteínas. Se ha descrito como la enfermedad de las 4 D (dermatitis, diarrea, demencia y defunción).

El nombre de Pelagra fué utilizado por primera vez por el médico italiano FRAPPOLI, en 1771 y significa piel áspera. El hecho de que la enfermedad existe endémicamente sin signos de contagiosidad.

En países en que la población se alimenta principalmente de maíz se sospecha que hay un agente antagonista en el maíz que compite con la vitamina e intensifica la deficiencia, también en personas que consumen grandes cantidades de hidratos de carbono.

e) SINTOMAS GENERALES

Trastornos digestivos. anorexia. ardor en esófago y estómago, náusea, vómito y diarrea intensa.

1.- SINTOMAS CUTANEOS - Al cabo de algunos días de exposición solar, el paciente experimenta sensación de picazón y quemadura en las manos, la cara y el cuello, y poco tiempo después aparece un eritema rojizo que puede tomarse por quemadura solar.

En el dorso de las manos y a veces en la cara y cuello se forman vesículas.

Sobre las prominencias óseas, como en las rodillas y en los codos suelen hallarse áreas con hiperqueratosis y pigmentación acentuada.

En todas las lesiones dérmicas suelen ser bilaterales y simétricas.

2.- GLANDULAS SEBACEAS - Taponamiento de las glándulas sebáceas con un material seco y amarillento alrededor de la nariz, boca y frente.

3.- TRANSTORNOS MENTALES Y NERVIOSOS - Cefalea irritabilidad, olvido, confusión, insomnio, vértigo, ansiedad, demencia y otros síntomas que van desde psicosis benignas hasta psicosis graves (alucinaciones e ideas de persecución).

A menudo hay también trastornos de los nervios periféricos en las formas graves hay rigidez ó movimientos anormales.

4.- OTROS - Crecimiento inadecuado en niños pérdida de peso, anemia y deshidratación.

La evolución se hace hacia la caquexia y la muerte.

f) SINTOMAS BUCALES .

1.- GLOSITIS - La deficiencia de niacina esta caracterizada por una típica glositis dolorosa, de color rojo, que -- pronto desaparece con la administración de ácido nicotínico, la lengua está hinchada y enrojecida en la punta y bordes laterales y marcadas por los dientes, las papilas linguales están rojas e hipertrofiadas. "Pocos reláxicos nos dan antecedente de esta glositis, gingivitis y estomatitis prodrómica".

En los estadios agudos de la deficiencia de niacina, toda la mucosa bucal se vuelve muy vascular y rojo vivo, la lengua se hace fisurada, sensible y dolorosa, toda la boca se siente dolorosamente escaldada, y hay excesiva salivación. En los casos más avanzados, las papilas linguales desana--recen completamente dejando la lengua lisa, seca y glacea--deada

2.- GINGIVITIS - Es uno de los síntomas prodrómicos más -- precozes de la deficiencia de niacina. es una gingivitis y estomatitis dolorosa, comenzando con las papilas interdentalias y progresando muy rápido, la encía se hace muy sensible y dolorosa, hay inflamación y enrojecimiento intenso y a menudo se ulcera.

Este presenta por lo general. un exudado ó membrana gruesa grisácea que de ricos cultivos de microorganismos de Vin--cent, puede extenderse a toda la mucosa bucal.

La infección de vincent puede aparecer después de una estomatitis pelágrica. Se presentan también en los labios grietas dolorosas con queratinización.

#### g) TRATAMIENTO

Los síntomas predominantes de la pelagra son aliviados por la administración de 50 mg de niacina 2 ó 3 veces al día -- por vía oral, se administran 100 mg diarios por vía parenteral. Se administrara una dieta abundante con un contenido -- relativamente alto de proteínas y vitaminas.

En presencia de deshidratación es necesaria una rápida administración de soluciones salinas y glucosadas. Forma parte del tratamiento el reposo en cama.

#### h) INDICACIONES TERPEUTICAS.

Independientemente de la pelagra la niacina está indicada -- en las lesiones infecciosas ó tóxico-infecciosas ó medicamentosas, en la parodontosis, en ciertas alteraciones del -- aparato digestivo (enteritis, diarreas profusas y colitis). En ciertas afecciones neurológicas y psíquicas.

En el empleo de las sulfamidas va que la vitamina PP aumenta la tolerancia para estas.



## C A P I T U L O

(V)

### ACIDO FOLICO.-

El ácido fólico. llamado también ácido pteroilmonoglutámico, tiene una estrecha relación química con el ácido folínico, conocido también como factor citrovítico. La actividad fisiológica de ambos es muy similar, y se considera que el ácido pteroilmonoglutámico debe transformarse en un organismo en el ácido folínico debe transformarse en el organismo en ácido folínico para ejercer su acción. Por este motivo se trata en conjunto.

#### a) DISTRIBUCION Y FUENTE ALIMENTICIA.

- 1.- Alimentos de origen vegetal.- Abunda en los vegetales-foliáceos verdes, en la levadura, el trigo entero y algunas frutas como melón, plátano y otras.
- 2.- Alimentos de origen animal.- La concentración mayor se encuentra en el hígado (380 microgramos por 100 gr) y en las carnes en concentración menor.
- 3.- Microorganismos.- La sintetizan la mayor parte de los microorganismos (bacterias intestinales en el hombre).

## b) METABOLISMO

El ácido folínico puede considerarse una forma metabólicamente activa del ácido fólico, parecen participar en este fenómeno el hígado y los riñones, la conversión es estimulada por el ácido ascórbico.

Algunos microorganismos necesitan ácido para-aminobenzoico para producir ácido fólico, la síntesis del cual puede ser bloqueada por sulfonamidas.

Con una dieta media el adulto excreta de 2 a 6 gammas día rias por orina, y de 130 a 550 gammas por las heces.

La cantidad total excretada es de 4 a 7 veces la que posee la dieta por lo cual es patente la porción principal es producida por microorganismos intestinales.

## c) FUNCIONES

Tiene efecto importante en la hematopoyesis, pues interviene en la maduración de los eritrocitos.

Es un factor necesario para la actividad de varias proteínas enzimáticas. Interviene en la síntesis del ácido-desoxi-rribonucleico y mantiene la integridad de los tejidos en donde este proceso es importante, como en el tubo gastrointestinal y médula ósea.

Participa en diversos procesos de crecimiento. Es indispensable para la formación de los cromosomas.

d) NECESIDAD DIARIA.

No hay datos acerca de la necesidad que tiene el hombre de ácido fólico o de sus derivados.

Ello depende principalmente de que la mayor parte de las necesidades son satisfechas por las bacterias intestinales, que sintetizan este factor.

La necesidad del ácido fólico aumenta durante la gestación, la lactancia y la primera infancia (crecimiento activo).

e) ANTIVITAMINA.

La aminopterina empleada en terapéutica de la leucemia - interfiere la conversión del ácido fólico en folínico.

f) AVITAMINOSIS

Se han atribuido a carencia de ácido fólico:

- 1.- ANEMIA MACROCITICA EN HEPATOPATIAS (almacenamiento o conversión insuficientes).
- 2.- ANEMIA MACROCITICA NUTRICIONAL (carencia alimenticia).

- 3.- ANEMIA MEGALOBLASTICA DE LA INFANCIA (deficiencia de ácido fólico asociado a una deficiencia de ácido ascórbico).
- 4.- ANEMIA MEGALOBLASTICA DE LA GESTACION (carencia relativa de ácido fólico).
- 5.- ANEMIA MEGALOBLASTICA DE LA ENFERMEDAD CELIACA Y EL ESPRUE ( absorción insuficiente también de B<sub>12</sub> .
- 6.- ANEMIA MACROCITICA CONSECUTIVA A EXTIRPACION INTESTINAL AMPLIA (absorción insuficiente).
- 7.- ANEMIA MACROCITICA EN LA BOTRIOCEFALOSIS (asimilación de la vitamina por el parásito, que da lugar a insuficiencia de la misma.

g) MANIFESTACIONES GENERALES

Retardo del crecimiento, debilidad, palidez, disnea.

1.- Manifestaciones Hematologicas- Estos cambios hematológicos más importantes en las anemias macrocíticas debidas a deficiencia de ácido fólico son las que tienen lugar en la médula ósea, que es hiperplásica e hiper-celular.

h) MANIFESTACIONES BUCALES

La carencia de ácido fólico provoca ulceraciones gingiva - les como consecuencia de necrosis superficiales. así como glositis v glosodina.

## i) TRATAMIENTO

Además del tratamiento específico con ácido fólico, es indispensable administrar una dieta adecuada y de co .- existir otras alteraciones, habra que suprimirlas.

El ácido fólico se administra por vía oral en la mayoría de los casos, cantidad diaria es de 15 a 30 mg.

Una vez por semana o cad 10 días se llevara a cabo una-  
cítología hemática completa.

Cuando la cantidad de hemoglobina y el número de eritrocitos comienzan ascender la aplicación del ácido fólico-  
puede hacerse terciada o 2 veces por semana las deter-  
minaciones hematológicas podrán espaciarse.

Una vez desaparecida la anemia el tratamiento se consi-  
dera concluido.

Las alternativas neurológicas deberán ser tratadas con -  
B<sub>12</sub>.

## j) INDICACIONES TERAPEUTICAS.

Se han cohibido repetidas veces y con rapidez hemorra --  
gias gingivales espontáneas, crónicas y graves (pseudo -  
hemofilia) con 10 mg diarios de ácido fólico.

## k) HIPERAVITAMINOSIS.

A dosis muy altas puede precipitarse en el riñon v obstru  
ir los tubulos.

## C A P I T U L O

### (VI)

#### VITAMINA B<sub>6</sub> --- PIRIDOXINA

La piridoxina y el piridoxal y la piridoxamina son tres - compuestos de estructuras muy similares, que se interconvierten en el organismo y que poseen una actividad fisiológica prácticamente igual para los animales superiores. Con el nombre de vitamina B<sub>6</sub> se designa al conjunto de -- las tres sustancias.

#### a) DISTRIBUCION Y FUENTES ALIMENTICIAS

Tiene una distribución amplia en el reino animal y vegetal, aunque su concentración es baja.

1.- Alimentos de origen animal - Se encuentra principalmente en el hígado, carne de cerdo, carne de res es escasa en los huevos y en la leche.

2.- Alimentos de origen vegetal - Las mayores concentraciones se encuentran en la harina de trigo total. tambien lo contienen algunos frutos y vegetales.

#### b) METABOLISMO

Solo se sabe que se excreta por la orina y por las heces- la excreción por la orina esta relacionada con la incoes -- tión de la vitamina, no así la excreción por las heces - que es sintetizada por bacterias intestinales..

El piridoxal y la pridoxamina se secretan por la leche y el sudor.

#### **FUNCIONES**

c) Las funciones conocidas de la vitamina B<sub>6</sub> se refieren principalmente al metabolismo de los aminoácidos.

Tiene una acción sobre la formación de hematíes y de la -- hemoglobina,

d) **NECESIDAD DIARIA**

En general las necesidades se expresan en piridoxina, que es la sustancia más empleada. No se han determinado las necesidades mínimas para el hombre pero se recomienda una ingestión de 1.7 a 2 mg por día.

La vitamina B<sub>6</sub> no es tóxica aun ingerida en cantidades elevadas.

e) **ANTIVITAMINAS**

La isoniacida medicamento empleado para curar la tuberculosis y la desoxipiridoxina son antivitaminas de la B<sub>6</sub> .

#### f) AVITAMINOSIS

SINTOMAS GENERALES- En el hombre no hay casos clínicos de deficiencia debidos exclusivamente a la vitamina B<sub>6</sub>, sino- que trata de carencias simultáneas de varias vitaminas - del complejo B.

Se han atribuido a carencia de vitamina B<sub>6</sub> las convulsiones epileptiformes en lactantes, anemia, erosiones dérmicas, y- transtornos gastrointestinales.

Se presenta una glositis color magenta y quilosis angular.

#### G) TRATAMIENTO

Se prescribe de 10 a 15 mg. en los niños de 50 a 100 mg. - en el adulto , por vía parenteral de 2 a 3 veces por semana junto con compuestos vitamínicos del grupo B.

#### H) INDICACIONES TERAPEUTICAS

Esta vitamina ha sido propuesta en el tratamiento de calambres musculares.



## C A P I T U L O

(VII)

### ACIDO PANTOTENICO.-

Distribución y fuentes alimenticias.- La fuente más rica - conocida de ácido pantoténico es la jalea real, se presenta en cantidades relativamente altas en hígado, riñón, huevos, la poseen en cantidades moderadas los músculos, la leche y algunos pescados.

Alimentos de origen vegetal.- Contienen cantidades apreciables el salvado de trigo y de arroz, cacahuates, y chicharos, y en cantidades menores la avena y patatas.

#### a) METABOLISMO

Se tiene muy poca información sobre el metabolismo del ácido pantoténico. Las bacterias intestinales lo sintetizan y el mismo es utilizable por el organismo. La excreción fecal es independiente de la ingestión, por orina las personas -- bien nutridas excretan unos 3 mg diarios.

#### b) FUNCIONES

Forma parte de la coenzima A que interviene en la formación de ácidos grasos, colesterol y cuerpos cetónicos.

## NECESIDAD DIARIA.

Se ha precisado la necesidad humana del ácido pantoténico. Se aconseja el ingreso de 10 a 15 mg. (5mg. por 100 calorías).

### a) AVITAMINOSIS.

En el hombre se han identificado manifestaciones de carencia de ácido pantoténico. Ello puede depender, en parte de su amplia distribución en los alimentos y quizá si bien -- en grado limitado de sus síntesis por las bacterias intestinales, sin embargo algunos síntomas atribuidos a carencia - de otros miembros del complejo B podrían depender de falta de este factor.

## C A P I T U L O

(VIII)

### B I O T I N A .

TAMBIEN SE LE LLAMA VITAMINA H.

a) HISTORIA. En 1936 KOGL Y TONNIS que estaban estudiando los factores de crecimiento de las levaduras, aislaron -- de la vema de huevo, en forma cristalina pura, un factor-escencial que denominaron BIOTINA.

b) DISTRIBUCION Y FUENTES ALIMENTICIAS.

Alimentos de origen animal.- Se presenta en cantidades -- considerables en tala real (abejas) en la vema de huevo-- el hígado, los riñones, y la leche.

Alimentos de origen vegetal.- Se encuentra la mayor parte-- del reino vegetal, excepto en cereales y nueces.

c) METABOLISMO

La Biotina ingerida se absorbe rapidamente en el conducto-- digestivo y aparece en la orina principalmente en forma de Biotina libre.

d) FUNCIONES.

Esta comprobado que la biotina posee efecto importante en la relación con varios sistemas enzimáticos.

La biotina parece participar en el metabolismo de las grasas tiene un papel importante en la fijación de  $CO_2$ .

e) ANTIVITAMINA.

La clara de huevo cruda, que contiene una proteína, la Avidina, se combina con la biotina y la inactiva en su acción biológica.

f) AVITAMINOSIS

Síntomas Generales.- En el hombre la ingestión de una dieta - con 30% de clara de huevo cruda, produce síntomas de deficiencia, caracterizados por depresión. somnolencia. dolores musculares, anorexia y parestesias localizadas. La piel toma un aspecto návido y terroso. seguido de descamación. Se observa - también una acentuada disminución de hemoglobina.

Como ocurren con muchas vitaminas del grupo B no se encuentran casos clínicos de avitaminosis con carencia exclusiva de Biotina, sino múltiple.

g) SÍNTOMAS BUCALES.

Va a existir atrofia de las papilas linguales.

h) Necesidad Diaria.

Las bacterias intestinales producen abundante biotina, por ello, la fuente exógena tiene poca importancia para la nutrición excepto cuando se administran por vía bucal agentes terapéuticos que inhiben el desarrollo de bacterias intestinales, como algunas sulfonamidas y antibióticos.

h) TRATAMIENTO

Las manifestaciones carenciales provocadas en seres humanos por ingestión de grandes dosis de clara de huevo cruda desaparecen con rapidez al inyectar 100 a 300 microgramos de biotina diarios.

C A P I T U L O

(IX)

I N O S I T O L .

- a) HISTORIA.- Hace más de un siglo SCHERRER descubrió que al contrario de los individuos sanos, los diabéticos excretaban grandes cantidades de INOSITOL en la orina.

b) DISTRIBUCION Y FUENTES ALIMENTICIAS.

Existe en todos los tejidos, en los vegetales su concentración es habitualmente más elevada que en los animales. En los vegetales y en particular en los cereales. el inositol se encuentra como un éster del ácido fosfórico. que se conoce con el nombre de fitina.

c) METABOLISMO.

El Inositol se absorbe en el intestino. Es seguro que se cataboliza en el organismo, aunque no se conocen las etapas de metabolismo. Se excreta por la orina.

En los organismos superiores, hay un soporte de inositol, originado por las bacterias intestinales.

d) FUNCIONES

Aparte de que el inositol es componente de algún fosfatido. se tienen pocos datos exactos sobre sus acciones fisiológicas y funciones.

Necesidad Diaria.- Se desconocen las necesidades del Inositol. se estima que una dieta adecuada brinda un ingreso aproximado de 1 gr.

## C A P I T U L O

( X )

### C O L I N A

a) HISTORIA.- En 1962 fue identificada químicamente como componente de la lecitina.

b) FUENTES ALIMENTICIAS.

Se encuentra en huevo, hígado, carne, levadura de cerveza, y harina de soya.

c) METABOLISMO.

Intervienen en el metabolismo de los ácidos grasos y es útil para la reparación del tejido hepático (tratamiento de cirrosis hepática, se absorbe en el conducto gastrointestinal y se excreta por la orina.

## C A P I T U L O

(XI)

### ACIDO PARAMINOBENZOICO. (P.A.B.A.).

La circunstancia de que el ácido fólico y el ácido folínico que contienen ácido paraminobenzoico en su estructura, sean factores vitamínicos explique que también lo sea este último ácido.

- a) DISTRIBUCION.- Se encuentra el ácido paraminobenzoico prácticamente en todos los tejidos del organismo incluso en la sangre

En los alimentos corrientes animales y vegetales se encuentra muy confundido, aunque su concentración no es en general muy elevada.

### b) FUNCIONES

El ácido paraminobenzoico tiene la propiedad de inhibir la acción bacteriostática de las sulfanilamidas sobre los microorganismos y de alterar el curso de las rickettsias.



c) AVITAMINOSIS

En la clínica humana no se presentan transtornos por la carencia de ácido paraminobenzoico,

d) METABOLISMO.- Es excretado por los riñones.,

C A P I T U L O

(XII)

VITAMINA B<sub>12</sub> -- Factor extrínseco ó factor antianemia perniciososa.

a) DISTRIBUCION Y FUENTES ALIMENTICIAS.

Alimentos de origen animal.- Las concentraciones mayores de vitamina B<sub>12</sub> se han encontrado en el hígado y después en el riñón. En los otros tejidos la cantidad presente es relativamente pequeña.

Alimentos de origen vegetal.- En los vegetales el contenido es muy bajo o falta completamente.

b) METABOLISMO

La vitamina B<sub>12</sub> es sintetizada por las bacterias intestinales principalmente en el colón donde es discutible que se absorbe, se fija en el hígado y en el riñón.

La vitamina B<sub>12</sub> factor extrínseco no se absorbe en el intestino cuando falta el factor intrínseco; una sustancia dializable, termolabil, que se presenta en el jugo gástrico normal, cuya estructura química se desconoce pero que posee caracteres de mucoproteína.

Poco se sabe con exactitud en lo que se refiere al metabolismo intermedio.

Se excreta por la orina, por las heces y se secreta por la leche.

#### c) FUNCIONES.

La vitamina B<sub>12</sub> es necesaria tanto para la producción de ácido ribonucleico (ARN) como para la producción de ácido desoxirribonucleico (ADN). El ácido nucleico es un elemento de gran importancia para el sistema nervioso, y el ácido fólico no participa en la síntesis de éste por esta razón el ácido fólico no corrige los trastornos neurológicos que las anemias ocasionan.

La vitamina B<sub>12</sub> influye de algún modo en el almacenamiento, absorción y utilización del ácido fólico.

En el niño se ha observado que la vitamina B<sub>12</sub> tiene un efecto favorable en el crecimiento, cuya velocidad aumenta. Es necesaria para la maduración de eritrocitos.

Interviene en el mecanismo de incorporación de los aminoácidos para formar proteínas.

Necesidad Diaria.

Aunque no está establecida con precisión se admite que 1 - microgramo por día es suficiente para cubrir las necesidades del organismo.

e) VITAMINA B<sub>12</sub> Y FACTOR INTRINSECO.

El jugo gástrico normal posee una sustancia termolábil y no dializable el "factor intrínseco" que se combina con la vitamina B<sub>12</sub> (factor extrínseco) y forma un complejo.

No se sabe el mecanismo de acción del factor intrínseco. - aunque está comprobado que es indispensable para la absorción de la vitamina. Se ha presentado la hipótesis de que al unirse este agente con la vitamina B<sub>12</sub> esta. deja de ser utilizada por las bacterias intestinales que de otra manera privarían al huésped(hombre) de las cantidades de vitamina necesarias para la maduración normal de los eritrocitos.

Cabe que el factor intrínseco tenga la función de permitir que la vitamina B<sub>12</sub> sea fijada por la mucosa intestinal, lo cual facilitaría su penetración ulterior en las células -- epiteliales de revestimiento.

Cuando el factor intrínseco la asimilación de la vitamina es insuficiente y se produce avitaminosis.

f) AVITAMINOSIS.

ANEMIA PERNICIOSA ó anemia Addisoniana. ó anemia primaria.

El principio del padecimiento es insidioso. En la mayor -- parte de los casos se encuentran cuando menos dos de los -- síntomas que constituyen la triada diagnóstica, estos son: debilidad, ardor lingual, adormecimiento y hormigueos en -- las extremidades.

g) SINTOMAS GENERALES.

Manifestaciones neurológicas.- Son debidas a la degenera-- ción de las columnas laterales y posterior de la medula es-- pinal, y se presentan tempranamente en el curso de la en-- fermedad.

Las más frecuentes son: pérdida de la sensibilidad vibra-- toria en las extremidades inferiores, pérdida de la coor-- dinación fina de los datos de degeneración de los nervios-- periféricos, también es posible encontrar positividad del-- signo de Babinski. trastornos en el sentido de las posi-- ciones e incontinencia urinaria.

Estas alteraciones pueden tener todos los grados desde el-- más moderado hasta el más acentuado. o bien estar ausentes. También aparecen alteraciones mentales de poca importancia como irritabilidad, perturbación de la memoria, depresión-- o bien manifestaciones de mayor intensidad como psicosis,- generalmente depresivo ó parecido.

En algunas ocasiones hay pérdida de reflejos.

Características hematológicas.- Hay una marcada disminución de los hematíes y un descenso en el contenido de hemoglobina. Es característica los macrocitos (aumento en el tamaño de las células), que afecta a los hematíes.

También se observa variación en la forma de las células. Las plaquetas y los leucocitos están reducidos en número con aparición de megaloblastos. El hierro del suero está aumentado cuando la anemia es intensa.

La médula es hiperplásica e hiper celular.

Signos y síntomas digestivos.-

Existe anorexia, diarrea ó estreñimiento, hay aclorhidria que es constante por lo que tiene valor diagnóstico.

Trastornos del Aparato Circulatorio.- Los principales son: Disnea, palpitaciones, extrasístoles advertidas por el paciente.

OTROS- Palidez coloración amarillenta de la piel con ictericia conjuntival discreta.

A menudo se palpa crecimiento del bazo y es común observar hepatomegalia moderada.

#### h) SINTOMAS BUCALES.

Ardor lingual, este grado de ardor varía, y comprende a toda la lengua ó solo alguna de sus porciones.

La lengua está enrojecida y muestra acentuada atrofia de las papilas filiformes y fungiformes. posteriormente se vuelve pálida y tiene una apariencia límpida como de cera.

## C A P I T U L O

(XIII)

### VITAMINA C, ACIDO ASCORBICO

Es una sustancia incolora, soluble en agua. termoestable en la ausencia de oxígeno.

#### a) FUENTES NATURALES DE DEPOSITO.

Son las frutas ácidas frescas, como el limón, naranja, guayaba.

VEGETALES.- Espinaca, papa, repollo, tomate, coliflor, berros--  
Semillas germinadas, en menor proporción en la leche de vaca--  
la de la mujer tiene más se destruye con el calor prolongado.

#### b) FUNCIONES.

La vitamina C desempeña un papel fundamental en la diferenciación de las células del tejido conectivo. y por consiguiente - en la capacidad de estas células para formar y mantener la sustancia intercelular especializada (colágena.) que une a las -- células endoteliales, entre ellas las vasculares por eso no se forma colágeno, ni fibrillas, ni sustancia orgánica intercelular del hueso y la pared capilar se vuelve frágil.

La vitamina C, da a los tejidos mayor resistencia contra la infección, el ácido ascórbico favorece a la coagulación por activación de la trombina, también activa a las enzimas --- proteolíticas y mantiene relaciones con ellas.

El ácido ascórbico tiene alguna acción protectora, contra la acción tóxica de diversas sustancias, como el plomo, amoniacales, compuestos benzínicos y algunas toxinas.

- c) Síntomas Prodrómicos: accesos de vértigo, palpitaciones, -- hemorragias en párpados, piel, músculos, articulaciones, mucosa intestinal, disminución de las fuerzas físicas y de la capacidad de trabajo funcional y corporal. necesidad de sueño sensación dolorosa en músculos voluntarios, sensibilidad frente a bajas temperaturas.

d) MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

La deficiencia de vitamina C produce el escorbuto, es raro - en adultos por lo general las petequias en la piel constituyen el único signo patológico del escorbuto.

En los estados carenciales moderados que son los más frecuentes se encuentra retraso en la cicatrización, en el tiempo - de sangrado y coagulación, epistaxis y aparición de hematomas, en las extremidades superiores e inferiores y también - en la espalda.

Puede haber rarofacción y fragilidad de los huesos, la enfermedad del escorbuto no es una alteración de la calcificación como en el raquitismo, sino una osificación.

Las fracturas curan difícilmente.

Las hemorragias se deben a la falta de materia colágena en el tejido fibroso y en el hueso. A consecuencia de no asimilar las materias intercelulares viene la osteonórosis, - osteoclasia y reabsorción del hueso.

Una de las primeras y mejores descripciones de las alteraciones óseas en la deficiencia de vitamina C es la de Wolbach y Howe que caracterizó el proceso escorbútico como - la incapacidad de los tejidos de sostén para producir y -- mantener substancias intercelulares.

Se va a producir un engrosamiento del periostio, se va a - detener la actividad de los osteoblastos, la función osteoblástica continua y puede conducir a la fractura de huesos

#### e) MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES.

Las alteraciones dentales en la vitamina C se han estudiado ampliamente en el cobayo.

El principal efecto de la avitaminosis C tiene lugar en la formación de dentina, como la ingestión de vitamina C es - baja existe una disminución proporcional en el ritmo de a- posición de dentina en ausencia de vitamina C.

Hemos podido establecer en nuestros enfermos el hallazgo - de una gingivitis escorbútica en todos los casos.



Encontramos desde una ligera inflamación de la encía que rodea todo el cuello del diente y las papilas interdientarias--sobre todo en la superficie de incisivos con alojamiento y coloración rojo-azulado, sobretodo en la parte interna de los molares superiores e inferiores.

En los casos graves proliferan las gingivitis sobrepasando las coronas dentarias, de dolor constante e intenso, presenta hemorragia y van seguidos en general, de una mucosa cianótica inflamada, con frecuencia hay infección secundaria--fuso espirilar, (infección de Vincent produciendo un olor fétido.

En la gingivitis escorbótica, los dientes parecen cortos --por la hiperplasia de la encía hay mejoría rápida con la --administración de vitamina C.

Weston describe así los cambios en los tejidos parodontales en el escorbuto humano.

- 1.- Marcado ensanchamiento del espacio parodontico.
- 2.- Reabsorción del cemento y del hueso alveolar
- 3.- Hemorragia
- 4.- Osteoporosis y desaparición del tejido hematopoyético  
no hay formación de bolsas.

Para diagnostico, el escorbuto incipiente en la observación radiográfica de la cortical se ve con ligeras interrupciones y esto ayuda para el diagnóstico exacto.

Cambell y Cook observaron que la vitamina C administrada -- antes, durante ó inmediatamente después de la extracción -- dentaria aceleraba espectacularmente la curación de las heridas. además observaron menos dolor y hemorragia post-operatoria, la prescripción al día de ácido ascórbico debe ser la preparación para un enfermo de cirugía con una dosis de 200 mg al día.

Aisladamente hemos observado pequeñas vesículas llenas de líquido sanguinolento, el denominado herpes de los escorbútics, en algunos casos se vio solo úlceras escorbútics, -- se presentan solo cuando al mismo tiempo los dientes están afectados de una enfermedad parodontal.

#### f) METABOLISMO

El ácido ascórbico se elimina por vías urinarias, excreta de 30 a 50 mg por día normalmente.

#### g) CAUSAS DE DEFICIENCIA

Se observa en personas que no pueden obtener frutos y hortalizas frescas como en las guerras, los marineros y exploradores.

En el niño alimentado con leches esterilizadas por el calor ó bien por la falta de absorción de vitamina C.

#### h) DIAGNOSTICO

Se ve si hay deficiencia en el suero sanguíneo y en la excreción urinaria de vitamina C, sirven para diagnosticar la deficiencia de vitamina C.

Concentración en la sangre es de .008 a .012 mg/100 cifras normales, en deficiencia como el escorbuto llegan a 0.

#### i) REQUERIMIENTOS

La ingestión diaria recomendada es de 0.075 gr diarios.

#### j) TERAPEUTICA

Con fruta fresca, limón y además ácido ascórbico intravenosa o intramuscular de 300 a 500 mg. divididos al día.

## C A P I T U L O

( XIV )

### VITAMINA D.

Esta vitamina es liposoluble termoestable. la vitamina D se encuentra habitualmente en forma de precursores inactivos como el colesterol. (de la grasa animal, aceite de hígado de pescado y huevos) ó ergosterol (de la levadura).

Después de la ingestión de los precursores deben ser llevados a la piel y activados por exposición a la luz ultravioleta del sol, antes que puedan ser utilizados.

Sin embargo, esta vitamina puede sintetizarse en la piel, que contiene ergosterol, por la acción de la luz solar.

La vitamina D se almacena en solo pequeñas cantidades --- (principalmente en el hígado) de modo que una ingestión diaria es fundamental para la buena salud.

#### a) FUNCIONES

La vitamina D es esencial para:

- 1.- La absorción óptima del calcio y del fósforo. es posible que aumente la acidez del intestino facilitando la absorción.
- 2.- Regulan la calcificación normal del hueso ó sea el depósito del fósforo y calcio en la formación del hueso, la vitamina D estimula la glándula paratiroides cuya hormona facilita la acumulación de calcio y fósforo.

3.- Disminuyen la eliminación intestinal exagerada del fósforo y calcio en el raquitismo.

4.- Mantiene normal la fosfatemía.

La deficiencia de vitamina D se refleja por lo tanto en la calcificación deficiente del esqueleto y las estructuras dentarias duras, el esmalte, dentina. cemento, hueso alveolar - en crecimiento.

#### b) MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

La ausencia de una cantidad de vitamina D asociada con una deficiencia de calcio o fósforo produce raquitismo. La vitamina D cura el raquitismo razón por lo que se llama vitamina antirraquítica.

El raquitismo afecta a los niños en especial de 4 meses a 2-años.

El raquitismo afecta a las zonas de calcificación endocondral y al hueso entero, así se observa el rosario raquítico, es un engrosamiento de la zona condrocostal de las costillas. También se observa craneomalacia (que es un ablandamiento de los huesos del cráneo) hay engrosamiento de las epífisis de las muñecas, tobillos, codos, rodillas existe mala calcificación de los cartilagos y abdomen saliente.

La intensidad del raquitismo. puede medirse por el volumen del cartilago de las epífisis (radiografía) manifiestan retraso en la generación del cartilago y la cantidad de osteoide de acumulacio en la diáfisis adyacente denota el retraso en -

la calcificación de las tracies. El diagnóstico se establece por la inspección del niño y radiografías del antebrazo y mano.

En sus formas leves evoluciona en niños de apariencia sana y es error del vulgo creer que el raquitismo sea siempre -- delgado y esquelético pues esto sólo se observa en las etapas avanzadas de los casos graves y prolongados. El raquitismo no aparece si no hay crecimiento.

#### c) MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES

Deficiencia de vitamina D, en dentina de crecimiento.

El raquitismo típico se produce sólo en el organismo joven en crecimiento. con una definida necesidad de calcio para la calcificación de sus tejidos duros en crecimiento.

Los cambios histológicos en dientes humanos tienen deficiente calcificación de la dentina en crecimiento (dentina -- interglobular predentina ancha y una ancha capa del hueso alveolar osteoide o no calcificada la continuada aposición de hueso y la falta de reabsorción concomitante produce un estrechamiento y compresión del parodonto).

Hay aparentemente una acción selectiva de la vitamina D en la calcificación de los tejidos duros mesenquimáticos (hueso y dentina) ya que la deficiencia en vitamina D por lo general no afecta al esmalte.

En deficiencia de vitamina D la erucción de los dientes - primarios y permanentes está retardada.

**MALOCCLUSION-** Se ha señalado la maloclusión de origen raquíptico. El hueso alveolar imperfectamente calcificado, - no esta en condiciones de soportar las presiones bucales normales y por lo tanto. los dientes entran en maloclu -- sión.

La deficiencia de vitamina D en el embarazo produce, en - el niño defectos en la 1a. y 2a. denticiones, durante el - embarazo debe almacenarse gran cantidad de calcio para el período del lactante.

#### d) EXCRECION.

La vitamina D controla la excreción de calcio por vía de - los riñones. La excreción de la vitamina D es por orina.

#### e) CAUSAS DE DEFICIENCIA

La deficiencia de vitamina D puede ser ingestión inadecua - da de grasas, ó por no recibir suficiente luz solar (como - en las ciudades con mucho humo) su aparición puede ser fa - vorecida si la dieta contiene sustancias que insolubilizan al fósforo y por lo tanto dificultan su absorción (como -- nasa con la ingestión de berilio, hierro aluminio, estron -- cio, exceso de calcio ó bien los que si solubilizan el cal - cio (exceso de ácido ftico o de cereales que lo contengan.

## f) TRATAMIENTO

La administración de vitamina D a los raquíticos disminuye la excreción del calcio y sobre todo del fósforo, en caso de tetania, (falta de calcio ionizado).

La solución irradiada de ergosterina es de 10 mil veces más potente que el aceite de hígado de bacalao.

En niños de menos de 2 años es prudente dar aceite de bacalao o preparados de vitamina D.

1.- Raquitismo leve.- Uso de la vitamina D en solución oleosa 10 ml. contiene 5 mg. se administran tres veces 10 gotas durante el día repartidas, medicamento concentrado de 15 mg. como dosis únicas.

2.- Raquitismo grave.- Tres veces de 20 a 30 gotas durante todo el día.

## g) TOXICIDAD

La vitamina D es diferente de las restantes vitaminas ya que puede ocasionar intoxicaciones mortales, cuando se ingiere a dosis muy elevadas y puede actuar interrumpiendo otras regulaciones orgánicas.

REQUISITOS.- La cantidad mínima para niños de 400 unidades internacionales por día, para adultos es de 1500 unidades internacionales por día.



## C A P I T U L O

( XV )

### VITAMINA E (tocoferol).

Como indica Reyneason, la utilidad terapéutica de la vitamina E en el hombre solo se ha comprobado clínicamente en el tratamiento de anemia hemolítica de prematuros.

Esto depende de que los glóbulos rojos pobres en vitamina E tienen mayor tendencia a romperse cuando quedan expuestos a agentes oxidantes. Y los prematuros con anemia hemolítica sufren de carencia de vitamina E.

#### a) ORIGEN VEGETAL

Se encuentra en la mantequilla, aceites, verduras y granos completos..

#### b) FUNCIONES

La vitamina E actúa como un antioxidante ayuda a la conservación de vitaminas y ciertos ácidos grasos no saturados, fácilmente oxidables; contribuye a la reproducción normalmente de algunas especies animales (esta acción no ha sido bien establecida en el hombre) puede actuar como regulador del metabolismo del núcleo, especialmente en las etapas de maduración o de diferenciación celular, actúa como protector contra ciertos agentes tóxicos como la atoxina.

c) MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES

La deficiencia de vitamina E en el embarazo, no llega a su término normal, produce menstruaciones anormales y degeneraciones en el epitelio germinativo.

Se ha llamado antiesteril, interfiere en el crecimiento de animales, distrofia muscular, con edema o hialización de la flora muscular .

d) MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES.

Irving, describió una pérdida de pigmentos así como alteraciones degenerativas en el esmalte de las ratas alimentadas con deficiencia de vitamina E.

El exámen histológico del órgano adamantino de animales que reciben dietas deficientes de vitamina E. revela lesiones capilares en la capa papilar, edema de la capa papilar, desorganización y plegado de los ameloblastos. alteraciones en el momento de la atrofia de los ameloblastos y de la capa papilar .

Estudios de deficiencias combinadas de vitamina E y vitamina A indican que la vitamina E protege contra la destrucción de la vitamina A (Irving y Colls).

REQUERIMIENTOS.- Ya que por abundancia existe la vitamina E en los alimentos, se satisfacen sus requerimientos, las dosis terapéuticas son de 0.150 a 0.300 gr por via intramuscular.

## C A P I T U L O

(XVI)

### VITAMINA K .

La vitamina K tiene dos formas conocidas y son: K-1, extraída de la alfalfa y la K-2 de la harina de pescado, ambas -- son derivados de la neftoquinona.

Sus propiedades exactas no se conocen pero se cree que obra como catalaza reversible, oxidante o reductora. En esta forma se explica porque obra en dosis pequeñas, además las bacterias del colón se destruyen por administración de antibióticos suele ocurrir en los días siguientes la avitaminosis-K.

#### a) FUNCIONES

Su acción en el hígado para la formación de protombina y -- por lo tanto influye considerablemente en la coagulación -- sanguínea.

Esta vitamina siempre se encuentra en pequeñas cantidades - en las reservas hepáticas, y por lo tanto cuando sus requerimientos se hacen mayores, sobre todo por la ingestión de algunas drogas que retardan la formación de protombina, y - es necesario administrarla inmediatamente despues de traú-- matismos o intervenciones quirúrgicas.

Los ácidos biliares son indispensables para la absorción intestinal de la vitamina K.

## b) SINTOMAS DE DEFICIENCIA

Las deficiencias de vitamina K no se producen por falta de ingestión de esta vitamina, sino principalmente por alteraciones en el hígado, pérdida de absorción, deficiencia congénita o eliminación demasiado rápida de esta vitamina.

La primera manifestación clínica de la deficiencia de vitamina K, es la aumentada tendencia a la hemorragia, equimosis, epistaxis, hemorragias gastrointestinales, hemorragias post-operatorias, también puede ocurrir hemorragia intracraniana.

La vitamina K se almacena en escasa cuantía en el cuerpo. Las pequeñas reservas de la vitamina en los tejidos son lentamente destruidas. En circunstancias que la falta de bilis dificulta la absorción de vitamina K.

### SINDROME DE MALAABSORCION.

Varios trastornos que originan la deficiente absorción intestinal conducen a la deficiencia de vitamina K y a la hipoprotrombinemia,

Estos son el esprue, la enteritis y enterocolitis regional, la colitis ulcerativa, la disenteria y la resección extensa del intestino. Como en estos trastornos suelen emplearse medicamentos que reducen mucho la población bacteriana del intestino, ello disminuye aún más la vitamina utilizable -- por el organismo.

## HIPOPROTROMBINEMIA.

Esta es resultante de la deficiencia de vitamina K en la alimentación, es sumamente rara, pues la vitamina se encuentra en gran número de alimentos y es además sintetizada por las bacterias del intestino.

a hipoprotrombinemia puede estar asociada con obstrucción biliar intrahepática o extrahepática porque la vitamina se absorbe mal en ausencia de bilis.

Un serio defecto en la absorción intestinal de las grasas por otras causas puede también estorbar la absorción de la vitamina.

### c) USO TERAPEUTICO

La vitamina K se basa en la facultad de la vitamina para corregir las hemorragias.

La deficiencia de la vitamina K y la deficiencia consiguiente de protrombina y factores conexos de la coagulación de la sangre puede resultar de la insuficiente ingestión, absorción y utilización de la vitamina o como consecuencia de la acción de un antagonista de la vitamina .

### d) NECESIDADES DEL ORGANISMO HUMANO

No se tiene una cifra aceptada de la demanda humana de la vitamina K, FRICK y sus asociados en 1967, en pacientes que se habían hecho deficientes en vitamina K por dieta de inanición y tratamiento de antibióticos, durante 3 ó 4 semanas calcularon la demanda mínima diaria en 0.03 mg/kg de peso corporal. Su administración es por vía parenteral.

## H E M O R R A G I A

Casi todos los días, y a menudo varias veces al día el odontólogo interviene en procedimientos que alteran la integridad y el equilibrio del mecanismo hematocirculatorio.

Esto puede ser algo tan mínimo como la exposición de una cámara pulpar de la que brotan 1 ó 2 gotas de sangre, ó tan grave como la sección accidental de una importante arteria de la boca que produce una hemorragia casi desastrosa muy difícil de cohibir.

### a) MECANISMO DE COAGULACION .

El mecanismo de coagulación consta de 3 componentes principales que lo constituyen sistemas un tanto independientes pero íntimamente relacionados entre sí y son:

HEMOSTASIS, COAGULACION, y LISIS.

### b) HEMOSTASIS.

Existe una contracción vascular de magnitud variable según el tamaño y la índole del vaso seccionado ó lesionado que no solo tiende a retardar y a restringir la salida de sangre a partir del vaso, sino que también establece una turbulencia en virtud de la cual las plaquetas forman un tapón plaquetario.

Además en esta contracción vascular se libera una sustancia cementante que proviene de los tejidos mesenquimatosos de sostén del mismo vaso y de la rotura del revestimiento endotelial de la pared vascular.

Esto desempeña un papel importante en la formación del tapón plaquetario, ya que impide o restringe la salida de -- sangre adicional del vaso desgarrado.

Las plaquetas (trombocitos), son pequeños elementos formes de la sangre circulante, que tienen alrededor de la cuarta parte del tamaño del glóbulo rojo.

Se forman en el sistema retículo endotelial principalmente en la médula ósea y por lo general su cantidad esta comprendida entre 200,000 y 400,000 por milimetro.

Las plaquetas sanas son esenciales para la coagulación eficaz de la sangre.

En ellas existen varios factores que son parte integrante del sistema de coagulación. Las plaquetas se alteran ó modifican por influencia de diversos estímulos dietéticos, hormonales, medicamentosos, mecanicos y ambientales.

Cualquiera de estas modificaciones de la función ó de la disponibilidad normal de las plaquetas repercute sobre el sistema de la coagulación.

#### c) COAGULACION

La siguiente etapa del mecanismo de coagulación es un coagulo de fibrina elaborado por el sistema de coagulación.

Esto sucede esencialmente en 4 partes:

A) ACTIVACION DE TROMBOPLASTINA B) CONVERSION DEL FIBRINO-  
GENO EN FIBRINA D) RETRACCION DEL COAGULO DE FIBRINA.

Cada uno de estos pasos es regido por un mecanismo sumamen-  
te complejo y bien equilibrado que requiere de la precencia  
de ciertos catalizadores.

#### d) LISIS DEL COAGULO

Una vez formado el coágulo, tiene que haber un mecanismo --  
que inhiba la formación adicional de éste para que no ocu--  
rran episodios tromboembólicos que afectarían todo el apa--  
rato circulatorio. Además una vea que se constituye el coá-  
gulo, se requiere de un mecanismo que destruya a el coágulo  
de fibrina y que lo elimina del sistema sanguíneo.



## C O N C L U S I O N E S :

1.- Las enfermedades nutricionales requieren para su diagnóstico y tratamiento una amplia experiencia y conocimiento de las relaciones que existen entre sus manifestaciones clínicas generales y las variadas manifestaciones que se presentan en la cavidad bucal que son factores muy importantes, pues -- los síntomas locales son una manifestación de trastornos generales. De esto se concluye que tanto el estomatólogo como -- el médico de práctica general, deben trabajar en una labor de conjunto, especialmente en este tipo de padecimientos y ambos tienen ineludible obligación de estudiar las relaciones que -- existen entre el organismo general y la cavidad bucal, ya que en ellos se encuentran generalmente manifestaciones de gran -- número de enfermedades.

2.- Un conocimiento sobre la dieta y la nutrición es especialmente importante en la práctica de la Odontología para -- niños y como colaborador del pediatra para corregir las deficiencias carenciales, pues los tejidos bucales son peculiarmente sensibles a estos y son a menudo los primeros en mostrar los efectos.

3.- El examen rutinario de los dientes, encías, lengua, labios y saliva a intervalos periódicos es un método simple y bastante exacto de evaluar el estado nutricional, tanto en niños -- como en adultos.

4.- Las deficiencias carenciales se observan en :

TEJIDOS DUROS, el esmalte y dentina en crecimiento, son muy sensibles a las alteraciones en calcio, vitamina A y D, y el flúoruro en los alimentos. Estos tejidos se afectan notablemente por las deficiencias nutricias en su etapa de desarrollo. pero cuando están completamente formadas, no son afectados por las influencias nutricias sistémicas. Los dientes difieren del hueso, porque son depósitos de calcio de los que son movilizadas difícilmente las sales cálcicas.

5.- Estructuras bucales blandas, son muy sensibles a la deficiencia de vitamina A, y B (principalmente ácido nicotínico) y C. Además las predisponen a una infección parecida a la de Vincent.

Por lo tanto hay necesidad de que la ingestión de vitamina sea suficiente para la correcta nutrición de los tejidos blandos y duros.

6.- La deficiencia de una vitamina, casi siempre va asociada a la deficiencia de otra vitamina, hay que evitar la cocción muy prolongada de los alimentos.

7.- Desde el punto de vista higiénico social, nos parece digno de especial apoyo al estímulo de la producción de alimentos frescos así como la defenza de conservación de las cantidades vitamínicas presentes en nuestros alimentos.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- REVISTA DE NUTRICION  
(ASOCIACION DENTAL)  
RESUMEN DE ALIMENTOS Y NUTRICION  
1977.
- 2.- HISTORIA DE LA MEDICINA  
ROBIN FAHRAEUS.  
EDITORIAL GUSTAVO GILI S.A.  
1970.
- 3.- PATOLOGIA BUCAL.  
KURT H. THOMA  
EDITORIAL SALVAT.  
1980.
- 4.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.  
WILLIAM G. SHAFER.  
3a. EDICION INTERAMERICANA  
1980.
- 5.- MEDICINA INTERNA  
HARRISON  
TOMO I  
5a. EDICION . PRENSA MEDICA.  
1978.

- 6.- PATOLOGIA BUCAL  
RIPOL G. CARLOS  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
1975.
- 7.- PERIODONTOLOGIA CLINICA  
GLICKMAN IRVING  
EDITORIAL INTERAMERICANA.  
1980.
- 8.- MEDICINA BUCAL  
BURQUET.  
3a. EDICION INTERAMERICANA  
1978.
- 9.- FISIOLOGIA HUMANA  
ARTHUR C. GUYTON  
4a. EDICION INTERAMERICANA  
1976.
- 10.-BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA  
LOUIS S. GODMAN y ALFRED GILDMAN  
4a. EDICION INTERAMERICANA  
1970.