



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES DE PELAGRA,  
ESCORBUTO, DEFICIENCIA DE VITAMINA D  
Y RIBOFLAVINA EN EL NIÑO**

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
DINA CECILIA FONCERRADA MONTAÑO

MEXICO, D. F.

1985



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 está 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 T R O D U C C I O N .

La cavidad oral puede reflejar la presencia de una enfermedad sistémica, que puede estarse manifestando en forma de un disturbio metabólico generalizado, como es en el caso de deficiencias nutricionales clínicas y sub-clínicas.

En este trabajo se trataron cuatro enfermedades causadas por una carencia nutricional, cuyas manifestaciones orales son de gran importancia para el Cirujano Dentista.

Es vital conocer las generalidades de la enfermedad para así poder dar un buen diagnóstico, ya que muchos de los signos y síntomas bucales son de origen multifactorial y por lo mismo pueden ser confundidos con otros padecimientos (diagnóstico diferencial).

Dentro de la profesión odontológica, se está en una posición muy favorable para notar y sospechar el principio de una deficiencia sistémica nutricional basada en la sintomatología oral, encontrada en un paciente durante una examinación oral periódica de rutina. El reconocimiento de estas manifestaciones constituye la base del diagnóstico y de la medicina oral.

Desgraciadamente, el odontólogo muchas veces carece de las bases para detectar y reconocer los signos y síntomas de enfermedades sistémicas, y no es capaz de prevenir su evolución.

México, es un país con muchos " contrastes" y uno de los más dolorosos, es que al lado de la abundancia existen grados extremos de pobreza, y ésta última es un factor que va a determinar en gran parte la salud que prevalezca en la población.

La pelagra, el escorbuto, el raquitismo y la deficiencia de riboflavina no se deberían presentar en un país como México, ya que estas vitaminas se encuentran en casi todas las verduras y frutas, pero desgraciadamente existen por malos hábitos alimenticios, factores culturales, sociales, económicos y psicológicos, y porque muchas veces se cree en que alimentos envasados tienen un alto valor nutritivo, del cual carecen totalmente.

Hay otros factores que intervienen, para llegar a un estado de desnutri - ción, como es el caso de estos 4 padecimientos, y son:

la disponibilidad del alimento (producción, transporte, almacenamiento), consumo, aprovechamiento y el estado de nutrición.

Es frecuente encontrar diferentes grados de desnutrición en niños y es por eso que en ellos el panorama es más complicado que en el caso del adulto, porque en ellos la nutrición lleva implícitos los requerimientos de crecimiento y de desarrollo.

En el niño está el futuro y de ahí el enfoque y la importancia que se le da a este trabajo.

CAPITULO I

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

I.1 DEFINICION.

Desnutrición es " . . . un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible que se origina como resultado de la deficiente utilización por las células del organismo, de los nutrientes esenciales; que se acompaña de variadas manifestaciones clínicas de acuerdo a factores ecológicos y que reviste diversos grados de intensidad" .

La desnutrición es un padecimiento íntimamente ligado a los fenómenos sociales y culturales que caracterizan a un país, a una colectividad o a una familia y depende en gran parte de las actitudes que los hombres tienen frente a sus problemas vitales, pero al mismo tiempo está influenciada por las características genéticas y neuroendócrinas, y por el momento biológico en que se considere el problema.

La desnutrición, como fenómeno celular, tisular, individual o colectivo, es una cadena que, de no romperse a tiempo, conducirá a la destrucción del individuo y de la especie.

La población económica activa tiene una capacidad productiva variable, según sea su estado de nutrición.

Cuando la capacidad productiva disminuye y con ella las posibilidades de superación, significa que la nutrición es defectuosa.

Miranda opina que hay dos tipos de situaciones en las colectividades desnutridas :

- a) Desnutrición aguda o subaguda; si ha estado durante un periodo corto, puede originar rebeliones o esfuerzos heroicos de los grupos que la padecen.
- b) Desnutrición crónica; si ha estado durante un muy largo periodo, predominan actitudes de frustración y los grupos que la padecen son grupos tristes, sumisos o francamente esclavos. ( 3 )

## I.2 FACTORES QUE CAUSAN ESTADOS DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL.

- 1) Una baja ingestión de nutrientes esenciales. Como se mencionó antes, esto se debe a diferentes situaciones: ignorancia, pobreza, caprichos en la alimentación, aislamiento social, o el resultado de otras anormalidades del medio ambiente.
- 2) Ingestión baja causada por anomalías de la cavidad bucal o faríngea, que impide la ingestión adecuada del alimento.
- 3) A causa de absorción deficiente, como podría ser en la complicación del espuere, se pueden presentar estados de deficiencia.
- 4) Los estados de deficiencia pueden deberse a una escasa utilización de los nutrientes aunque su ingestión sea suficiente. Ej: si no hay bilis en el intestino, la vitamina K se absorbe mal, y como consecuencia la síntesis de protrombina a menudo está alterada de hepatopatía avanzada.
- 5) La fuga de nutrientes puede ser causa de desnutrición, como en las aminoacidurias o fosfaturias que se presentan en las enfermedades de los túbulos renales.

- 6) La utilización de un nutriente puede estar alterada aunque la ingestión sea suficiente, ej: el bocio impide la utilización del yodo (2).

### I.3 ETIOLOGIA DE LA DESNUTRICION A NIVEL INDIVIDUAL.

Lo que logren cada una de las células de un individuo va a determinar el estado de nutrición del mismo; por eso se le considera a la desnutrición un proceso sistémico.

La desnutrición es inespecífica y sus manifestaciones clínicas son - variables en intensidad y expresión.

Según su etiología, la desnutrición se clasifica de la siguiente forma:

- a) Primaria.
- b) Secundaria.
- c) Mixta.

#### a) Desnutrición Primaria:

Resulta de la ingestión insuficiente de alimento.

En ocasiones no se dispone de éste y en otras no se consume, a pesar de tenerlo. El organismo no tiene cantidad suficiente de materia y energía.

#### b) Desnutrición Secundaria:

El alimento que se ha ingerido no es aprovechado adecuadamente - por el organismo, por causas fisiopatológicas existentes.

Jolliffe clasifica las causas de desnutrición secundaria como si-  
gue:

- 1) Las que interfieren con la ingestión.
- 2) Las que aumentan anormalmente los requerimientos nutritivos.
- 3) Las que interfieren con la absorción.
- 4) Las que interfieren con la utilización .
- 5) Las que aumentan la excreción .
- 6) Las que aumentan la destrucción.

c) Desnutrición Mixta:

Es la intervención conjunta de la desnutrición primaria y secundaria.

Los factores etiológicos provocan diferentes grados de desnutrición, según con la intensidad con que actúen.

Esta clasificación se basa en el peso corporal del paciente:

Desnutrición de Primer Grado:

En el caso de que el peso corporal quede englobado entre 76 y 90% inclusive, del promedio para la edad.

Desnutrición de Segundo Grado:

Cuando el peso del desnutrido se encuentre entre el 61 y el 75% del que correspondería a su edad.

Desnutrición de Tercer Grado.:

Que el peso corporal del desnutrido sea del 60% o menos del promedio que se consideraría normal de acuerdo a su edad.

Bengoa sugiere que todo niño que presente edema de causa nutricional, se debe considerar desnutrido de tercer grado.

El peso corporal resulta un apoyo poco preciso, ya que existen otros muchos datos importantes que deben de tomarse en cuenta. El peso corporal se utiliza sobre todo en los primeros años de vida ( 3 ).

La desnutrición de primer grado puede ser aguda, subaguda o crónica y es la más frecuente. Los lactantes la padecen en un 45%, en cambio los preescolares y los escolares en un 45% y 35% respectivamente.

La desnutrición de segundo grado puede ser subaguda o crónica y es menos frecuente que la de primer grado.

La desnutrición de tercer grado es solamente crónica, aunque pueda presentar frecuentemente episodios agudos, que son los que originan la muerte del enfermo.

#### I.4 DIAGNOSTICO.

Un diagnóstico nutricional se basa en cuatro formas sucesivas de estudio :

- 1) Historia médica y social e historia dietética (antecedentes dietéticos ).
- 2) Examen clínico ( reconocimiento de los signos físicos característicos).
- 3) Pruebas de laboratorio .
- 4) Prueba terapéutica (respuesta a la terapéutica) (2)(1)
- 5) El diagnóstico de las actitudes de los adultos responsables del enfermo ( 3 ).

- 1) En la Historia Médica, el clínico deberá poner especial atención a las molestias que el paciente pueda tener, como por ejemplo: debilidad general, fatiga crónica, falta de apetito, encías sangrantes doloridas, dolor en labios, lengua y boca, erupciones en la piel etc.

Hay ciertos trastornos que nos pueden indicar una deficiencia nutricional secundaria: Ej. trastornos gastrointestinales que perjudican la digestión y absorción de nutrientes, aumento de la excreción, factores que interfieren en la ingestión de los alimentos, etc. (1). Todo lo anterior es muy importante, ya que el clínico podrá formular mejor su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

La historia dietética es simple cuando la elección y variedad de los alimentos está limitada. (2).

Debe incluir los siguientes puntos:

- a) Tiempo que se ha seguido esta dieta (número y tiempo de las comidas y clase de alimento que se ingiere en un día típico).
  - b) Antecedentes de alguna dieta especial, su tipo y duración.
  - c) Uso de vitaminas u otros complementos de la alimentación.
  - d) Regularidad de las comidas.
  - e) Gustos, rechazos o idiosincrasias.
  - f) Condiciones de vida.
  - g) Nivel económico y educación (1)(2).
- 2) El examen clínico se basará en los signos y síntomas característicos de cada una de las deficiencias nutricionales.
- Un ejemplo de esto es que existen algunos cambios en las membranas mucosas, la piel y el pelo que permiten al clínico identificar in-

mediatamente el tipo de deficiencia nutricional de la que se está tratando, mientras que si se basara en la postura y tono muscular, no le ayudarían mucho.

No todos los pacientes desnutridos presentan tales signos y síntomas característicos; hay deficiencias nutricionales que producen manifestaciones clínicas semejantes.

3) Pruebas de laboratorio usadas para deficiencias nutricionales:

- |                       |   |   |
|-----------------------|---|---|
| a) Análisis de sangre | } | Estos tres reflejan los niveles de ingestión de nutrientes y defectos de <u>asimilación</u> . |
| b) " " orina.         |   |   |
| c) " " suero.         |   |   |

d) Hemograma:

Frotis sanguíneos  
 Recuento de eritrocitos  
 Contenido de hemoglobina  
 Recuento leucocitario  
 Eritrosedimentación.

e) Pruebas de Laboratorio necesarias para explorar la etiología de hemorragias espontáneas o excesivas:

Tiempo de coagulación  
 Tiempo de sangrado.  
 Tiempo de retracción del coágulo y carácter del coágulo  
 Tiempo de protrombina

Prueba de la fragilidad capilar.

Estudios de médula ósea.

- f) Exploración de factores etiológicos sistémicos en pacientes con excesiva pérdida ósea:

Radiografías de cráneo y huesos largos.

Determinación del calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos.

Función tiroidea

Estudios de Laboratorio para la detección de la

Diabetes sacarina:

Nivel de glucemia en ayunas

" " " posingestión

Prueba de tolerancia a la glucosa

Glucosuria ( 1 ).

Estas pruebas se deben tomar inmediatamente, antes de que la dieta del hospital o las sugerencias dietéticas alteren los signos característicos y hagan confuso el diagnóstico.( 2 ).

- 4) Prueba Terapéutica:

En algunas situaciones el paciente se presenta en condiciones deplorables y es necesario que el clínico actúe de inmediato; esto quiere decir que es forzoso aplicar de inmediato medidas terapéuticas, como pruebas de diagnóstico. Las pruebas de laboratorio se harán después, ya que tardan más.

Estas medidas terapéuticas urgentes podrían ser:

- Suplementos de vitaminas.
- Cereales enriquecidos, etc. ( 2).

#### I.5 TRATAMIENTO.

Se basa en:

- a) Factores etiológicos que causan la desnutrición.
- b) Mecanismos patológicos presentes en la desnutrición.

Las variantes de cada caso se distinguen una de otra por:

- 1) Intensidad del padecimiento.
- 2) Presencia de condiciones agregadas.

Un tratamiento óptimo y adecuado debe tener los siguientes requisitos:

- i ) Eliminar los agentes etiológicos que dieron origen a la desnutrición.
- ii ) Permitir que el organismo repare los daños ya causados y que el tratamiento sea suficientemente prolongado para que exista una completa recuperación.

Desnutrición de primer grado:

- Diagnóstico oportuno para impedir que el padecimiento avance.
- Desnutrición de primer grado secundaria, se debe dar primero tratamiento a la fase primaria y una dieta que produzca un balance positivo; observación de buenos hábitos higiénicos, incluyendo hi-

giene mental de la familia.

Desnutrición de segundo grado:

- Una buena dieta.
- Al paciente posiblemente se le necesite internar en una institución de tipo sanatorial, no hospitalario por problemas psicológicos interfamiliares, por la respuesta emocional del enfermo, disminuir las posibilidades de infección y episodios de desequilibrio electrolítico agudo.

Desnutrición de tercer grado:

- Durante los episodios agudos es indispensable la hospitalización del paciente.

Las manifestaciones circunstanciales, que son las responsables de la variedad clínica del padecimiento, necesitan el mismo tratamiento de la desnutrición. Si se trata de manifestaciones sub-agudas, la terapéutica variaría un poco.

Las manifestaciones agregadas son independientes a la desnutrición y se han clasificado sus signos y síntomas en dos:

- 1) Padecimiento previo a la desnutrición y responsable en forma secundaria de la misma. Obligatoriamente se tendrá que establecer antes que nada un tratamiento etiológico de la enfermedad.
- 2) Agresión superimpuesta a la desnutrición. El tratamiento es de emergencia ( 3 )

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1) CARRANZA, A. Fermín  
Periodontología Clínica de Glickman. 5a.ed.  
México, Ed. Interamericana, 1983, pp 578-584.
  
- 2) HARRISON  
Medicina Interna 4a. ed.  
México, La Prensa Médica Mexicana, 1979.
  
- 3) RAMOS, G. Rafael.  
Desnutrición en el Niño.  
México, Impresiones Modernas, S.A. 1969, pp 5,7-15,17-18.

C A P I T U L O    I I

## P E L A G R A .

II.1 HISTORIA

El término "pelagra" , procedente de la expresión italiana "pelle - agra", equivalente a piel rugosa, fue empleado por primera vez en la literatura médica en 1771 por el médico italiano Frapolli, quien encontró que la palabra era conocida entre la población campesina de Lombardía.

En 1735, Gaspar Casal, médico del rey Felipe V, descubrió la enfermedad y fue llamada por él " mal de la rosa" (por las lesiones eritematosas de la piel). Esta enfermedad predominaba entre individuos que se alimentaban sólo de cereales, sopas, té, pan y nunca comían carne ni huevos, entre los 20-45 años, sobre todo en mujeres durante el embarazo y la lactancia. Primero predominó en los campesinos de Asturias y veinte años después en el norte de Italia. En 1784 se estableció en Legano un hospital que trataba a los pelagrosos, por decreto de José II de Austria. La enfermedad también apareció durante el siglo XIX en Francia, Egipto y Rumania. Más tarde apareció en EUA.

El maíz juega un papel importante en la dieta de las personas que - estudió Casal. Esto se debe a que en los albuminoides del maíz faltan aminoácidos importantes que son indispensables y, por lo tanto, una alimentación a base de maíz (alimento principal) es una alimentación deficiente.

Durante el siglo XIX hubo varias teorías sobre la causa y una de ellas, es que el maíz adquiría propiedades tóxicas como resultado de la infestación con mohos o con hongos; otra es que algo en el grano se transformaba en veneno en el intestino del hombre; que el maíz contenía una sustancia que hacía a la piel más sensible a la acción fotodinámica de la luz solar, etc.

En 1915, Joseph Goldberger, del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, estaba convencido de que la pelagra se debía a una dieta deficiente y no una infección bacteriana.( 2 )

Estudió esta enfermedad y se inclinó en curarla con levadura y a identificar la vitamina antipelagrosa.

En 1937, Elvehjem y sus colaboradores comprobaron que el ácido nicotínico curaba la lengua negra en perros, parecida a la de la pelagra. Así se demostró más tarde, que el ácido nicotínico es eficaz en el - - tratamiento de la pelagra clínica.

Cuando se descubrió que el precursor del ácido nicotínico era el triptófano, es hasta entonces cuando se supo que la pelagra era el resultado de una deficiencia de éste o del ácido nicotínico. La deficiencia de otros nutrientes pueden complicar esta enfermedad.

En EUA, ha disminuido mucho la pelagra, pero aún la podemos encontrar en Yugoslavia, Rumania, Egipto, India, Africa del Sur y México (Yucatán).

La pelagra puede aparecer con una grave exposición a la luz solar<sup>(2)</sup> y en personas que consumen grandes cantidades de alcohol (cirrosis -- hepática), y cuya dieta está restringida respecto a varios nutrientes. Hay deficiencia de niacina en enfermedades diarreicas crónicas, diabetes sacarina, neoplasias, enfermedades febriles prolongadas, hipertiroidismo, infección que inhiben la absorción y utilización de nutrientes. (6-9)(13) (15-17)

## II.2 ETIOLOGIA.

La pelagra es una enfermedad por deficiencia de niacina o por factores secundarios (antes mencionados), que van a afectar a todos los tejidos del organismo. Los síntomas no sólo son causa de esta deficiencia, sino probablemente existan otros factores involucrados. (2) (16) (19)

La pelagra, ha sido recordada por las tres D: Dermatitis, Diarrea y Demencia. (6) (10) (12-13) (15) (18) (20-21)

Según Valenzuela y otros autores, esta enfermedad tiene cuatro D: Diarrea, Dermatitis, Demencia y Defunción (3) (9) (17) (22). Esto último llama la atención, ya que gran cantidad de individuos que la padecen, desgraciadamente mueren si no son tratados a tiempo (17).

La carencia nutritiva de la pelagra puede originarse por una o varias de las siguientes causas: 1) la dieta del paciente puede ser inadecuada.

cuada en alimentos antipelagrosos; 2) su absorción puede estar obstaculizada por alteración de la función gastrointestinal; 3) el requerimiento orgánico individual de sustancias antipelagrosas es mayor al de una dieta equilibrada normal. ( 8 ).

### II.3 ANATOMIA PATOLOGICA.

Los datos macroscópicos más comunes son la emaciación generalizada y la atrofia de varios órganos como por ejemplo: las paredes del tubo digestivo pueden mostrar tumefacción, enrojecimiento y ulceraciones o a veces estar adelgazadas y atróficas; el hígado puede tener cantidades anormales de grasa. ( 8 - 9 ); el recubrimiento de la vagina está inflamado en forma aguda con úlceras superficiales frecuentemente ( 9 ). Existen cambios neurológicos importantes presentándose como una encefalopatía ( 1 ); hay atrofia de las neuronas cerebrales, degeneración de los nervios periféricos, las raíces nerviosas y los cordones de la médula espinal. Si la médula ósea presenta alguna anomalía, ésta se manifiesta en una respuesta megaloblástica o en hiperplasia eritroblástica ( 9 ).

Histológicamente se observa edema y degeneración del colágeno superficial de la dermis, los vasos papilares se encuentran ingurgitados; las papilas edematosas y, hay infiltración linfocitaria perivascular de la dermis. La epidermis es hiperqueratósica y más tarde se vuelve atrófica ( 10 ); las lesiones cutáneas varían desde la atrofia hasta una reacción inflamatoria intensa. Lo mismo pasa en las lesiones intestinales, sólo que en éstas hay formación de fibrina y acumulación de células inflamatorias ( 8 ).

#### II.4 MANIFESTACIONES CLINICAS .

El paciente pelagroso puede tener ciertos síntomas subjetivos prodromicos, antes de manifestar clínicamente la enfermedad, algunos pueden pasar inadvertidos. Estos pueden ser: anorexia ( 2 ) ( 8 - 9 )(12-13) (16)(19-20), pérdida de peso ( 2 )( 8 - 9 )(20), lasitud y debilidad -- ( 2 )( 8 )(13)(16-17)(19-20), dolor abdominal ( 2 )(20), ardor en diferentes áreas del cuerpo ( 2 )( 9 )(12 )(16)(19-20) entumecimiento, - vértigo ( 2 )(16)(19-20), cambios de humor o en la personalidad ( 8 ), indigestión ( 2 )( 9 ) (12-13)(20), irritabilidad ( 2 )( 8 )(12 )(17), jaquecas ( 2 )( 9 )(17), nerviosidad ( 2 ), astenia ( 4 )( 17 ), depresión - ( 1 2 )(17 ), diarrea ( 4 )(20 ), estreñimiento ( 9 ), entorpecimiento ( 19 ), pérdida de la memoria ( 24 ) e insomnio ( 9 ). Este cuadro a veces puede diagnosticarse erróneamente de neurastenia ( 8 ).

Todos estos síntomas vagos e inespecíficos van seguidos, después de un periodo variable, por las manifestaciones principales de la pelagra, que afectan la piel ( 14 ) , el aparato digestivo, el sistema nervioso y en menor grado, la sangre ( 9 ). Los niños con parásitos o afecciones crónicas son los que sufren las más graves manifestaciones de esta enfermedad ( 16 ).

#### DERMATITIS:

Cuando aparece es fácil de diagnosticar por su aspecto simétrico, su localización y su curso clínico.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero --  
 tienden a estar con mayor frecuencia en sitios que están expuestos  
 a ciertos irritantes, como son: irritación crónica al sol y trauma-  
 tismo ; afectan con mayor frecuencia a: la cara, el cuello, el dorso  
 de las manos, muñecas, codos, rodillas, región submamaria, pies y re-  
 gión perineal ( 8 )(12-13) (17 -18). Los márgenes de las lesiones están  
 bien demarcados de la piel normal por una línea clara y bien delimita-  
 da, lo cual no sucede en otro tipo de dermatitis.

Las lesiones de la piel, que suelen aparecer después de exposición  
 a la luz solar, y que en niños pequeños pueden pasar inadvertidas (16),  
 son en forma muy parecida a una quemadura solar (eritema); existe  
 comezón y sensación de quemadura, que a veces puede ser muy intensa.  
 Seguido de ésto, pueden formarse lesiones maculares y fusionarse para  
 formar extensas áreas de decoloración roja (8 -9) (12). Estas pueden  
 tener un color variado que va desde rojo a pardo rojizo, a café se-  
 gún progresa la enfermedad. Se hace áspera al tacto, escamosa, grue-  
 sa y queratótica, pueden formarse vesículas y flictenas (6 )(8 )  
 ( 17)(19 ). Estas ásperas y costrosas áreas estan alternadas con --  
 áreas de piel brillante, despigmentada y atrófica (17).

Puede existir edema. Si las vesículas se rompen puede haber infec-  
 ción secundaria causada por bacteria piógena y así dejar áreas ulce-  
 rosas (12). La descamación comienza por lo general en el centro de  
 la lesión. La intensidad de la pigmentación tiende a aumentar con ca-  
 da recurrencia de la enfermedad, así pues la piel puede adquirir un

aspecto permanentemente engrosado, pigmentado y rugoso o quedar - adelgazada y atrófica ( 8 )(16) .

La mucosa del recto, la vagina (vulva), y el escroto ( 9 ) puede estar involucrada con toda esta sintomatología ( 5 )( 12 )( 18 ).

Según Farreras ( 6 ) y muchos autores, las palmas de las manos, plantas de los pies y partes cubiertas del cuerpo no se ven afectadas por - - la dermatitis característica de la pelagra (ésto es lo más frecuente), mientras que Robbins y el Dr. Alexander B. Gutman, dicen que las lesiones también pueden aparecer en zonas protegidas ( 8 )( 18 ); otro factor que puede influir en lo anterior es el tipo de ropa que use la - persona ( 2 )( 15 ). En invierno no se presenta la pelagra ( 6 )( 9 ).

La dermatitis pelagosa puede ser confundida con la del Kwashiorkor (hipoproteinemia) que sigue procesos similares a los de la pelagra: eritema, inflamación, pigmentación, hiperqueratosis y descamación en grandes y pequeños colgajos, a veces con desprendimiento de toda la epidermis de la mano o del pie (como si fuera un guante) ( 22 ). La diferencia es que las lesiones cutáneas del Kwashiorkor no aparecen en partes expuestas, sino alrededor de los sitios de presión en las ingles y el tronco ( 11 ) .

#### APARATO DIGESTIVO.

Los síntomas empiezan, como es de suponerse, por la boca. Estos serán

descritos en el Capítulo VI.

En la faringe, esófago y estómago existe una sensación de quemadura y existe dolor a la deglución(9) y es agravada cuando el paciente ingiere alimentos calientes o ácidos. En esta etapa pueden llegar a presentarse tialismo, disfagia, náuseas y vómitos, aunque es raro, ya que ocurren en etapas avanzadas de la enfermedad ( 8 ).

Es común que el paciente se queje de tener dolor y molestias abdominales, así como también distensión abdominal, sobre todo después de haber comido mucho .

Se supone que la diarrea es causada por atrofia del epitelio cilíndrico de la mucosa gastrointestinal, seguida de inflamación submucosa. A veces pueden aparecer úlceras después de la atrofia ( 18 ).

Para Nizel ( 17 ), la diarrea se presenta debido a la inflamación del revestimiento de mucosa del esófago, estómago y colon ( 3 ) .

Según Valenzuela ( 22 ), la diarrea en los niños puede considerarse un síntoma predisponente, ya que casi siempre antecede a la dermatitis a diferencia del adulto, en el que puede cursar con constipación ( 8 ).

La diarrea debe diferenciarse de la que es producida por parasitosis (se incluye la amibiasis) y otras infecciones ( 11 ).

El libro de Medicina Interna de Harrison ( 9 ) dice que el paciente pelagroso presenta evacuaciones pequeñas, frecuentes y acuosas.

Según Dr. Alexander B. Gutman ( 8 ), la diarrea, en casos graves, es intensa y persistente, con varias deposiciones acuosas cada hora.

Evidentemente si el paciente todavía no presenta síntomas agudos de la enfermedad, sus evacuaciones son normales o inclusive puede tener estreñimiento ( 8 ). Puede llegar a presentar moderada anemia secundaria (16) .

### SISTEMA NERVIOSO.

Los síntomas nerviosos son frecuentes, aunque al principio de la enfermedad son vagos y poco definidos ( 8 ) Harrison dice que los signos neurológicos rara vez aparecen al principio de la enfermedad ( 9 ).

El paciente se queja de vértigo, apatía, desorientación, está muy miedoso, angustia, nerviosismo,, insomnio, alucinaciones, cefaleas, irritabilidad, parestesias, aprehensión, anestesia y dolores generalizados, y astenia ( 1 ) ( 3 ) ( 8 - 9 ) (16) (19).

La depresión, confusión, alucinaciones y delirio pueden ser el resultado de la degeneración de los nervios y células cerebrales (17).

La demencia es progresiva (10) y existe en las células ganglionares del cerebro dependiendo de cambios regresivos en ellas, acompañados de degeneración de los fascículos de la médula espinal.

Existe una desmielinización del SNC y ésta provoca toda la sintomatología anteriormente mencionada ( 3 ).

En los niños pelagrosos se observa una apatía clara, pero no hay más psicosis graves que las que tienen los adultos con la misma enfermedad ( 11 ).

Los reflejos tendinosos están disminuidos al principio y finalmente pueden faltar ( 8 - 9 ) . Hay veces en que los espasmos musculares - pueden llegar a ser importantes ( 9 ).

Las piernas pueden estar paralizadas o simplemente el paciente refiere una sensación de que están " dormidas". La médula espinal puede sufrir de una degeneración sub-aguda combinada con espasticidad y ataxia. Cuando éstas dos últimas se presentan en casos avanzados, pueden estar acompañadas de neuritis periférica. ( 1 )( 8 ) ( 10 ).

Las manifestaciones neurológicas aparecen como una encefalopatía - acompañada de afección de nervios periféricos, y médula espinal.

Al final de todos estos síntomas, el paciente suele caer en coma ( 1 ).

#### ORGANOS DE LOS SENTIDOS.

Va a existir una disminución del sentido del gusto y del sentido - del olfato principalmente, aunque cualquier órgano del sentido puede estar afectado en un momento dado ( \* ) .

### APARATO CIRCULATORIO.

En casos leves hay un leve descenso de la presión arterial.

En casos graves, va a haber taquicardia, reducción de la presión arterial y colapso vasomotor.

El síncope y la muerte súbita son frecuentes.

Sangre: La hemoglobina está disminuida (valor inferior a 70 por 100) en casi todos los pacientes pelagrosos graves.

Existe anemia de tipo macro o microcítico ( 8 ).

### TEMPERATURA

En casos leves, la temperatura es normal. Si la temperatura sube -- significa que hay infección y puede ser muy peligroso ( 8 ).

### DATOS DE LABORATORIO.

Ninguna prueba bioquímica para la pelagra es satisfactoria. La química sanguínea muestra muy pocos datos.

## II.5 DIAGNOSTICO.

La pelagra, en etapas iniciales es difícil de diagnosticar, debido a que su sintomatología es fácil de confundir con hemopatías y enfermedades del sistema nervioso ( 6 )( 9 ).

Haciendo una historia clínica completa y un examen físico cuidadoso,

considerando antecedentes de alimentación inadecuada y síntomas gastrointestinales puede valorarse mucho mejor al paciente y así detectar este padecimiento. (8-9)(16). En el examen físico se descubrirán las lesiones cutáneas simétricas, que son tan características e importantes en la pelagra (8)(16-17). No existen pruebas de laboratorio específicas para esta enfermedad, por eso es necesario hacer un cuidadoso examen clínico en el caso de pacientes atípicos (8).

Si no existieran las típicas alteraciones de la piel, ninguno de -- los casos típicos y mucho menos los atípicos podrían ser diferenciados del alcoholismo crónico, beriberi, anemia perniciosa o esprue (8).

Las personas que tengan problemas gastrointestinales pueden tener pelagra subclínica (9).

La respuesta rápida a la administración de niacina es una importante prueba diagnóstica. (6)(16).

## II.6 PRONOSTICO.

En el año de 1962, se pensaba que la pelagra era una enfermedad -- muy grave (8), pero gracias al advenimiento de la terapéutica con levadura y vitaminas el pronóstico es excelente (9).

En el caso en que el paciente no sea tratado a tiempo o de manera insuficiente, la pelagra se vuelve crónica y ocasiona la incapacitad o la muerte.

Ya que la pelagra sigue un curso de remisiones o recidivas, cada vez que se vuelve a presentar una de ellas, el padecimiento tiende a aumentar de intensidad. Por eso es importante que el paciente continúe con el tratamiento indicado y que su estado general sea bueno.

Obviamente si el paciente presenta síntomas mentales, alucinaciones, signo de Babinski, delirio, etc. el pronóstico no es nada favorable y menos aún si tiene diarrea, vómitos, caquexia, etc. En la pelagra el paciente generalmente no tiene fiebre, pero si la tuviese, contribuye a que el pronóstico sea más desfavorable. El riesgo es mucho mayor si existen antecedentes de alcoholismo, intervenciones quirúrgicas, fatiga, presencia de infecciones ( 8 ).

Bajo un buen y adecuado tratamiento los síntomas gastrointestinales mejoran en 24 a 48 horas y la diarrea cesa en una semana.

La demencia, a menos de que sea un daño cerebral irreversible, disminuye o desaparece a los 3 o 4 días; la polineuritis tarda mucho más tiempo en sanar ( 9 ).

## II.7 TRATAMIENTO.

La esencia de un tratamiento eficaz reside, en mejorar la nutrición, un reposo adecuado y un cuidadoso tratamiento médico .

Todo esto se lleva mejor a cabo en un medio hospitalario, para que así el paciente sea atendido directamente por un médico, una enfermera y un dietista ( 8 ).

### TRATAMIENTO DE LOS CASOS LEVES.

Se dará una dieta bien equilibrada, rica en proteínas, de 4000 calorías diarias como mínimo. Esta dieta contiene principalmente leche ( envé de agua, menos en los casos de extrema deshidratación), carne magra o hígado y huevos. Está contraindicada la dieta rica en carbohidratos y grasas.

Vía bucal- levadura de cerveza seca, pulverizada (30 mg, tres veces al día), germen de trigo (60 g, tres veces al día), extracto hepático bruto (30 g, tres veces al día ), niacina o su amida ( 10 dosis diarias de 50 mg ). La amida es preferible al ácido nicotínico, ya que este último tiende a dar reacciones de vasodilatación ( \* ).

### TRATAMIENTO DE LOS CASOS GRAVES.

En este tipo de pacientes, el sistema nervioso ya está afectado, - presentan diarrea, vómitos seguidos, anemia, pulso de más de 120 -- por minuto y 39° o más de temperatura. Es evidente que en estos - casos se de también una dieta bien balanceada, ya antes mencionada, reposo absoluto y atención médica adecuada. Dieta de 4500 calorías diarias.

Extractos hepáticos brutos por vía intramuscular de tres a cinco veces al día, germen de trigo, levadura de cerveza; Niacina por vía oral 50 mg., diez veces al día o niacinamida por vía parenteral 50 mg., en suero fisiológico dos o tres veces al día, constituyen un reme-

dio sorprendentemente eficaz.

Las lesiones cutáneas se alivian a las 72 horas de empezado el tratamiento. Estas mejoran aún más rápido y se alivian con fomentos de soluciones de permanganato de potasio y así se evitan también infecciones secundarias ( 8 ).

Las deficiencias de agua y electrólitos deben ser corregidas inmediatamente.

Por vía intravenosa se administra ácido nicotínico o nicotinamida en dosis de 100 mg 2 ó 3 veces al día. Estas cantidades pueden -- agregarse a una solución salina fisiológica que contenga 5% de glucosa; levadura de cerveza en jugo de tomate, tres veces al día ( 9 ).

En el caso de niños que padecen la pelagra, su reacción es muy rápida a la terapéutica empleada.

Necesitan también de una dieta bien balanceada complementada con -- 50 a 300 mg. de niacina al día; una cantidad menor de niacina por vía intravenosa y aproximadamente 100 mg de hipodermocclisis en casos graves o aquellos niños que tengan alguna deficiencia en la absorción por vía digestiva.

Puede que el niño necesite una transfusión sanguínea en el caso que tenga anemia grave ( las anemias hipocrómicas se tratarán con hierro ).

Cuando el niño se haya aliviado, es necesario seguir vigilando su dieta, ya que la pelagra puede tener recidivas ( 16 ).

Haciendo una revisión bibliográfica de algunos libros , me dí cuenta de cómo variaban las dosis de la terapéutica empleada para la pelagra, según el autor y el año del libro.

Me pareció interesante hacer un resumen de ésto:

1962.- Administración de niacinamida en dosis de 300 a 1.000 mg. diarios en dosis divididas (10 mg. por dosis) según Spies y otros (1939). Ingestión adecuada de Vitamina B, hierro, calcio, fósforo y yodo ( 2).

1968.- Niacina y factores del complejo B (niacinamida cuando se necesitan grandes dosis) dosis mayor de 13 a 19 mg. al día -- Dieta balanceada ( 15).

1975.- Nicotinamida (niacinamida) en dosis de 50 a 300 mg. diarios por vía oral; en caso de que la substancia se administrase por vía intramuscular, intravenosa o en hipodermoclasia, se reduce la dosis aproximadamente a la mitad.

Levadura de cerveza en dosis de 5 a 30 g., 3 veces al día y dieta bien balanceada ( 19).

1978.- Amida del ácido nicotínico durante una semana a la dosis de 0.1 a 0.2 g, diarios, por vía subcutánea o intramuscular, siendo menos eficaz ingerida de 1 a 3 comprimidos al día - (con 0.25 g. de producto activo). ( 6 ) .

Levadura medicinal, una cucharadita, 5 veces diarias; además preparados hepáticos, ácido clorhídrico, enzimas pancreáticas.

1980.- Estado agudo: 200 mg, o más de niacinamida, dos veces al día por algunas semanas.

Estado crónico: 100 mg, de niacinamida, dos veces al día por un período prolongado.

Una regulación cuidadosa de la dieta a medida que el paciente mejora. (12).

1981.- 50 mg., de nicotinamida por vía oral, 3 veces al día.

Si hay otras deficiencias de vitaminas del complejo B aparte de la niacina, se dará una cápsula multivitamínica adicional que contenga 5 mg, de tiamina, 5 mg., de riboflavina, 5 mg., vitamina B<sub>6</sub> y 10 mg., de ácido pantoténico ( 17).

1983.- Además de una dieta balanceada se administra niacinamida 200 a 300 mg., diarios. La tercera parte, 100 mg., se inyecta intramuscular y el resto se administra, en dosis fraccionada, por vía bucal.

La vía intravenosa tiene la desventaja de provocar a veces manifestaciones molestas de bochornos y vasodilatación cutánea y de favorecer la eliminación muy rápida del ácido nicotínico. ( 22).

1983.- Administración de 10-25 mg., de nicotinamida, 3 veces al día durante 2 semanas. Alimentación adecuada con suficientes vitaminas del complejo B ( 11).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

## ( C A P I T U L O I I )

- ( <sup>1</sup> ) BEESON, B. Paul.  
Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Tomo I. 13a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1972, p. 265
- ( <sup>2</sup> ) BERNIER, L. Joseph.  
Tratamiento de las Enfermedades Orales. 2a. ed.  
( tr. Dr. Horacio Martínez).  
Argentina, Ed. Bibliográfica Omeba, 1962, pp. 388-391.
- ( <sup>3</sup> ) BHASKAR, N.S.  
Patología Bucal 2a. reimpresión.  
Argentina, Ed. Librería "El Ateneo", 1977, p. 408.
- ( <sup>4</sup> ) DECHAUME, Michel.  
Estomatología.  
Barcelona, Ed. Toray- Masson, S.A., 1969, pp. 893-896.
- ( <sup>5</sup> ) EDER, Max y GEDIGK, Peter.  
Manual de Patología General y Anatomía Patológica.  
(tr. Prof. Dr. Jesús J. Vázquez García).  
Madrid, Ed. Científico-Médica, 1979, p. 295.
- ( <sup>6</sup> ) FARRERAS, V.P.  
Medicina Interna. Tomo II. 9a. ed.  
México, Ed. Marín, S.A., 1978, pp. 573-574.

- ( 7 ) FOMON, J. Samuel.  
Nutrición Infantil. 2a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1974, pp. 215-216.
- ( 8 ) GUTMAN, B. Alexander.  
Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Tomo I 10a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1962, pp. 518-524
- ( 9 ) HARRISON.  
Medicina Interna. 4a. ed.  
 México, La Prensa Médica Mexicana, 1979, pp. 449-453.
- ( 10 ) HARVEY, M.A.  
Tratado de Medicina Interna. 2a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1973, p. 1223.
- ( 11 ) KEMPE , H.C. y SILVER, K.H.  
Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos 5a. ed.  
 México, Ed. El Manual Moderno,S.A. de C.V., 1983, p. 115
- ( 12 ) Mc. CARTHY, L. Philip y SHKLAR,<sup>o</sup>Gerald.  
Diseases of the Oral Mucosa . 2a. ed.  
 Philadelphia, Lea & Febriger, 1980, pp. 382-385.
- ( 13 ) Mc. DONALD, E. Ralph.  
Odontología para el niño y el adolescente. 2a. ed.  
 Argentina, Ed. Mundi, 1975, p. 272.
- ( 14 ) MISCELLANEOUS, IX.  
 " Vitamin deficiency symptoms" Number 6, Report 0163  
Information of the Medizininisch Pharmazeutische Studiengesellschaft,  
 Estados Unidos, June 1970,pp.1-2 e.v.

- ( 15 ) MITCHEL.  
Nutrición y Dieta de Cooper. 15a. ed.  
México, Ed. Interamericana 1968, p. 252
- ( 16 ) NELSON, E.W., VAUGHAN, C.V. y Mc KAY, J.R.  
Tratado de Pediatría. Tomo I. 7a. ed.  
México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., 1980.pp.197-199
- ( 17 ) NIZEL.  
Nutrition in Preventive Dentistry. Science and Practice. 2a. ed.  
U.S.A., W.B. Saunder Company, 1981, pp. 126-130
- ( 18 ) ROBBINS, L. Stanley.  
Patología Básica. 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1976, pp. 278-279.
- ( 19 ) SILVER, K.H. y KEMPE, H.C.  
Manual de Pediatría. 7a. ed.  
México, Ed. El Manual Moderno,S.A., 1975, pp. 54-55.
- ( 20 ) THOMA  
Patología Oral. 1a. reimpresión.  
España, Ed. Salvat, 1975, pp. 669-670.
- ( 21 ) TIECKE, W. Richard.  
Fisiopatología Bucal.  
(tr. Dr. Julio Soto).  
México, Ed. Interamericana, 1960, p. 88
- ( 22 ) VALENZUELA, R.H., LUENGAS, B.J. y MARQUET,S.L.  
Manual de Pediatría. 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 261- 262.

CAPITULO III

## E S C O R B U T O

III.1 HISTORIA.

El escorbuto fue descrito desde el año 1500 a.C. por los egipcios ( <sup>12</sup>), en la Biblia y en la antigua literatura griega ( <sup>15</sup>).

En el siglo XIII Joinville, que era un soldado en la época de las Cruzadas, hizo clara la primera descripción ( <sup>7</sup> ).

Al final del siglo XV, el navegante portugués, Vasco de Gamma, quien descubrió la ruta marítima a la India navegando alrededor del Cabo de Buena Esperanza en Africa, perdió a 160 de los marineros de su tripulación pues padecieron de escorbuto. ( <sup>15</sup>) y de la misma manera en 1536, Jaques Cartier, explorador francés, que navegaba de Francia a Newfoundland, perdió a 110 de sus hombres. Este último suceso, fue discutido y estudiado por un cirujano escocés, llamado James Lind, en 1753, en su primera edición " Tratado del Escorbuto", y descubrió la eficacia curativa de los frutos cítricos ( <sup>8</sup>)( <sup>15</sup> ), Demostró que el escorbuto era un trastorno nutritivo y no una afección contagiosa y dependía no de que no se consumieran ciertos artículos en la dieta, sino, precisamente, de la falta de algunos -- otros. ( <sup>7</sup> ).

En los grandes viajes, después del descubrimiento de América, los marinos basaban su dieta sólo en carne, pescados salados, galletas duras y otros tipos de panes y no consumían en absoluto alimentos

frescos. El escorbuto se presentaba a menudo y muchos de ellos morían ( 13 ).

El mismo Cartier, antes mencionado, combatió al escorbuto siguiendo - un remedio sugerido por los indios que consistía en un caldo hecho a base de agujas de árboles que mantienen su verdor en todas las esta - ciones (evergreen trees). Hoy en día se sabe que éstas contienen 50 mg de vitamina C por cada 100 grs. ( 15 ).

En 1972, el capitán Cook en un viaje de 3 meses no perdió a un sólo - tripulante gracias a una mezcla dulce que se empleó a base de cebada y chucruta, los marineros consumieron limas y limones también ( 13 ).

A partir del año de 1883, Barlow le dedicó su tiempo al escorbuto in - fantil, dándose cuenta que con el gran aumento de substitutos de la leche materna, los niños padecían escorbuto.

Esto fue común en Europa y EUA a principios del siglo XX. Al escorbu - to infantil también lo llaman enfermedad de Möller-Barlow (3- 5). Holst y Froelich en 1907, indujeron el escorbuto en animales de laboratorio y con ésto pudieron estudiar los efectos de una dieta que contenía - frutas y vegetales frescos. Sus observaciones son reconocidas como - pioneras en el aislamiento, identificación y eventual síntesis del fac - tor antiescorbútico de los alimentos.

En 1918, concentraciones muy potentes de Vitamina C del jugo de li - món fueron aisladas por varios investigadores.

En 1928 Szen- Gyolgyi aisló a un transportador muy activo de hidrógeno en la respiración celular de la glándula suprarrenal, col y na ranjas que llamó " ácido hexurónico" ( 7 ) ( 15 )

Waugh y King, en 1932, aislaron del jugo de limón un material cristalino que era biológicamente activo y vieron que era idéntico al "ácido hexurónico"; así, pasó a llamarse " ácido ascórbico" ( 7 - 8 ) (15).

Como esta vitamina fue la tercera en ser descubierta, fue llamada vitamina "C". ( 15 ).

### III.2 ETIOLOGIA.

Para que los síntomas del escorbuto se manifiesten, producto de una dieta con deficiencia del ácido ascórbico, varía mucho. Los leucocitos y las plaquetas pueden sobrevivir hasta 4 meses sin esta vitamina. Los síntomas objetivos del escorbuto se manifiestan hasta el día 161° de comenzada una dieta experimental ( hemorragias cutáneas). Los síntomas subjetivos, que son menos específicos preceden en su aparición a los objetivos ( decaimiento, fatiga y anorexia) ( 7 ).

Cuando el escorbuto se presenta en niños se debe a ignorancia materna, o a que su dieta no está bien complementada, o si la madre estaba mal alimentada durante el embarazo ( 1 ) ( 8 ) ( 14 ). En el adulto es muy rara la enfermedad y es debido a que el adulto tenga un tras

torno en la capacidad de utilizar en forma adecuada la vitamina C, o porque viven solos y se preparan alimentos inadecuados, si son alcohólicos, o porque son individuos psiconeuróticos que ingieren dietas muy raras ( 1)( 8 ) ( 12 - 13 )( 15 ).

Una disminución del contenido en Vitamina C de la leche materna puede causar el escorbuto en el recién nacido, aunque ésto es sumamente raro. Los lactantes alimentados artificialmente presentan escorbuto, sobre todo con leche que ha sido esterilizada por una cocción excesiva. No se presenta con leche cruda o leche materna y además los niños deben recibir suplementos de vitamina C ( 2- 3 )(12)(14 -15 ) ( 17 ).

El escorbuto infantil se presenta con más frecuencia en niños de 6 meses a 2 años de edad (promedio), o 6 meses después de dar alimentación artificial. ( 1 )( 3 )( 7 - 8 )( 14 )( 16- 17 ).

Cuando existen enfermedades con fiebre (como en infecciones, diarreas deficiencia de hierro, exposición al frío, etc) la necesidad de vitamina C se ve aumentada ( 14 ).

### III.3 ANATOMIA PATOLOGICA

La anatomía patológica macroscópica se caracteriza por las hemorragias, que pueden aparecer en la piel pudiendo ser equimótica o petequiales.

En el escorbuto infantil se presentan muy seguido las hemorragias - subperiólicas, que aparecen con mayor frecuencia en el extremo inferior del fémur, extremo superior del húmero, ambos extremos de la tibia y unión costochondral de las costillas medias. ( 3 )( 5 - 7 )(16).

También existen hemorragias subcutáneas, aponeuróticas o intramusculares ( 7 ) en conjuntivas, globos oculares, cerebro y riñones. La hemorragia en el aparato gastrointestinal puede producir melena o hematemesis (11)(16 ).

En el adulto con escorbuto puede encontrarse, además de las hemorragias, extravasación sanguínea en las cavidades pericárdica o pleural, paredes del aparato digestivo, vejiga, pelvis rena, etc.

En el esqueleto de un niño, es donde se ven las alteraciones características del escorbuto: el periostio está separado o se puede separar con mucha facilidad del hueso; los cartílagos costales o epifisarios se separaran, se deforman o se impactan del cuerpo de la costilla o de la diáfisis de un hueso largo ( 6 - 8 ). La anemia y particularmente la que es por deficiencia de hierro es un acompañamiento frecuente, como resultado de la pérdida de sangre. Otros autores opinan que la anemia puede ser megaloblástica y reaccionar - al ácido fólico, o normocítica de origen desconocido ( 3 )( 5 - 7 ) ( 13 - 16 ).

#### Alteraciones Microscópicas del Escorbuto.

Las hemorragias se deben a la deficiencia de colágeno y a alteracio-

nes en la pared capilar por pérdida del tejido conectivo del sostén (disminuye la cohesión de las células endoteliales de la paredes capilares.) (4)(11)(14)(18).

Ya que los osteoblastos no forman su normal sustancia intercelular, el osteoide, la formación endocondral del hueso cesa. Las trabéculas - - óseas formadas se calcifican volviéndose quebradizas y por lo tanto, se fracturan con mucha facilidad. El periostio se torna más laxo y se producen las hemorragias subperiósticas antes mencionadas en el escorbuto infantil. (5)(14)(16).

Por la disminución de la formación osteoide la corteza y las trabéculas de la diáfisis están reducidas de grosor, esto es, hay Osteoporosis (2)(8).

Como la formación de hueso se detiene, las células óseas adquieren un aspecto fibroblástico, por lo cual se produce un engrosamiento del periostio (18).

En un caso avanzado de escorbuto puede haber degeneración de los músculos esqueléticos, hipertrofia cardíaca, depresión de la médula ósea y atrofia adrenal (14).

La cicatrización se ve afectada por la deficiente formación de colágeno (ésta se vuelve normal hasta la administración de ácido ascórbico), hay una disminución acentuada de la resistencia a las infecciones (2-4)(7)(11)(16)(18-19).

### III.4 MANIFESTACIONES CLINICAS.

Es preciso diferenciarel escorbuto infantil del escorbuto del adulto. Enfocaré más mi atención en el cuadro clínico en niños, haciendo después de ésto un breve resumen del cuadro clínico en adultos.

#### ESCORBUTO INFANTIL

Síntomas subclínicos.

El niño en las fases iniciales del escorbuto clínico presenta síntomas generales, vagos e imprecisos como son: irritabilidad progresiva, detención del crecimiento, trastornos digestivos, palidez cutánea, - anorexia, pérdida del apetito y del peso, debilidad, hiperexcitabilidad de las extremidades (en particular de las piernas), lesiones óseas discretas (vistas en radiografías), fiebre, apatía, adinamia, dolores fugaces en miembros y articulaciones, disnea, insuficiencia orgánica, negativismo, depresión (melancolía inclusive) y piel seca y áspera(1) (3)(7)(10)(12-18)(20).

En etapas avanzadas del padecimiento, la sensibilidad dolorosa de las piernas se manifiesta sobre todo al levantar al niño o al cambiarle los pañales. Estas cuelgan de una manera característica en el escorbuto, que se le ha llamado "posición de rana" (consiste en una semiflexión de las caderas y rodillas y los pies se hallan en rotación - externa); hay pseudoparálisis (casi no se mueven) y son muy dolorosas al tacto (3)(8)(10)(14)(17).

El niño adquiere esta posición posiblemente para aliviar la tensión sobre los músculos, tendones y aponeurosis (16).

En las masas musculares de las extremidades inferiores se desarrollan tumefacciones, así como también en el tejido subcutáneo del pie (sobre todo entre el tendón de Aquiles y la tibia) ( 3 )( 7 ).

Puede haber crepitación en los tobillos y muñecas ( 8 ).

Las extremidades inferiores pueden estar algo edematosas y presentar hemorragias subperiósticas palpables . ( 8 )( 17 ).

Las hemorragias en las articulaciones de las extremidades, son las que hacen que el niño tenga dolor y por lo tanto se mantenga inmóvil ( 15 ). Existe tumefacción edematosa en la diáfisis de las piernas y a veces es palpable un hematoma subperióstico en la extremidad del fémur ( 14 )( 17 ).

Las articulaciones costochondrales están engrosadas (aumentadas de volumen) (rosario escorbútico) y depresión del esternón. ( 1 )( 8 )( 10 ) ( 14 )( 17 ).

#### HEMORRAGIAS.

Las hemorragias, son el signo de mayor importancia en el escorbuto.

Estas pueden ser pequeñas o grandes y estar localizadas interna o externamente del cuerpo.

Las hemorragias que aparecen debajo del periostio (subperiósticas) de los huesos largos, en particular la parte inferior del fémur y en el extremo proximal de la tibia, son las más frecuentes. Se localizan exactamente en la diáfisis de los huesos largos (causan tumefacción dolorosa) o en huesos planos del cráneo (causan hematomas).

Sólo en algunas ocasiones ha habido pacientes graves con sangrado gastrointestinal (melena, hematemesis), hematuria, hemorragias orbitarias o subdurales , sangrado meníngeo (intracraneano ), por la nariz.

Las hemorragias subcutáneas aparecen sin que haya habido necesariamente un traumatismo, claro que si lo hubo con más razón se forman. Estas aparecen en forma de: equimosis, petequias o hematomas. En niños es más común encontrar la forma de equimosis y no de hemorragias puntiformes.

A veces tienen el aspecto de púrpuras generalizadas o de derrame localizado. Con mayor frecuencia aparecen en las extremidades inferiores (aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo) localizándose sobre todo en los folículos pilosos (queratosis folicular) dando una apariencia de estar resaltados como un rallador (líquen escorbútico) (A las personas con mucho pelo sona, la que más se les nota). El signo de Rumpel- Leede es positivo. Otros autores han descrito - que las hemorragias subcutáneas pueden aparecer también en los glúteos, antebrazos, muslos, cara y cuello.

Las hemorragias en forma de equimosis aparecen generalmente alrededor de articulaciones (rodillas y tobillos generalmente) y las petequias en forma masiva en piel, músculos y también articulaciones -- ( 1 - 5 )( 7 - 11 )( 15 - 20 ). Las hemorragias son menos evidentes que en el adulto.

### DATOS RADIOGRAFICOS.

Los datos radiográficos del escorbuto son muy importantes para poder evaluar bien al paciente y posteriormente dar un buen diagnóstico. Los primeros cambios que se pueden apreciar, en las fases iniciales del escorbuto, en una radiografía son en los sitios que -- exista mayor crecimiento activo.

Las rodillas, es un buen ejemplo. Al principio la imagen puede indicar una simple atrofia del hueso. Hay engrosamiento e irregularidad en las líneas epifisarias con una zona subepifisaria de rarefacción. Las trabéculas de las diáfisis no se pueden reconocer y el hueso -- tiene un aspecto de " vidrio despulido, esmerilado o deslustrado". Hay un adelgazamiento de las cortezas óseas. Pueden observarse la formación de espículas laterales a partir de la línea de densidad aumentada y separación epifisaria. La línea blanca de Fraenkel, que representa la zona de cartílago bien calcificado, se ve claramente como una línea blanca irregular, engrosada, en la metafisis .

Según Nelson y Silver las hemorragias subperiósticas no se pueden -- observar en el escorbuto activo (durante la curación sí, debi -- do a la forma característica que adopta el hueso y cuando el periostio elevado se calcifica). (14)(17)

Según Valenzuela las hemorragias subperiósticas se identifican como un huso rodeando a la diáfisis. El hematoma proporciona sombras de calcificación secundaria al poco tiempo de haberse formado. (20)

Las lesiones óseas, por regla general, aparecen únicamente en los niños ( 5 )(10 )(14- 15)( 17)( 19- 20 ).

FIEBRE

Es frecuente en el escorbuto infantil en su período agudo. Puede ser remitente o intermitente. Puede llegar a 39 - 40°, por varios días, pero generalmente es moderada ( 14 ) ( 20 ).

DATOS DE LABORATORIO.

En el escorbuto resulta importante hacer las siguientes pruebas de Laboratorio, aunque no siempre son satisfactorias:

- Muestras de suero (deben ser analizadas antes de 48 horas en que fue tomada la muestra). Si el paciente tiene una cifra de ácido ascórbico en el suero menor de 0.1 mg/100 ml en ayunas significa que tiene escorbuto.
- Prueba de tolerancia administrando ácido ascórbico, 20 mg/Kg/IV en solución salina al 4%. Si la muestra de orina tomada 4 horas después contiene más de 1.5 mg/100 ml., el escorbuto puede descartarse (también llamada prueba de saturación).
- Prueba de resistencia o fragilidad capilar (prueba del torniquete, de compresión o del pellizcamiento) con resultado positivo sugiere escorbuto. Se realiza en una zona cuadrangular del tegumento, durante un minuto. Es positiva si se producen petequias.
- Prueba de Gothlin, que consiste en colocar el brazaletes del esfigmomanómetro durante 15 minutos a una presión menor que la sistólica ( 35, 50 o 60 mm de mercurio) y observar la producción de petequias en un área circular previamente delimitada; si se forman --

más de 8, a una presión de 50 mm, está aumentada la fragilidad capilar.

- El nivel de vitamina C en la fracción leucocito-plaqueta de la sangre centrifugada indica un dato importante para saber el estado nutritivo de los tejidos con respecto a la vitamina C. ( 7 ) - ( 9 - 10 ) ( 14 - 18 ) ( 20 ).

El tiempo de sangrado y de coagulación suele ser normal en pacientes escorbúticos. ( 16 ). El tiempo de protrombina puede estar aumentado ( 14 ).

#### ESCORBUTO DEL ADULTO.

Suele permanecer latente por varios meses, ya que las manifestaciones moderadas de la deficiencia del ácido ascórbico pueden ser ignoradas o pasar inadvertidas. En esta fase es necesario hacer pruebas de laboratorio.

Cuando el paciente comienza con debilidad, pérdida de peso y dolores musculares vagos puede sospecharse que tiene escorbuto; y más aún si con el tiempo hay tendencia hemorrágica, retardo en la cicatrización de heridas pequeñas y aparición de microhemorragias. Existen alteraciones en la mucosa bucal, encías inflamadas con caída de los dientes, lesiones cutáneas, dolor y debilidad en las piernas.

En casos graves de producen epistaxis y hemorragias gastrointestinales, retinales y cerebrales.

Generalmente no existe fiebre en el escorbuto del adulto. ( 1)( 3 )  
( 7 - 8)( 12- 13)(15) .

### III.5 DIAGNOSTICO.

Una buena Historia Clínica es de vital importancia, ya que en ella están los antecedentes alimenticios desde que el niño nace. Como ya antes se mencionó, el tipo de leche, ya sea de vaca o algún substituto de ésta que se dio al lactante sin suplemento de vitamina C; la alimentación diaria inadecuada es de notarse y pensar en la posibilidad de escorbuto. Las manifestaciones clínicas pueden o no estar presentes.

La exploración radiológica en el niño es patognomónica, sobre todo en los huesos largos.(por ej: aspecto de " vidrio despulido" ).

Cuando existen hemorragias que hayan aparecido sin una causa demostrable, (sobre todo si son en las piernas), si hay la hipersensibilidad a la presión, si la demostración de fragilidad capilar es positiva y las pruebas de laboratorio son sospechosas, lo más probable es que el niño padezca de escorbuto ( 5 )(7 - 8 )(14) .

### III.6 PRONOSTICO.

El escorbuto responde con mucha facilidad y rapidez al tratamiento, siempre y cuando se diagnostique a tiempo. Radiográficamente se observa la sombra hemorrágica que al progresar la curación, va disminuyendo su anchura hasta que la zona de destrucción desaparece y es reemplazada por tejido calcificado.

El dolor y el sangrado desaparecen a los pocos días de haber empezado el tratamiento, pero la tumefacción provocada por la hemorragia tarda hasta meses en desaparecer. El apetito se recupera. La intensidad de las hemorragias y de las lesiones óseas, varía en cada paciente, por lo tanto también el pronóstico.

El crecimiento corporal se reanuda rápidamente. No hay deformidades permanentes, aunque haya habido desprendimiento metafisiario. La reconstrucción es favorable sin tratamiento ortopédico.

La mejoría es sorprendente, en menos de 24 horas que empezó el tratamiento el paciente se empieza a recuperar.

Si la convalecencia se prolonga más de un mes después de que el tratamiento fue instituido, significa que hay otras deficiencias nutricionales.

Si no se da tratamiento a tiempo, los niños pueden morir en pocos meses por las hemorragias continuas (la hemorragia mortal es rara, aunque se haya perdido sangre), por caquexia, distrofia, agotamiento o alguna complicación o enfermedad intercurrente (5)(7-8)(10)(14).

### III.7 TRATAMIENTO.

La dosis terapéutica en niños varía según el autor del libro que se esté consultando.

Según Silver se debe administrar ácido ascórbico 100 a 500 mg., diarios por vía oral.

También se recomienda dar jugo de frutas cítricas o de tomate. Se puede inyectar ascorbato de sodio en dosis de 0.2 a 0.5 g., por vía intravenosa o intramuscular diariamente o en dosis divididas durante una semana ( 17 ). Nizel recomienda administrar 50 a 100 mg., de ácido ascórbico cuatro veces diarias añadidos a la leche. Después de una semana se reduce la dosis a 30 mg., diarios ( 15 ).

Nelson: Administración de 90 a 120 g. diarios de zumo de naranja o de tomate y de preferencia 100 a 200 mg. de ácido ascórbico por vía oral. ( 14 ).

Cecil-Loeb: 250 mg., de ácido ascórbico diarios. Las soluciones de ácido ascórbico por vía venosa son bien toleradas y no tienen efectos perjudiciales ( 7 ).

Richard H. Follis, Jr y George V. Mann: Administración 90 ml., de jugo de naranjas frescas en una o más dosis diarias, endulzado con azúcar. Si el lactante no lo tolera se substituye por la cantidad doble de jugo de tomate. También se puede administrar ácido ascórbico por vía oral de 100 a 300 mg., al día. La vía intravenosa se utiliza rara vez ( 8 ).

Dr. C. Henry Kempe: Administración de 100 mg. de ácido ascórbico -- tres veces al día para lactantes y niños. A los lactantes se les da además fórmulas que contengan jugo de cítricos o verduras, 35 mg de ácido ascórbico al día ( 10 ).

Philip L Mc Carthy y Gerald Shklar: En el estado agudo: 1 a 2 gm de ácido ascórbico diarios, seguido de 100 mg diarios durante la convalecencia (11).

Joseph L. Bernier: Se administra 300 mg, de vitamina C, por vía -- oral. Se reduce la dosis después de una semana.

Los jugos de cítricos y verduras son una buena fuente para dar durante el tratamiento.

Valenzuela: Jugos de frutas cítricas y 100 a 500 mg., de ácido ascórbico dependiendo de la edad del niño, la intensidad de las manifestaciones y el tiempo que lleve de presentarlas. Una parte del ácido ascórbico se suministra por inyección intramuscular y el resto por vía oral en dosis fraccionadas. La Vía intravenosa tiene el inconveniente de favorecer la eliminación rápida .

Complementar la terapéutica, en dosis menores, de otros factores - del complejo C (ej: vitamina P, citrina). ( 20).

La terapéutica en los adultos es igual sólo que en dosis mayores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

## ( CAPITULO III )

- ( 1 ) BERNIER, L. Joseph.  
Tratamiento de las Enfermedades Orales. 2a. ed.  
(tr. Dr. Horacio Martínez)  
Argentina, Ed. Bibliográfica Omeba, 1962, pp. 387-388.
- ( 2 ) BHASKAR, N.S.  
Patología Bucal 2a. reimpresión.  
Argentina, Ed. Librería "El Ateneo", 1977, pp 409-411.
- ( 3 ) DECHAUME, Michel  
Estomatología  
Barcelona, Ed. Toray-Masson S.A., 1969, pp 885-890.
- ( 4 ) EDER, Max y GEDIGK, Peter.  
Manual de Patología General y Anatomía Patológica  
(tr. Prof. Dr. Jesús J. Vázquez García)  
Madrid, Ed. Científico - Médica, 1979 p. 296.
- ( 5 ) FARRERAS, V.P.  
Medicina Interna. Tomo II, 9a. ed.  
México, Ed. Marín, S.A., 1978, pp 575-577.
- ( 6 ) FOMON, J. Samuel  
Nutrición Infantil. 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1974, pp 209- 210.

- ( 7 ) GUTMAN, B. Alexander.  
Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Tomo I 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1962, pp. 528-532.
- ( 8 ) HARRISON  
Medicina Interna. 4a. ed.  
México, La Prensa Médica Mexicana, 1979, pp. 455-458.
- ( 9 ) HARVEY, M.A.  
Tratado de Medicina Interna. 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1973, p. 507.
- ( 10 ) KEMPE, H.C. y SILVER, K.H.  
Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos. 5a. ed.  
México, Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. 1983, pp 116-117
- ( 11 ) Mc CARTHY, L. Philip y SHKLAR, Gerald  
Diseases of the Oral Mucosa. 2a. ed.  
Philadelphia, Lea & Febriger, 1980, pp 377-379.
- ( 12 ) Mc. DONALD, E. Ralph.  
Odontología para el niño y el adolescente. 2a. ed.  
Argentina, Ed. Mundi, 1975, pp. 274-275.
- ( 13 ) MITCHEL.  
Nutrición y Dieta de Cooper. 15a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1968, pp 252-254.
- ( 14 ) NELSON, E.W., VAUGHAN, C.V. y Mc KAY, J.R.  
Tratado de Pediatría. Tomo I. 7a. ed.  
México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., 1980, pp. 200-203

- ( 15) NIZEL.  
Nutrition in Preventive Dentistry. Science and Practice. 2a. ed.  
U.S.A., W.B. Saunder Company, 1981, pp 158-159,163-168,170.
- ( 16) ROBBINS, L. Stanley.  
Patología Básica. 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1976, pp 279-281.
- ( 17) SILVER, K.H. y KEMPE, H.C.  
Manual de Pediatría. 7a. ed.  
México, Ed. El Manual Moderno, S.A., 1975, pp. 55-56
- ( 18) THOMA.  
Patología Oral. 1a. reimpresión.  
España, Ed. Salvat, 1975, pp. 671-673.
- ( 19) TIECKE, W. Richard.  
Fisiopatología Bucal  
(tr. Dr. Julio Soto)  
México, Ed. Interamericana, 1960, pp 88- 90.
- ( 20) VALENZUELA, R.H., LUENGAS, B.J. y MARQUET, S.L.  
Manual de Pediatría. 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 263- 266.

C A P I T U L O    I V .

## R A Q U I T I S M O

IV.1 HISTORIA.

El raquitismo es conocido desde la antigüedad y la prueba es que en los escritos de Platón se describen huesos blandos con consistencia de cera. Más que a la pobreza, este padecimiento se presentó con mayor frecuencia en la gente que comenzó a vivir en ciudades y cuya dieta tuvo carencias y también tenía poca o falta de exposición a la luz ultravioleta.

Glisson, en Inglaterra en 1650, fue el primero en escribir un libro describiendo esta enfermedad. Sin embargo 5 años antes, o sea en 1645, un estudiante de Medicina de Leiden, llamado Whistler, hizo una descripción igualmente cuidadosa.

Edward Mellanby, en 1918, demostró que el raquitismo en cachorros era una enfermedad por deficiencia nutricional que podía ser curada por la administración de aceite de hígado de bacalao.

En 1922, Mc Collum y Asociados, demostraron la existencia de una sustancia liposoluble en el aceite de hígado de bacalao: la vitamina D (fue llamada así, por haber sido la cuarta vitamina en ser descubierta). Esta poseía efectos preventivos y curativos sobre el raquitismo. Desde este momento, se supo que la vitamina D está in-

timamente relacionada con el metabolismo del calcio y del fósforo, - sobre todo en lo que respecta a la calcificación. Dos grupos de investigadores, Steenbock y Block y Hess y Winstock estudiaron independientemente, al mismo tiempo, la relación entre luz ultravioleta y la formación de vitamina D en animales y comida.

Se demostró el papel de la radiación ultravioleta en la activación - de una provitamina en los alimentos y en la piel (4)(7)(12)(15).

#### IV.2 ETIOLOGIA.

La vitamina D facilita la absorción del calcio y del fósforo en el intestino, y su reabsorción en túbulo renal; favorece directamente el depósito de calcio en los osteoblastos, elementos formadores de los huesos; por eso durante el raquitismo, la mayor parte de estos dos elementos ingeridos se eliminan con las heces (balance negativo). El calcio y el fósforo son esenciales para la mineralización del osteoide.

La perturbación de la química metabólica normal del hueso, relacionada con la calcificación, origina un trastorno del crecimiento y desarrollo, sobre todo en la epífisis de los huesos largos.

La vitamina D no actúa directamente sobre el hueso o su desarrollo, pero ejerce una influencia muy importante sobre la economía del calcio y fósforo. (absorción de éstos en el intestino).

Pueden estar disminuida la calcemia y la fosforemia.

Además de la falta de vitamina D en la dieta, o la falta de exposición de la piel a los rayos ultravioleta, existen otros factores - que pueden predisponer a la deficiencia de vitamina D y son los siguientes:

- El raquitismo se puede desarrollar en épocas de crecimiento rápido (prematuros y adolescentes).
- Los niños de raza negra que viven en climas septentrionales tienen susceptibilidad al raquitismo. Todavía no se sabe si es por su pigmentación o por sus condiciones de vida.
- Niños con trastornos de absorción como es en el caso de enfermedad celiaca, esteatorrea, pancreatitis o fibrosis quística, hepatopatía, pueden adquirir raquitismo (1)(6 - 8)(10 - 11)(16).

#### IV.3 ANATOMIA PATOLOGICA.

Los signos característicos se encuentran en el esqueleto y son por la falta de sales de calcio en los cartílagos en vías de crecimiento y en los huesos recién formados. Como los extremos anteriores de las costillas medias crecen más rápido, la enfermedad es más notoria y acentuada en este sitio; y lo mismo sucede en la epífisis de rodillas, hombros, muñecas y uniones condrocostales.

En otras palabras, en el raquitismo hay una mineralización defectuosa y nueva matriz ósea no calcificada u osteoide. El hueso permanece

ce blando y se deforma con facilidad.

Los huesos raquíuticos presentan 3 tipos de lesiones anatómicas:

1.- Las anomalías, llamadas endocondrales, se encuentran en las zonas metafisarias o de mayor crecimiento de los huesos en longitud. Normalmente existe ahí una delgada zona de cartílago calcificado (línea precisa) que separa a la zona de proliferación del cartílago. En el raquitismo esta línea falta. En su lugar se desarrolla una zona compuesta de tejido osteoide y conjuntivo, vasos sanguíneos y células cartilaginosas (metáfisis raquíutica).

La línea de calcificación y la zona de crecimiento está muy ensanchada y vascularizada de manera irregular. La osificación es defectuosa y el cartílago no se encuentra calcificado en el límite con el hueso (tejido osteoide). La región que limita con la epífisis se encuentra abultada; la epífisis esta ensanchada y su perfil en la imagen radiográfica se ve como dentellonado.

2.- Está trastornado el crecimiento del hueso, a partir del periostio y del endostio. Hay tejido osteoide que hace que el hueso aumente su grosor (sobre todo en la diáfisis de huesos largos, cerca de las epífisis y en los huesos planos del cráneo).

3.- En casos graves se producen tejido osteoide y halistéresis (desaparición del calcio del hueso normalmente formado). La halistéresis causa el reblandecimiento óseo sobre todo en la diáfisis .

En casos de raquitismo de larga duración se observan, además de las lesiones óseas típicas, un aumento en el tamaño de células de las glándulas paratiroides.

Si el raquitismo se debe a una malabsorción o a un padecimiento renal, pueden existir alteraciones patológicas en el conducto gastrointestinal y obstrucción de los conductos biliares o pancreáticos.

El nefrón puede tener los túbulos renales acortados, puede haber nefropatía crónica en forma de glomerulonefritis crónica, intersticial o pielonefritis. (3-4)(6-7)(11).

#### IV.4 MANIFESTACIONES CLINICAS.

El raquitismo puede aparecer a partir del 4° mes hasta el segundo año de vida. Se presenta excepcionalmente en recién nacidos.

Después de los dos años se llega a observar con menor frecuencia, ya que para entonces el niño recibe una alimentación más amplia y está expuesto a los rayos solares (1)(11)(16).

En las fases iniciales del raquitismo el niño tiene sudoraciones profusas, particularmente en la cabeza, palidez, debilidad muscular, inquietud, duerme mal, falta de apetito, catarros bronquiales, diarreas irritabilidad (1)(4)(6)(10)(16).

Dependiendo de la edad en que el raquitismo se manifiesta se van a presentar las diferentes deformidades esqueléticas:

Lactante: Al estar acostado, los efectos de la presión provocada por la gravedad tienden a producir aplanamiento del cráneo, tórax y cinturón pélvico.

Niño: Si ya se puede sentar se observa cifosis o deformación de los antebrazos y encorvamiento anterior de la porción inferior de las piernas si éstas han estado cruzadas o si los pies han colgado sobre el borde de una silla.

Si el niño ya camina, se presenta deformidad vertebral y pélvica, así como encorvamiento de las extremidades inferiores ("piernas ensable") o hacia afuera (genu varum) o curvatura hacia adentro de las rodillas (genu valgum)) e incluso fracturas (6 - 7)(10)(13)(16).

### CABEZA

Uno de los primeros signos físicos del raquitismo que aparecen en el lactante es la craneotabes. La craneotabes son áreas de reblandecimiento del cráneo (generalmente a lo largo de la línea de sutura) que se deben al adelgazamiento de la lámina interna del cráneo. A la exploración física se descubre presionando de una manera firme sobre el occipucio o en la parte posterior de los huesos parietales, pudiéndose apreciar una sensación de pelota de ping-pong o la que se produce al apretar la copa de un sombrero de hongo. Recobra su forma al cesar la compresión.

La craneotabes no es un signo característico del raquitismo, ya que se puede presentar en otras enfermedades o inclusive en niños prematuros.

La craneotabes puede desaparecer antes del primer año de vida, a pesar de que el raquitismo siga siendo activo.

Los parietales y el frontal se vuelven prominentes y después se engruesan, formándose verdaderas bolsas que constituyen la cabeza cuadrada (caput quadratum) . A veces, estas eminencias forman cuatro relieves redondeados, separados por depresiones que marcan las líneas de sutura (caput natiforme).

Se retrasa al cierre de las fontanelas y la fontanela mayor es más grande que lo normal. En casos graves, ésta puede ser aún membranosa a la edad de tres a cuatro años.

Existen asimetría y exostosis. ( 1 )( 3 - 4 )( 6 - 8 )( 10- 14 )( 16 ).

### TORAX .

Hay un acentuado agrandamiento de las uniones condrocostales (rosario raquíptico), en donde la configuración lateral del tórax se aplanan y el esternón sobresale hacia adelante para formar el llamado " tórax de paloma o de pollo" (pectus carinatum). Se aprecia no sólo a la -- palpación sino también por inspección.

A lo largo del borde inferior del tórax, se produce una depresión horizontal llamada "surco de Harrison" que corresponde a las inserciones costales del diafragma.

Estas deformaciones pueden reducir el tórax a tal grado, que la ventilación sufre alteraciones graves, la respiración es rápida y difícil y una infección leve puede causar la muerte. ( 1 )( 4 )( 6 - 8 ) - ( 10 - 14 ) ( 16 ).

## EXTREMIDADES .

El agrandamiento epifisario en las muñecas, rodillas y los tobillos se hace cada vez más evidente; es más lento en comparación con el engrosamiento de las uniones condrocostales. La diáfisis de los huesos largos puede estar engrosada. Pueden ocurrir fracturas en rama verde.

El dorso del pie puede tocar la cara anterior de la pierna cuando se flexiona el tobillo (signo del "rejón en banderilla" ).

El arqueamiento de la diáfisis femoral, tibial y peronea da origen a genu varum o valgum y el fémur y la tibia pueden tener una convexidad anterior. El torcimiento de la metafisis puede conducir a coxa vara. (incurvación del hueso hacia afuera y adelante y la cabeza femoral se flexiona hacia la diáfisis) .

Las deformidades vertebrales, pelvianas y de las extremidades inferiores ocasionan disminución de la estatura corporal o enanismo raquítico.

La producción excesiva de hueso subperióstico puede originar ensanchamiento fusiforme de las falanges proximales y medias de las manos -- (deformidad en sarta de perlas).

En las extremidades superiores también se pueden desarrollar deformidades, aunque no son tan notables. El húmero se arquea hacia afuera y las epífisis inferiores del radio y cúbito se pueden desviar --

hacia el lado en que habitualmente se vuelven las manos.( 6 - 8 )  
( 10 - 14 )( 16 ).

### COLUMNA VERTEBRAL.

La columna vertebral tiene las siguientes deformaciones:

- Escoliosis- curvatura lateral de grado ligero o moderado
- Xifosis - Se encuentra en las porciones torácica inferior y lumbar alta de la columna si el niño ha comenzado a sentarse. Esta junto con el abdomen abombado y tórax plano dan al niño de perfil un aspecto de un cono truncado vertical con base mayor a nivel del ombligo.
- Lordosis lumbar- cuando el niño está de pie.( 4 )( 6 - 7 )( 11 - 14 )( 16 ).

### PELVIS.

Cuando existe la lordosis, la pelvis sufre deformaciones: es pequeña, su crecimiento se retrasa . Tiene un aplanamiento que se debe a la fuerza de gravedad y se exagera cuando las fuerzas que entran en juego en posiciones sentada y erecta actúan.

No se suele manifestar en la niñez esta deformidad ( 4 )( 6 )( 11 ) --  
( 13 - 14 )( 16 ).

### LIGAMENTOS.

Se encuentran con una notable flaccidez o relajamiento. Esto contribuye a provocar deformidades ( 11 )( 14 )( 16 ).

MUSCULOS.

Están hipotrofiados y también flácidos, débiles y carecen de tono. Por esta razón los niños raquíuticos tardan tanto en mantenerse de pie y andar.

El abdomen raquíutico (flácido, ptósico y abultado) se debe a la debilidad de los músculos abdominales. Hay constipación y meteorismo. (4)(6)(11)(14)(16).

ARTICULACIONES.

Se caracterizan por una amplitud de movimientos anormalmente grande, movimientos pasivos, laxitud, dolor e impotencia funcional que impiden la actividad normal del niño (4)(14)(16).

DATOS RADIOGRAFICOS.RAQUITISMO ACTIVO:

Una radiografía de la muñeca enseña los cambios característicos de la epífisis y es de gran valor para el diagnóstico precoz. Las primeras alteraciones se producen primero en el cúbito y el radio. Las extremidades distales de estos dos huesos se ven agrandadas, cóncavas (caliciformes), deshilachadas y distantes de los huesos metacarpianos. Esto se debe a que la metafisis raquíutica está agrandada y no calcificada, por lo que no aparece en la radiografía. La densidad de la diáfisis está disminuida y las trabéculas están muy delimitadas. (1)(4)(6)(8)(11-12)(14).

### RAQUITISMO EN FASE DE CURACION:

Aparecen nuevos depósitos de sales cálcicas entre el hueso y el cartílago. Reaparece la línea epifisaria en el límite proximal del cartílago. La mejoría se inicia rápidamente pero tarda meses para que desaparezcan completamente los signos de la enfermedad (6-7)(11)  
(16) .

### DATOS DE LABORATORIO.

Las cifras de fosfatasa alcalina del suero se encuentran generalmente elevadas, excepto en niño con desnutrición general.

Puede haber hiperaminoaciduria y cierta alteración de la excreción de iones hidrógeno por túbulos, lo mismo que glucosuria mínima.

El fósforo sérico está disminuido(2 a 4 mg. por 100 ml.)

El calcio sérico es normal.

Pueden observarse reducciones en los valores urinarios y plasmáticos de citrato junto con el aumento en la excreción de calcio y fosfato por la heces . (4 - 5)(7 - 8)(12 - 14).

### IV.5 DIAGNOSTICO.

Existe la necesidad de basarse en una Historia Clínica que manifieste un inadecuado aporte de vitamina D, en la presencia de signos clínicos y radiológicos característicos, la concentración de fósforo y calcio en el suero y la determinación de la actividad de la fosfa-

tasa alcalina. La presencia de amplias cicatrices de osteoide en el examen histológico de muestras de hueso obtenidas en la biopsia proporcionan datos que confirman la enfermedad.

La rápida respuesta a la terapéutica de vitamina D administrada por vía oral o parenteral nos puede servir para confirmar más el diagnóstico. (7)(11).

#### IV.6 PRONOSTICO.

El paciente que padeció raquitismo durante poco tiempo se recupera de manera espontánea con la exposición al sol.

En casos graves, administrando cantidades suficientes de vitamina D, la recuperación empieza a los pocos días hasta que los signos del raquitismo desaparezcan. La curación de las lesiones óseas es lenta - (meses o años de tratamiento), aunque a veces queda cierto grado de deformidad.

El raquitismo no es una enfermedad mortal per se , sólo si tiene complicaciones o enfermedades intercurrentes como tetania, neumonía, tuberculosis y enteritis, puede provocar la muerte. (11)(14).

#### IV.7 TRATAMIENTO.

Para que el paciente raquítico tenga una recuperación rápida y satisfactoria, se le deberá dar una dieta adecuada y mucho descanso,

exponerlo a la luz solar, y en los países en que ésta no actúe como agente preventivo natural, existen lámparas de rayos ultravioleta, que tienen resultados igualmente positivos.

Un agente antirraquítico importante es la leche fresca enriquecida con vitamina D.

Esta además ya contiene calcio y fósforo. El niño no la debe tomar durante mucho tiempo por peligro a una hipervitaminosis de vitamina D.

Además de todo esto, el niño debe recibir vitamina D, a diferentes dosis (profiláctica o curativa), según sea la gravedad en que se encuentre.

Las dosis curativas o incrementadas aceleran la recuperación.

La administración es de 5000 - 10000 UI. de vitamina D por vía oral, diariamente durante 4 a 5 semanas. Hay una mejoría rápida - que aparece en la sangre y en los signos radiográficos.

La dosis puede variar si el niño presenta otras enfermedades o deficiencias (por ej: si tiene deficiencia de magnesio el tratamiento con vitamina D es inefectivo).

Algunos autores opinan que el extracto de hígado de bacalao es de gran utilidad para el tratamiento, sin embargo otros autores indican lo contrario: el aceite de hígado de bacalao con frecuencia provoca manifestaciones alérgicas, además de que su sabor no es - agradable.

A veces el tratamiento es complementado con sales de calcio y fósforo, para la mineralización del osteoide.

Los niños prematuros, que no tienen reservas de vitamina D. al nacer se les administra 2000 a 3000 unidades diarias durante los 2 ó 3 primeros meses de vida.

Los niños deben permanecer echados al principio del tratamiento y tratar de levantarlos lo menos posible. No deben intentar caminar.

Es importante mencionar que la terapéutica debe ser bien planeada pues una hiperdosificación de vitamina D, puede originar depósitos calcáreos en las arterias (ateroma) o en el corazón. El calcio sanguíneo debe ser menor de 12 mg., por 100 ml. para poder administrar dosis elevadas de vitamina D. Si el niño llega a este estado, está pálido, tiene náuseas, vómito y un decaimiento muy acentuado (1)(3-4)(6-8)(10-12)(14)(16).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

## ( C A P I T U L O I V )

- ( 1 ) BERNIER, L. Joseph.  
Tratamiento de las Enfermedades Orales. 2a. ed.  
(tr. Dr. Horacio Martínez).  
Argentina ,Ed. Bibliográfica Omeba, 1962, pp 394-396.
- ( 2 ) BRASKAR, N.S.  
Patología Bucal, 2a. reimposición.  
Argentina, Ed. Librería " El Ateneo", 1977, p. 411.
- ( 3 ) EDER, Max y GEDIGK, Peter.  
Manual de Patología General y Anatomía Patológica.  
( tr. Prof. Dr. Jesús Vázquez García).  
Madrid, Ed. Científico-Médica, 1979, p. 296,811-813.
- ( 4 ) FARRERAS, V.P.  
Medicina Interna. Tomo II. 9a. ed.  
México, Ed. Marín, S.A., 1978, pp. 577-580.
- ( 5 ) FOMON, J. Samuel  
Nutrición Infantil, 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1974, pp 201-202.
- ( 6 ) GUTMAN, B. Alexander.  
Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Tomo I, 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1962, pp. 532- 535.

- (7) HARRISON  
Medicina Interna. 4a. ed.  
México, La Prensa Médica Mexicana, 1979, pp. 458-464.
- (8) KEMPE, H.C. y SILVER, K.H.  
Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos. 5a. ed.  
México, Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. 1983, pp. 110-112.
- (9) Mc. DONALD, E. Ralph.  
Odontología para el Niño y el Adolescente. 2a. ed.  
Argentina, Ed. Mundi, 1975, p. 270.
- (10) MITCHEL  
Nutrición y Dieta de Cooper. 15a. ed.  
México Ed. Interamericana, 1968, pp. 254-256.
- (11) NELSON, E.W., VAUGHAN, C.V. y McKAY, J.R.  
Tratado de Pediatría. Tomo I. 7a. ed.  
México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., 1980, pp. 203-209.
- (12) NIZEL.  
Nutrition in Preventive Dentistry, Science and Practice. 2a. ed.  
U.S.A., W.B. Saunder Company, 1981, pp. 189-190, 192, 207-208, 212, 213.
- (13) ROBBINS, L. Stanley.  
Patología Básica 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1976, pp. 272-275.

- (14 ) SILVER, K.H. y KEMPE, H.C.  
Manual de Pediatría. 7a. ed.  
México, Ed. El Manual Moderno, S.A., 1975, pp. 56-57
- (15 ) THOMA  
Patología Oral. 1a. reimpresión.  
España, Ed. Salvat, 1975, pp. 673-675.
- (16 ) VALENZUELA, R.H., LUENGAS, B.J. y MARQUET, S.L.  
Manual de Pediatría. 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 266- 271.

CAPITULO V

## DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA.

V.1 HISTORIA.

La investigación acerca de la estructura química de la riboflavina fue empezada en 1879, por un químico inglés llamado Winter Blyth.

El observó material de color amarillo pálido en el suero de la leche, al que llamó lactoflavina. Sin embargo, la importancia de esta vitamina en la nutrición no fue descubierta sino hasta el año de 1926.

Las investigaciones las realizaron independientemente Sebrell y Butler (1938) y Vilter y Spies (1943).

Los signos clínicos de la deficiencia de riboflavina fueron observados 20 años antes de que la vitamina fuera descubierta.

En 1933, Kuhn y asociados aislaron cristales de ovoflavina, la cual tenía un color amarillo y cuando se la daban a ratas para alimentarlas, éstas crecían rápidamente.

Un año antes, Warburg y Christian describieron una "enzima amarilla" que tenía reacciones óxidoreductivas y era idéntica a la flavina descubierta por Kuhn.

En 1935, la riboflavina fue sintetizada por dos grupos independientes, Kuhn en Alemania, y Karrer en Suiza. Karrer la llamó riboflavina (1) (5)(9)(12).

## V.2 ETIOLOGIA.

Una de las principales causas de la arriboflavinosis es el consumo -- insuficiente de leche y a una dieta inadecuada. La leche de vaca contiene aproximadamente una cantidad cinco veces mayor de riboflavina - que la de la mujer.

Se presenta frecuentemente en la infancia y casi siempre está asociada a otras manifestaciones carenciales de otros factores del comple-- jo B.

Las lesiones hepáticas y las diarreas crónicas predisponen a este es tado carencial. En el adulto el alcoholismo crónico también es un fac tor predisponente ( 1 )(11)( 16 ).

Hay 2 factores sistémicos que pueden llegar a producir la deficiencia:

- 1) Enfermedad gastrointestinal severa que causa vómitos e hipermovi- lidad del tracto digestivo.
- 2) Poliuria debida a la Diabetes, no controlada. (12).

## V.3 MANIFESTACIONES CLINICAS.

Ya que la arriboflavinosis nunca se presenta sola sino con otras defi- ciencias y se puede confundir, se deberá basar el diagnóstico de pre- ferencia sobre análisis bioquímicos ( 3 )( 9 ).

En animales jóvenes de experimentación, la deficiencia de riboflavi- na interrumpe el crecimiento y causa extensas alteraciones cutáneas. En animales adultos pueden ocurrir alteraciones grasas del hígado -

y muerte súbita ( $\frac{1}{6}$ ).

La deficiencia dietética en el hombre causa en fases iniciales una hipersensibilidad a la luz y oscurecimiento de la visión, prurito, sensación ardorosa, lagrimeo y fatiga de los ojos.

Más tarde se presenta dermatitis seborreica, fisuras y engrosamiento de la piel, sobre todo en los pliegues nasolabiales, que puede extenderse a manera de mariposa sobre carrillos y cara, y puede haber hipervascularización, opacidad, infiltración de la córnea, queratitis intersticial y más tarde ulceración corneana.

También puede haber dermatitis seborreica en el escroto, párpados y oreja.

Hay alteraciones en la mucosa vaginal y atrofiás en la piel.

En casos raros puede aparecer anemia normocítica y normocrómica con hipoplasia de la médula ósea (2 - 16).

#### DATOS DE LABORATORIO.

La excreción urinaria menor de 27 mg de riboflavina por gramo de creatinina es sugestiva de la deficiencia.

La concentración de riboflavina en los eritrocitos menor de 14 mg. por 100 ml, está considerada también como una indicación potencial a la deficiencia.

El nivel de dinucleótidos adeninaflavina en el plasma en esta deficiencia, es un buen índice para corroborar la sospecha de un estado carencial de riboflavina. ( 5 - 7)( 11 - 12 ).

#### V.4 DIAGNOSTICO.

Como en toda patología, es importante tener una buena Historia Clínica y en el caso de avitaminosis, es necesario saber exactamente los antecedentes alimenticios. ( 6 ).

Ya que algunos de los signos clínicos podrían confundirse con -- otras deficiencias, necesitamos saber también los resultados de -- las pruebas de laboratorio.

Najjar y Holt propusieron para el diagnóstico la prueba de la excreción urinaria:

al paciente se le administra 0.016 mg. de riboflavina por Kg. de peso, diluída en agua destilada por vía intravenosa. Durante la hora siguiente a la inyección, la riboflavina excretada se mide -- por el método fluorométrico.

El paciente enfermo con carencia de riboflavina tiene una excreción urinaria mucho menor a la de una persona sana (que retiene 30 al 70% de la dosis) y retiene más del 80% de la dosis inyectada. ( 16 ).

V.5 TRATAMIENTO.

Proveer al niño con una dieta adecuada (hígado, carne, huevos y leche). Administrar diariamente por vía digestiva de 3 a 10 mg. de riboflavina. Si no hay mejoría en los próximos días, se pueden practicar inyecciones intramusculares de 2 mg de riboflavina en solu - ción salina tres veces al día ( 11)( 12 ).

Otro tipo de tratamiento es administrar en el estado agudo, 5 mg., de riboflavina tres veces al día por varias semanas. Durante el estado crónico, 3 a 5 mg., de riboflavina tres veces al día por pe - ríodos prolongados ( 6 ).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .

## ( C A P I T U L O V )

- ( 1 ) BERNIER, L. Joseph.  
Tratamiento de las Enfermedades Orales. 2a. ed.  
(tr. Dr. Horacio Martínez)  
Argentina, Ed. Bibliográfica Omeba, 1962, p. 392.
- ( 2 ) BHASKAR, N.S.  
Patología Bucal. 2a. reimpresión.  
Argentina, Ed. Librería "El Ateneo", 1977, p. 411.
- ( 3 ) EDER, Max y GEDIGK, Peter.  
Manual de Patología General y Anatomía Patológica.  
(tr. Prof. Dr. Jesús J. Vázquez García).  
Madrid, Ed. Científico-Médica, 1979, p. 295.
- ( 4 ) FARRERAS, V.P.  
Medicina Interna. Tomo II. 9a. ed.  
México, Ed. Marín, S.A., 1978, pp. 572-573.
- ( 5 ) GUTMAN, B. Alexander.  
Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Tomo I. 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1962, pp. 524-525.
- ( 6 ) HARRISON  
Medicina Interna 4a. ed.  
México, La Prensa Médica Mexicana, 1979, p. 469.

- ( 7 ) KEMPE, H.C. y SILVER ,K.H.  
Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos, 5a. ed.  
México Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V.,1983, pp. 114-115
- ( 8 ) Mc. CARTHY, L. Philip y SHKLAR, Gerald.  
Diseases of the Oral Mucosa. 2a. ed.  
Philadelphia, Lea & Febriger, 1980, pp. 380-382.
- ( 9 ) Mc. DONALD, E. Ralph.  
Odontología Para el Niño y el Adolescente. 2a. ed.  
Argentina, Ed. Mundi, 1975, pp. 271-272.
- ( 10 ) MITCHEL  
Nutrición y Dieta de Cooper. 15a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1968, pp. 251-252.
- ( 11 ) NELSON, E.W., VAUGHAN, C.V. y Mc KAY, J.R.  
Tratado de Pediatría. Tomo I. 7a. ed.  
México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V. 1980, p . 197.
- ( 12 ) NIZEL  
Nutrition in Preventive Dentistry. Science and Practice. 2a.ed.  
U.S.A., W.B. Saunder Company, 1981, pp. 130-134.
- ( 13 ) ROBBINS, L. Stanley.  
Patología Básica. 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1976, p. 278.

- ( 14 ) SILVER, K.H. y KEMPE, H.C.  
Manual de Pediatría. 7a. ed.  
México, Ed. El Manual Moderno, S.A., 1975, p. 54
- ( 15 ) THOMA.  
Patología Oral. 1a. reimposición  
España, Ed. Salvat, 1975, p. 669.
- ( 16 ) VALENZUELA, R.H., LUENGAS, B.J. y MARQUET, S.L.  
Manual de Pediatría. 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 260-261.

C A P I T U L O      V I

## MANIFESTACIONES ORALES .

Los tejidos blandos de la cavidad oral (labios, lengua, mucosas y encías ) y sus tejidos calcificados (maxilar, mandíbula, dientes y el hueso alveolar (hueso de soporte) ), son extremadamente sensibles a las tensiones del medio ambiente, especialmente a la desnutrición. Además, las manifestaciones orales de las deficiencias nutricionales son relativamente fáciles de detectar y diagnosticar por su accesibilidad. Sin embargo, esta facilidad de reconocer la enfermedad bucal, no quiere decir que los mecanismos tan variados que contribuyen a su iniciación y desarrollo sean tan simples de explicar. La caries dental, la enfermedad parodontal y la enfermedad de la mucosa oral, que son los tres principales puntos afectados, tienen etiologías multifactoriales muy complejas.

Los signos y síntomas orales constituyen frecuentemente la molestia principal por la que se presentan los pacientes con aparentes trastornos nutricionales clínicos. ( 7 ) ( 8 ) ( 23 ).

## VI.1 PELAGRA.

Existen notorios cambios bucales en la pelagra. Frecuentemente constituyen la primera manifestación clínica de la enfermedad.

La glositis y la estomatitis son agudas y dolorosas; son los primeros signos clínicos en aparecer. El paciente se queja de una sensación de ardor (glosopirosis) o quemadura en toda la boca. La lengua se encuentra hinchada por lo cual presiona a los dientes y deja indentaciones; es roja por la hiperemia y proliferación vascular, y brillante; por lo general sin papilas y muchas veces tiene úlceras superficiales en su cara superior y sus bordes. Como consecuencia de la falta de papilas y de la desepitelización, la lengua adquiere un aspecto " liso o pelado" (lengua de Sandwith o lengua calva). Este órgano sufre una tumefacción, las papilas fungiformes se hipertrofian, las papilas filiformes se atrofian y desaparecen en las caras laterales y la punta y por eso adquiere un color rojo fuego. El edema relacionado con la severa inflamación produce el aumento de volumen de la lengua. En casos raros, la musculatura de la lengua puede atrofiarse dando como resultado una lengua pequeña.

En casos graves se le conoce a la lengua como "carnosa" por sus rojas ulceraciones irregulares. Es común que se produzca una infección secundaria y las erosiones se agranden y profundizen con masas de tejido necrótico.

Las alteraciones papilares pueden ser reversibles o no, según la gravedad y duración del trastorno.

En fases agudas, la mucosa bucal, encías, piso de la boca y paladar son de color rojo intenso y muy dolorosas, están inflamadas y sangran con mucha facilidad. La enfermedad parodontal no se debe a la deficiencia nutricional, aunque ésta predispone al huésped. La salivación está aumentada. La gingivitis úlceronecrotizante o infección de Vincent (ésta forma una saburra blanca y espesa en la lengua), se pueden presentar como secuela en encías, lengua y mucosa bucal.

La inflamación se extiende a los labios, éstos están secos, encostrados, agrietados y sangran fácilmente.

El paciente pelagroso presenta tal dificultad para deglutir, que muchas veces rechazan la comida, y esto puede ser en parte la razón de su debilidad.

La xerostomía y sialorrea muchas veces ocurren en asociación con pelagra. Muchas veces hay deterioro del sentido del gusto. Toda la boca parece una llaga. Es común que aparezcan áreas grisáceas maceradas o ulceradas en las comisuras de la boca.

En poblaciones con deficiencia crónica de niacina existe una incidencia muy baja de caries dental ( 3-6)(8)(11)(13-14)(17-18)(21-23)(26)(28-29)(31).

## VI.2 ESCORBUTO.

Los efectos bucales causados por la deficiencia de vitamina C aparecen principalmente en los tejidos gingivales y periodontales.

Es necesario aclarar que la deficiencia de vitamina C por si misma, - no causa la gingivitis. Otros autores opinan lo contrario. No todos los pacientes que padecen esta deficiencia tienen obligatoriamente gingivitis; tiene que haber irritantes locales ( cálculos, mala higiene bucal y maloclusión) . La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, y la hemorragia.

A propósito de lo que se acaba de señalar, Touyz (30) menciona que - tanto el escorbuto como la periodontitis se manifiestan con sangrado gingival, pero constituyen entidades separadas. La variada patología periodontal es causada por los microorganismos de la placa dentobacteriana. Aunque ciertas infecciones y enfermedades sistémicas causan sangrado gingival, la deficiencia de vitamina C, no causa comunmente enfermedad parodontal , pero va a agravar una periodontitis previamente establecida.

Subraya que la vitamina C, no debe ser usada en la profilaxis o curación de periodontitis en individuos sanos y bien nutridos.

Todo paciente con hemorragia gingival justifica ser referido con especialistas en parodoncia y medicina oral para ser examinados y tratrados.

En el escorbuto infantil hay un engrosamiento de las papilas interdentes con edema y zonas de ulceración. La encía tiene un color purpúreo o rojo azulado, y sangra a la más ligera irritación. Frecuentemente la filtración de sangre forma acúmulos en forma de bolsas ("Bolsas de sangre" ) que se abren espontáneamente. Las alteraciones gingivales son especialmente notorias cuando los dientes ya han erupcionado, sobre todo a nivel de los incisivos superiores. Es raro observar lesiones de la mucosa bucal antes de la salida de los dientes. La tumefacción de las encías a veces cubre por completo a los dientes. Los pacientes presentan un característico mal aliento (pútrido , causado por infección secundaria por fusoespiroquetas) .

Va a haber pérdida ósea después de las hemorragias y tumefacción del ligamento periodontal, que va a ocasionar el aflojamiento de los dientes; éstos también se aflojan como resultado de la pérdida de colágeno en las fibras de la membrana periodontal. Los dientes se caen, si no se da un tratamiento adecuado y a tiempo.

La dentina va a sufrir alteraciones importantes. Su formación es deficiente y desorganizada en su estructura. Las necesidades de vitamina C para la formación de dentina son más elevadas en comparación a otros tejidos, incluyendo el hueso, y es en ella donde pueden presentarse anomalías antes de que se manifieste algún otro signo clínico del escorbuto. Los odontoblastos quedan acortados, pierden su organización normal y acaban atrofiándose. Las pulpas se vuelven hemorrágicas y pueden llenarse de una substancia calcificada amorfa .

Hay degeneración de los ameloblastos y cementoblastos, cuando el estado carencial es grave. En animales escorbúticos, la superficie del esmalte al examen con microscopio electrónico, revela una notable aspereza y descalcificación. El grado y extensión de los trastornos superficiales varían proporcionalmente a la duración y gravedad de la deficiencia de vitamina C.

Como ya antes se había dicho, la deficiencia de vitamina C no es la causa etiológica de las alteraciones bucales. La deficiencia de vitamina C, según estudios epidemiológicos y químicos, no está directamente relacionada con la prevalencia o gravedad de la enfermedad periodontal o movilidad dental (pérdida ósea alveolar). Se han hecho pruebas experimentales en animales de laboratorio con respecto a la resorción de los tejidos periodontales de soporte y encía.

La deficiencia de vitamina C produce edema y hemorragia en el liga - mento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dental; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras - colágenas, pero NO causa la frecuencia de la gingivitis ni la aumenta (los irritantes locales deben estar presentes).

La deficiencia de vitamina C ,también retarda la cicatrización gingival.

En la mucosa hay petequias y equimosis y fracaso en la curación de las heridas. La lengua está en condiciones aparentemente normales.

Los labios de vuelven cianóticos.

El cóndilo mandibular de ATM es sensible a la deficiencia de vitamina C. El hueso condilar cesa su crecimiento, con la concomitante calcificación de la matriz cartilaginosa de la zona de erosión. Si la deficiencia se prolonga, se van a originar múltiples fracturas de la matriz calcificada y reemplazamiento de la médula ósea por células de tejido conectivo. A menudo se observa osteoporosis en individuos con escorbuto avanzado.

La masticación se hace imposible, el contacto con el biberón o la cuchara es doloroso y el pequeño rechaza los alimentos.

El tiempo de aparición y la gravedad de las alteraciones gingivales guardan relación con el estado de higiene de la boca. (1)(3 - 6) - - (10 - 11)(13 - 14)(17-18)(21-22)(26)(28-29)(31).

Ellis publicó un artículo en Septiembre de 1984, ( 9 ), en el que reporta el caso de una niña de 9 años, que desarrolló en forma insidiosa letargo, erosiones gingivales e hiperqueratosis folicular con hemo - rragia perifolicular. Una historia dietética reveló que sólo consumía un tipo de sandwich y bebida y no tomaba ningún otro alimento.

Una biopsia de piel fue compatible con el diagnóstico de escorbuto. Hubo una mejoría marcada con la terapéutica a base de ácido ascórbico. Aunque es una enfermedad poco común en los Estados Unidos, el escorbuto puede ocurrir en personas con prolongados y peculiares hábitos dietéticos.

### VI.3 RAQUITISMO

La deficiencia de vitamina D durante el periodo de formación de los dientes fue estudiada por Day en un grupo de niños de Punjab (subcontinente indio), cuyas madres sufrían osteomalacia. El resultado que obtuvo fue el siguiente: lo único que se modificó fue el esmalte ; - éste presentaba una pronunciada hipoplasia. La calidad de los tejidos era buena y la ausencia de caries era notoria.

Los primeros cambios dentales vistos, cuando al deficiencia de vitamina D ocurre durante el desarrollo y calcificación de los dientes, son que el esmalte y la dentina sufren una hipoplasia. Los ameloblastos son incapaces de funcionar como resultado de la falta de vitamina D, y el esmalte no calcifica bien y en algunas áreas puede no formarse.

En la dentina se forman espacios interglobulares que representan a la matriz de dentina no calcificada (dentina interglobular).

Nelson y Lynch escriben en sus libros que las piezas dentarias más afectadas en el raquitismo son los incisivos, los caninos y los primeros molares permanentes. (17)(21)

A pesar de que presentan hipoplasia en el esmalte, sobre todo en la porción distal, o sea una calcificación imperfecta, ( es necesario aclarar, que el raquitismo no siempre produce esmalte hipoplásico), la incidencia de caries no aumenta.

Por el contrario, para Dechaume, las alteraciones dentarias del raquitismo no afectan en lo absoluto a la dentición permanente y que a pesar de que todavía no hay pruebas de que la vitamina D tenga efectos sobre la dentición, si se administra antes de la erupción de los dientes definitivos, sí disminuye la incidencia de caries.(16) Nelson menciona que en los dientes con esmalte hipoplásico hay una tendencia a que se produzca caries.(21)

Nizel explica que ya que no existen pruebas que establezcan la relación de ingestión adecuada de vitamina D, y la reducción de incidencia de caries, la aspereza de la superficie del esmalte de las características picaduras de los dientes raquíuticos, pueden aclarar la iniciación de un proceso carioso, ya que ahí se atrapa y adhiere - placa dentobacteriana y azúcar. El proceso de la caries una vez iniciado en el diente raquíutico, parece proseguir más rápidamente que en el diente normal.(22)

La erupción y caída de los dientes temporales se retrasan y el orden de aparición es anormal. Pueden existir anomalías de posición, volumen y forma. En algunos casos, sucede lo mismo con la dentición permanente (excluyendo por supuesto la caída).

El crecimiento del cóndilo mandibular está retardado, la mandíbula se acorta y como consecuencia produce una maloclusión (clase II). Los centros cartilagosos presentan defectos hipoplásicos.

El maxilar puede estar subdesarrollado.

La mandíbula y el maxilar frecuentemente tienen deformación ósea, causada por la debilidad del hueso. Este resulta distorsionado por la tracción muscular y las fuerzas masticatorias. (3 - 4)(6)(17)(21-22)(26-29).

Se han hecho experimentos en animales de laboratorio al respecto. Si el lector desea leer algo sobre esto, puede consultar el libro de Periodontología Clínica de Glickman y Patología Oral de Thoma( 5)(28).

Knychalska (16), realizó en ratas con raquitismo inducido experimentalmente, las siguientes investigaciones : examen radiológico de la mandíbula, un análisis de los dientes en el microanalizador para determinar la distribución de los elementos fundamentales y observaciones de la ultraestructura bajo el microscopio electrónico.

La mandíbula de las ratas de experimentación eran más pequeñas en la radiografía; el orden alterado de los prismas del esmalte fue encontrado en la subestructura del esmalte.

Los valores de fósforo en el esmalte y dentina eran más bajos en los animales experimentales.

La proporción de calcio-fósforo fue más alta en las ratas raquílicas. Se observaron alteraciones en el balance de calcio - fósforo.

#### VI.4 DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA.

Las lesiones características de la arriboflavinosis suelen estar limitadas a boca y zonas paribucales.

Se presenta glositis, que comienza con una sensibilidad e irritación de la punta, bordes laterales de la lengua, o ambas.

Las papilas filiformes se atrofian, mientras que las fungiformes son normales o están tumefactas con aspecto de hongos. Esto le da a la lengua un aspecto r<sup>o</sup>jizo, grueso y granular.

El agrandamiento de las papilas puede ir seguido de la denudación y congestión capilar, que origina una coloración magenta (unos autores dicen que la "glositis magenta" es debido a la cianosis de la lengua, otros opinan que es debido a la atrofia completa de las papilas (4)-(26)) o rojo p<sup>u</sup>rpura de la lengua. Se presenta despulida, lisa y -- brillante.

Puede mostrar ulceración. Las lesiones se extienden al dorso de la lengua.

Las alteraciones labiales constituyen los síntomas más importantes en la deficiencia riboflavínica.

Los labios suelen estar anormalmente rojos, agrietados, fisurados, - tumefactos, secos, y brillantes debido a la descamación del epitelio. Estas alteraciones están particularmente acentuadas en las comisuras de la boca ( queilosis angular).

La queilosis angular ( lesiones unilaterales o bilaterales), es patognomónica y se inicia en forma de palidez en esta zona. Se caracteriza por adelgazamiento, maceración y fisuras superficiales de los ángulos de la boca. No abarca zonas húmedas de la mucosa vestibular. Más tarde, las lesiones maceradas forman una costra amarilla que puede quitarse sin que salga sangre.

Las lesiones pueden ser infectadas secundariamente por hongos, estreptococos, estafilococos o por el virus del herpes simple.

El paciente tendrá dolor al hablar y comer, ya que hay un trauma físico que agrava estas lesiones.

El eritema y la fisuración se pueden extender a la mejilla. Las lesiones profundas dejan cicatrices al curar y son notorias.

Los tejidos gingivales no están afectados.

La queilosis angular es diferente a la pseudoqueilosis o queilosis angular inespecífica, que puede ser el resultado de alteración en la Dimensión Vertical, en personas mayores que la tienen disminuida, por una prótesis mal adaptada, en el caso de parálisis facial, el hábito por humedecerse con la lengua los ángulos de la boca, por atrición de los dientes naturales. La saliva se escurre continuamente, lo cual causa maceración de la piel en las comisuras labiales. Estas lesiones son anguladas y no horizontales o transversas, como en la queilosis verdadera, y lo más importante: no mejoran con la administración de riboflavina.

Thiers, en el libro de Dechaume( 6). considera que es un error asociar la queilosis angular con arriboflavinosis; él dice que es un síndrome

que obedece a múltiples etiologías (deficiencia vitamínica, infección microbiana o micótica, etc). (3-6)(13)(17-18)(21)(25-29)(31).

Bamji (2) estudió a escolares residentes de pueblos vecinos a Hyderabad, India y demostró que casi todos los niños tenían deficiencia de riboflavina principalmente (se les hizo pruebas enzimáticas). El predominio de queilosis angular era de 41.3% y el de glositis de 18.2%. La deficiencia bioquímica de ribloflavina fue más alta en niños con queilosis angular con o sin glositis, que en niños sin lesiones orales. El tratamiento con vitaminas del complejo B, con 4 mg de riboflavina y 10 mg. de piridoxina diarias, durante un mes produjo una reducción significativa en la frecuencia de glositis, pero no tuvo efecto en la queilosis angular.

Esta última respondió a la aplicación de violeta de genciana.

Los resultados sugieren que la glositis es una manifestación relativamente temprana de la deficiencia de riboflavina, pero que la queilosis angular tiene una etiología más compleja, tal vez asociada con infección.

## REFERENCIAS . BIBLIOGRAFICAS

## ( C A P I T U L O VI)

- ( 1 ) ALFANO C. Michael.  
 " Controversies, Perspectives and Clinical Implications of Nutrition in  
 Periodontal Disease"  
 Symposium on Nutrition  
Dental Clinics of North America  
 U.S.A.  
 Vol. 20, No.3, July 1976  
 pp 519-520, 531.
- ( 2 ) BAMJI, MS, SARMA,KV y RADHAIAN, G.  
 " Relationship between biochemical and clinical indices of B-vita-  
 min deficiency. A study in rural school boys" .  
British Journal of Nutrition  
 41(3) : 431-41, May 1979.
- ( 3 ) BERNIER,L. Joseph.  
Tratamiento de las Enfermedades Orales 2a. ed.  
 (trad. Dr. Horacio Martínez)  
 Argentina, Ed. Bibliográfica Omeba, 1962, pp.387-389,392,395.
- ( 4 ) BHASKAR, S.N.  
Patología Bucal, 2a. reimpresión.  
 Argentina, Ed. Librería "El Ateneo", 1977, pp 408, 411.
- ( 5 ) CARRANZA, F.A.  
Periodontología Clínica de Glickman, 5a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 489-490,492-495.

- ( 6 ) DECHAUME, Michel  
Estomatología  
Barcelona, Ed. Toray-Masson, S.A., 1969 pp.881-882,887,892,894.
- ( 7 ) DE PAOLA, P. Dominick  
" Nutrition in Growth and Development of Oral Tissues"  
Symposium on Nutrition.  
Dental Clinics of North America  
U.S.A.  
Vol. 20, No. 3, July 1976.  
pp. 441-449.
- ( 8 ) DREIZEN, Samuel  
"Nutritional Changes in the Oral Cavity"  
Miscellaneous.  
Journal Pros. Dentistry.  
November- December, 1981, pp. 1145-1149.
- ( 9 ) ELLIS, C.N., VANDERVEEN, E.E. y RASMUSSEN, J.E.  
"Scurvy. A case caused by peculiar dietary habits"  
Arch. Dermatol.  
120(9) : 1212-4, September 1984.
- ( 10 ) FARRERAS, V.P.  
Medicina Interna. Tomo II. 9a. ed.  
México, Ed. Marín, S.A., 1978, pp.572-573,576,580.
- ( 11 ) FINN, B. Sidney.  
Odontología Pediátrica. 4a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1982, pp. 584-586.
- ( 12 ) FOMON J. Samuel  
Nutrición Infantil 2a. ed.  
México, Ed. Interamericana , 1974, pp. 315.

- (13 ) GUTMAN, B. Alexander.  
Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Tomo I 10a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1962, pp. 520,523-524,530,531, 534.
- (14 ) HARRISON  
Medicina Interna 4a. ed.  
 México, La Prensa Médica Mexicana, 1979, pp.451-453,456,458,460,469.
- (15 ) KEMPE , C. Henry.  
Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos. 5a. ed.  
 México, Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V., 1983. pp. 115-116
- (16 ) KNYCHALSKA, K.Z.  
 "Hard teeth tissues in rats with experimental rickets. Examinations  
 in electron scanning microscope and microanalyser "  
Folia Histochem Cytochem (Krakow)  
 20( 3-4) p 83-7, 1982.
- (17) LYNCH, A. Malcolm  
Medicina Bucal. 7a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1977, pp.481-482,485,487,488,491-493.
- (18) Mc CARTHY, L Philip.  
Diseases of the Oral Mucosa, 2a. ed.  
 Philadelphia, Lea & Febriger, 1980, pp. 378-384.
- (19 ) MITCHEL  
Nutrición y Dieta de Cooper. 15a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1968, pp. 252-253, 255.
- (20 ) MITCHELL, G. Ross.  
 "Nutritional Disturbances in Childhood".  
The Practitioner.

- ( 21 ) NELSON, E.W., VAUHGAN, C.V. y Mc KAY, J.R.  
Tratado de Pediatría. Tomo I, 7a. ed.  
 México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V.,1980, pp.197-198  
 201,207
- ( 22 ) NIZEL.  
Nutrition in Preventive Dentistry. Science and Practice, 2a. ed.  
 U.S.A. , W.B. Saunder Company, 1981, pp. 128-129,132,165-168,212,213.
- ( 23 ) NIZEL, E.A.  
 "Nutrition and Oral Problems"  
Food, Nutrition and Health. World Review of Nutrition and Dietetics.  
 Washington. Vol. 16. pp. 226-252, 1973.
- ( 24 ) RICHARDSON, R.E.  
 " Effects of Nutrition on the Development of Teeth and Dental Caries:  
 A Review"  
The Quarterly, NDA  
 Vol. 36, No. 3, April, 1978, pp. 83-85.
- ( 25 ) ROBBINS, L. Stanley.  
Patología Básica, 2a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1976, pp. 278.
- ( 26 ) SHAFER, G. William  
Tratado de Patología Bucal. 3a. ed.  
 México, Ed. Interamericana, 1977, pp. 595-597. 600-604.
- ( 27 ) SILVER, K. Henry.  
Manual de Pediatría. 7a. ed.  
 México, Ed. El Manual Moderno,S.A., 1975, pp. 54-56.
- ( 28 ) THOMA.  
Patología Oral.  
 España, Ed. Salvat, 1975, pp. 669-675.

- ( 29 ) TIECKE, W. Richard.  
Fisiopatología Bucal.  
(trad. Dr. Julio Soto)  
México, Ed. Interamericana, 1960, pp. 88-90
- ( 30 ) TOUYZ, L.Z.  
"Vitamin C, Oral Scurvy and Periodontal Disease"  
South Africa Medical Journal.  
65(21)pp 838-42, May 1984.
- ( 31 ) VALENZUELA, RH., LUENGAS, B.J. MARQUET, S.L.  
Manual de Pediatría. 10a. ed.  
México, Ed. Interamericana, 1983, pp. 260,262,264,270.
- ( 32 ) WHITE, E. George.  
"Nutrition in the Practice of Pediatric Dentistry"  
Symposium on Nutrition.  
Dental Clinics of North America.  
Vol. 20, No. 3, July 1976, pp. 507-517.

## CONCLUSIONES .

Aunque la finalidad de este trabajo no fue la de investigar la literatura acerca de las necesidades vitamínicas del individuo, es importante señalar que existe poca información sobre los requerimientos básicos del organismo en nuestro medio.

El organismo tiene una gran capacidad de adaptación a muchas situaciones adversas, y puede vivir, pero hay una gran diferencia entre vivir así y vivir verdaderamente sano; y esa diferencia puede depender de una dieta suficiente y bien balanceada.

Es fácil olvidar que cualquier niño puede llegar a desarrollar una deficiencia, y no sólo aquéllos pertenecientes a los estratos más pobres de la población, si su ingestión vitamínica es menor a los requerimientos mínimos.

El Cirujano Dentista debe prestar atención a las molestias, a menudo subjetivas, que el niño manifieste, tales como: debilidad, pérdida del apetito y de peso, irritabilidad, apatía, insomnio, indigestión, anorexia, diarrea, prurito y otras, como expresiones de un posible trastorno carencial; pues sólo cuando se ha pensado en esa posibilidad se realizará un examen intencionado de la cavidad oral buscando signos objetivos que apoyen la sospecha y sirvan para iniciar un tratamiento oportuno.

Es cierto que las lesiones o cambios en la cavidad oral tienen etiologías

muy diversas y es por ello que el diagnóstico debe apoyarse en una buena - historia clínica y también, en ocasiones, en pruebas de laboratorio y de gabinete.

Existe mucha controversia entre los autores acerca del valor diagnóstico de ciertas lesiones encontradas con frecuencia en las cuatro enfermedades carenciales tratadas en este trabajo. Unos opinan que ciertas lesiones son patognomónicas y otros afirman que siendo dichas lesiones de origen multifactorial, no siempre aparecen.

No obstante, la mayoría está de acuerdo en que en la pelagra y en la deficiencia de riboflavina, aparece glositis.

En la primera, además, la lengua adquiere un aspecto " liso o pelado" por la falta de papilas, mientras que en la deficiencia de riboflavina la lengua tiene un aspecto grueso y granular. En ambas, la lengua está edematizada.

Los labios en la pelagra están secos, agrietados y sangran fácilmente y en la deficiencia de riboflavina están rojos, fisurados, tumefactos y brillantes; en ambas deficiencias aparecen lesiones en las comisuras de la boca.

En el escorbuto los tejidos gingivales y periodontales son los más afectados, aunque la dentina, el esmalte y el cemento pueden sufrir algunas alteraciones.

Todo ésto guarda relación con la higiene de la boca.

Los labios se encuentran cianóticos y no hay cambios en la lengua.

En el raquitismo los primeros cambios son dentales y ocurren durante el desarrollo y calcificación, de ahí a que el esmalte y la dentina sean hipoplásicos.

Es importante mencionar que en el escorbuto el hueso condilar de la articulación temporomandibular cesa su crecimiento, mientras que en el raquitismo el crecimiento del mismo sólo está retardado, la mandíbula se acorta y como consecuencia se produce maloclusión.

Si hay deficiencia de una vitamina, generalmente la hay de otras muchas, de ahí que, a menudo, una dieta rica en una determinada vitamina no baste para corregir el trastorno y se requiera de suplementos polivitamínicos .

La integración de los hallazgos orales con los sistémicos más característicos de las enfermedades carenciales, junto con la prueba terapéutica hacia una rápida recuperación, tienen valor definitivo como medio de confirmación del diagnóstico.

La identificación oportuna por parte del Cirujano Dentista, de las manifestaciones orales de los trastornos carenciales, constituye una importante contribución de la Odontología al esfuerzo por alcanzar una asistencia médica integral para todos nuestros pacientes.

I N D I C E.

	Página.
INTRODUCCION . . . . .	1
CAPITULO I. DESNUTRICION. . . . .	3
I.1. Definición . . . . .	3
I.2. Factores que causan estados de deficiencia nu tricional . . . . .	4
I.3. Etiología de la desnutrición a nivel indivi - dual . . . . .	5
I.4. Diagnóstico . . . . .	7
I.5. Tratamiento . . . . .	11
Referencias bibliográficas. . . . .	13
 CAPITULO II. PELAGRA . . . . .	14
II.1. Historia . . . . .	14
II.2. Etiología . . . . .	16
II.3. Anatomía Patológica . . . . .	17
II.4. Manifestaciones Clínicas. . . . .	18
II.5. Diagnóstico. . . . .	24
II.6. Pronóstico . . . . .	25
II.7. Tratamiento. . . . .	26
Referencias bibliográficas . . . . .	32
 CAPITULO III. ESCORBUTO . . . . .	35
III.1. Historia . . . . .	35
III.2. Etiología. . . . .	37
III.3. Anatomía Patológica . . . . .	38
III.4. Manifestaciones clínicas . . . . .	41
III.5. Diagnóstico . . . . .	47
III.6. Pronóstico . . . . .	47
III.7. Tratamiento . . . . .	48
Referencias bibliográficas . . . . .	51

	Página.
CAPITULO IV. RAQUITISMO . . . . .	54
IV.1. Historia . . . . .	54
IV.2. Etiología . . . . .	55
IV.3. Anatomía Patológica . . . . .	56
IV.4. Manifestaciones Clínicas . . . . .	58
IV.5. Diagnóstico . . . . .	64
IV.6. Pronóstico . . . . .	65
IV.7. Tratamiento . . . . .	65
Referencias bibliográficas. . . . .	68
 CAPITULO V. DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA . . . . .	 71
V.1. Historia . . . . .	71
V.2. Etiología . . . . .	72
V.3. Manifestaciones Clínicas . . . . .	72
V.4. Diagnóstico . . . . .	74
V.5. Tratamiento . . . . .	75
Referencias bibliográficas . . . . .	76
 CAPITULO VI. MANIFESTACIONES ORALES . . . . .	 79
VI.1. Pelagra . . . . .	80
VI.2. Escorbuto . . . . .	82
VI.3. Raquitismo . . . . .	86
VI.4. Deficiencia de Riboflavina . . . . .	89
Referencias bibliográficas . . . . .	92
 CONCLUSIONES . . . . .	 97
 INDICE . . . . .	 100