

24 191

Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala

**U. N. A. M.
CARRERA DE ODONTOLOGIA**



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**DIVERSAS HIPOVITAMINOSIS Y SUS MANIFESTACIONES
EN ESTOMATOLOGIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A N
MA. FRANCISCA MARROQUIN PEREZ
MA. GUADALUPE ORTIZ SUAREZ

San Juan Iztacala,

México 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- I PROLOGO .
- II GENERALIDADES DE ENFERMEDADES CARENCIALES .
- III GENERALIDADES DE LAS VITAMINAS .
- IV HIPOVITAMINOSIS DE LAS VITAMINAS HIDROSOLUBLES :
(COMPLEJO B VITAMINA C).
- V HIPOVITAMINOSIS DE LAS VITAMINAS LIPOSOLUBLES.
(A D K E).
- VI CASUISTICA EN NIÑOS DE 1 A 3 AÑOS DE EDAD CON --
SIGNOS CLINICOS OBJETIVOS DE HIPOVITAMINOSIS
OBTENIDA DEL HOSPITAL DEL NIÑO - DIF .
- VII CONCLUSIONES .
- VIII BIBLIOGRAFIA .

PROLOGO

Dado que el problema nutricional en nuestro país es importante, no sólo por la morbi-mortalidad causada, sino por que la deficiente alimentación produce un insuficiente desarrollo individual y social, orientamos este trabajo hacia la comprensión de dicho problema, enfocándolo de una manera que creemos está a nuestro alcance.

Es necesario efectuar una detección oportuna y un tratamiento adecuado, para saber el tipo de carencias nutricionales, la patología propiciada por ellas y los elementos indispensables para evitarlas y tratarlas.

No es posible obtener un adecuado desarrollo Bio-Psico-Social en una población mal alimentada; y esta mala alimentación en nuestro país se debe primordialmente a la falta de educación adecuada, provocando que no se consuman alimentos de valor nutritivo, trayendo como consecuencia la hipovitaminosis.

Se tomaron en cuenta para fines de esta investigación las siguientes bases :

- 1.- Se debe estimular el consumo de alimentos adecuados en calidad y cantidad en las clases socio-económicas bajas hasta que todo Mexicano se proteja de las carencias nutritivas y promueva su salud y la de sus hijos; esta educación no ayudará a la --

gente a vivir en su miseria, sino a salir de ella.

2. - Es necesario producir de acuerdo a las necesidades sociales y no individuales.
3. - La protección a las unidades madre-niño del medio urbano, pobre y rural, es indispensable si se desea penetrar en la problemática de la salud nacional.

Con fundamento en estas bases y debido a la amplitud de las mismas, nuestro trabajo se canalizó al diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades carenciales vitamínodpendientes. Al inicio de este trabajo se trató de recabar datos, pero debido al problema de falta de interés por parte del médico o del tiempo en el medio hospitalario, no se lleva un registro detallado de estos problemas, en otros casos debido a los estatutos propios de la institución no proporcionaron los datos solicitados lográndose sólo la revisión de 100 casos clínicos, que no son representativos estadísticamente, por lo que nos limitamos a describir los casos de mayor interés que mostraremos al final de este trabajo con el objetivo de ilustrarlo.

CAPITULO I

GENERALIDADES DE ENFERMEDADES CARENCIALES

En la actualidad, se le está dando mayor enfoque a estados tan -- importantes como son las enfermedades carenciales, por medio de pruebas que se fundan principalmente en experimentos animales.

Estas pruebas relatan lo indispensable que para el ser humano resulta la obtención de ciertos elementos nutritivos llamados sustancias alimenticias accesorias, cuyo papel importantísimo es conservar la salud del ser humano, ayudando a mantener su actividad metabólica, reproductora, la integridad celular y el crecimiento de los tejidos.

En lo que se refiere al hombre, no puede sintetizar estas sustancias por lo que debe obtenerlas del exterior, necesitando alrededor de 50 elementos nutritivos orgánicos e inorgánicos en cantidades relativamente pequeñas, no negando con esto la importancia que revisten.

Entre los elementos nutritivos indispensables, las vitaminas, ocupan un lugar preponderante. Les siguen los demás tipos de sustancias accesorias como son : Minerales inorgánicos, aminoácidos de los cuales 8 se consideran esenciales: triptofano, lisina, fenilalanina, leucina, iso leucina, treonina, metionina, valina y posiblemente histidina y arginina; y tres ácidos grasos que guardan íntima relación: linolénico, araquidónico y linoléico.

Las carencias de estos ocurren en períodos de crecimiento corporal rápido, tendiendo a producir los efectos fisiológicos más graves y -- las alteraciones morfológicas más notables.

Los estados carenciales ocurren en el hombre, por insuficiencia - exógena de éstas sustancias o por incapacidad de absorberlas, utilizarlas o retenerlas en las cantidades necesarias después de ingeridas.

En el primer caso hay carencia exógena sencilla, en los demás, - carencia endógena condicionada.

Los trastornos fisiológicos más frecuentes que causan deficiencia endógena condicionada pueden enumerarse como sigue :

- 1.- Impedimento de la ingestión.- La anorexia, los vómitos, cual--- quiera que sea su causa, enfermedades de la boca o la falta de dientes, pueden ocasionar modificaciones de la dieta o límitar la ingestión de alimentos y producir desnutrición.
- 2.- Trastornos de la absorción.- Las enfermedades gastrointestinales, acompañadas de disfunciones hemáticas o bioquímicas como - trastornos pancreáticos e inflamación difusa del intestino, perjudican la absorción de los elementos nutritivos ingeridos.
- 3.- Trastornos de almacenamiento.- Por ejemplo una hepatía difusa grave, puede trastornar el almacenamiento de vitaminas e impe-dir la creación de reservas corporales suficientes.

4.- Mayor utilización. - Las etapas de crecimiento rápido son: la - premadurez, la lactancia y la pubertad.

La fiebre, el hipertiroidismo, la gestación y la lactancia crean necesidad de muchas de estas sustancias esenciales mayor de la -- normal. Cuando las sustancias exógenas no satisfacen esta necesidad, ocurre carencia relativa.

5.- Mayor excreción. - Muchos estados patológicos se acompañan de pérdida selectiva de determinadas sustancias, sobre todo elementos inorgánicos. La insuficiencia corticosuprarrenal (Enf. de -- Addison) y las nefropatías suelen acompañarse de excreción excesiva de cloruro sódico, el hipertiroidismo puede producir movilización y excreción excesiva de fósforo.

6.- Inhibición de la utilización. - Hay pruebas experimentales de que algunas sustancias pueden impedir la utilización de muchos ele--mentos nutritivos indispensables y pueden participar en los esta--dos carenciales del hombre. Ejemplo: la avidina en la clara de --huevo cruda, puede combinarse con la biotina (parte del complejo B), e impedir su absorción, así la avidina origina carencia condicionada de biotina.

Como efecto, cualquier estado patológico que disminuya gravemente la actividad metabólica del cuerpo, trastorna la utilización adecuada de estas sustancias, ocasionando deficiencia a nivel celular a pesar de una ingestión aparentemente normal.

En algunos países los estados carenciales condicionados son de -- más importancia que la deficiencia exógena sencilla; sin embargo exis-- ten muchas regiones del mundo en las que se hallan muy difundidos los -- estados carenciales exógenos primarios.

Se ha logrado disminuir en gran talla estos estados carenciales, - por virtud de la expansión de los planes sanitarios mundiales, los adelan-- tos en la educación sobre alimentación, la mejora de las condiciones -- económicas y por el enriquecimiento de los alimentos básicos como leche y pan, no así las deficiencias condicionadas que se mantienen en una fre-- cuencia bastante constante.

CAPITULO I I

GENERALIDADES DE LAS VITAMINAS

Se han llevado a cabo pruebas en animales de experimentación, a los cuales se les ha administrado una dieta químicamente definida compuesta solo por proteínas, carbohidratos, grasas purificadas y los minerales necesarios, teniendo como resultado la muerte de los mismos.

Además de las sustancias antes mencionadas, los alimentos naturales contienen para el mantenimiento del metabolismo, crecimiento óptimo y reproducción como se puntualizó anteriormente, factores alimenticios accesorios sobresaliendo las vitaminas.

Los primeros estudios sobre las vitaminas, hicieron énfasis en las alteraciones patológicas más notables como son : defectos metabólicos, alteraciones bioquímicas y lesiones anatómicas que son características de los diversos estados de carencia vitamínica.

Antiguamente al desconocer la estructura química se les designaba a estas sustancias por medio de las letras del alfabeto, lo que actualmente este sistema ha sido reemplazado por una nomenclatura que tienen como base la naturaleza química del compuesto o una descripción de su origen o de las funciones en que interviene.

Las vitaminas, compuestos químicos que existen en plantas y animales, difieren de las hormonas en que el organismo no puede sintetizarlas a partir de compuestos más sencillos, por lo menos en las cantidades adecuadas para sus requerimientos.

El papel de las vitaminas, parece ser el de coenzimas necesarias para la acción de las enzimas en ciertas reacciones químicas del metabolismo intermedio, como la niacina, que participa en la transformación de glucosa en ácido pirúvico, etc.; sin embargo, en muchos casos los detalles de su participación en el metabolismo se desconocen. Además entre los cuadros clínicos, los cuales han sido clásicamente descritos y en la actualidad ampliamente conocidos (producidos por las carencias de vitaminas), y la deficiencia vitamínica existe una laguna, que en la mayoría de los casos no ha podido ser atravesada. Por ejemplo: la falta de tiamina se traduce en forma de Beriberi, caracterizado por lesiones del sistema nervioso central y periférico del miocardio o de ambos, aún entre los defectos bioquímicos y las manifestaciones clínicas no puede establecerse todavía una correlación satisfactoria y la razón por la que se afectan el miocardio o los nervios periféricos se desconoce; además las deficiencias puras solo son fáciles de provocar en animales de experimentación y en condiciones muy rígidas que nunca o casi nunca se observan en la clínica, en donde la desnutrición es global aunque las manifestaciones de avitaminosis entre los niños de las clases socioeconómicamente débiles son muy frecuentes y se deben como se ha estipulado anteriormente a las deficiencias habituales de alimentación.

Las vitaminas se clasifican generalmente en dos grupos principales:

les:

1. - Hidrosolubles (B-C).

El complejo B, se dividen en :

a). - Termolábil: $B_1 - B_6$ - Ac. Pantoténico

b). - Termoestable: $B_2 - B_{12}$ - Ac. Fólico.

Vitamina H (Biotina), Vit H : Acido paraminobenzoico

B_5 (Acido nicotínico).

2. - Liposolubles que se encuentran asociadas a los lípidos de los alimentos naturales y son: Vitamina (D-E-K-A).

CAPITULO III

HIPOVITAMINOSIS DE LAS VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Vitamina B₁ .- Sinónimos: tiamina, aneurina, antiberibérica o antineurítica, pirofosfato de tiamina (PPT) o cocarboxilasa.

ORIGEN :

Las principales fuentes de tiamina son: legumbres como habas, - guisantes, cereales completos como gérmen de cebada, centeno y trigo, en el grano de arroz (la tiamina se encuentra en la cascarilla). Un producto rico en tiamina es la levadura de cerveza, salvado, harina integral o enriquecida; hígado, carnes especialmente la de cerdo, leche y - en frutas secas como: nueces, ciruelas, etc.

Aunque algunos microorganismos intestinales saprófitos la sintetizan, esta fuente de vitamina es insuficiente.

En los tejidos animales y en las levaduras se encuentra principalmente como PPT.

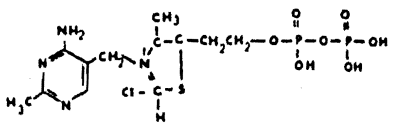
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Es un compuesto orgánico incoloro formado por dos anillos: uno - pirimidínico (frecuente en la naturaleza) y otro tiazólico (sólo se encuentra en la tiamina) unidos por un carbono.

Suele prepararse en forma de su éster (clorhidrato de tiamina) -- sal hidrosoluble, sólida, estable en soluciones ligeramente ácidas, soluble en alcohol, liposoluble; tiene un olor característico y es lábil al calor húmedo, álcalis (hecho que se debe tomar en cuenta en los procedimientos culinarios en que se usa el calor y el bicarbonato de sodio) y sulfitos.

En el organismo se presenta como pirifosfato de tiamina, forma biológicamente activa llamada también cocarboxilasa, que actúa como una coenzima con la carboxilasa que sirve para transformar el Ac. pirúvico, acetaldehido y bióxido de carbono.

FORMULA ESTRUCTURAL.



Se han sintetizado antimetabolitos de la tiamina los más importantes son la neopiritiamina (piritiamina) y la oxitiamina.

METABOLISMO:

Por su carácter hidrosoluble, se absorbe fácilmente a la altura de los intestinos delgado y grueso; posteriormente llega al torrente sanguíneo previa fosforilación en el hígado y riñón, distribuyéndose en todas las células corporales (para formar pirifosfato de tiamina), principal--

mente en masas musculares, hígado, corazón y cerebro, el cual, conserva sus reservas mejor que otros tejidos. La cantidad total almacenada en el organismo no es grande, pues hay necesidad constante de esta vitamina. La tiamina se excreta por la orina; la poliuria produce -- por esto, déficit de tiamina (caso de los diabéticos). En personas bien nutridas, la cantidad excretada varía de 60 a 250 microgramos por día. En estados carenciales dicha cantidad se reduce considerablemente, --- siéndonos de gran utilidad para establecer el diagnóstico de hipovitaminosis.

Se destruye en el organismo al ingerir pescado o almejas crudas, que continen tiaminasas.

Si existen alteraciones del conducto Cl, la absorción es deficiente.

FUNCION.

El pirifosfato de tiamina (forma fisiológicamente activa de la tiamina), funciona en el metabolismo de los carbohidratos como coenzima para la descarboxilación de los ácidos pirúvico y alfaacetoglutámico. --- Cuando este proceso es bloqueado por deficiencia de tiamina, se acumula la piruvato.

El aumento de la concentración de ácido pirúvico en la sangre nos es útil para establecer el diagnóstico de deficiencia tiamínica.

Además se supone que el piruvato es tóxico y puede trastornar la

función de la neurona y afectar las fibras nerviosas, considerandose como una de las causas de la polineuritis y su aumento en el cerebro causa de los fenómenos convulsivos.

Existe una posibilidad más: el piruvato podría actuar de manera indirecta al causar anorexia, inanición y desequilibrios secundarios que conducen al edema de hambre (beriberi húmedo) y a trastornos cardíacos (cardiopatías del beriberi).

El pirofosfato de tiamina, puede también participar en la síntesis de grasas valiéndose de intermediarios del ácido pirúvico.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Los requerimientos diarios habituales, para evitar la aparición de deficiencia en tiamina vienen a ser 0.5 mg/1.000 calorías; niños menores de 10 años 0.4-1.1 mg; niños mayores de 10 años 1.2-1.4 mg/día.

Se aumentan las dosis en relación a los requerimientos calóricos.

HIPOVITAMINOSIS.

Una carencia leve puede causar neurastenia y una carencia severa produce: Beriberi.

Definición.- Es un síndrome clínico causado por carencia alimenticia o alteración del metabolismo a consecuencia de falta de tiamina, con manifestaciones neurológicas, periféricas, cerebrales y cardiovasculares.

Etiología. - En la carencia primaria se ha demostrado la relación entre una dieta mal equilibrada, abundante en cereales decorticados y el desarrollo del beriberi.

La carencia secundaria se origina por trastornos que aumentan la necesidad de vitaminas tales como el hipotiroidismo, ejercicio físico excesivo y fiebre; enfermedades acompañadas de aceleración del metabolismo como la gestación y la lactancia; afecciones con absorción alterada como diarreas de larga duración o aquellas crónicas debilitantes - que reducen la ingestión, asimilación o utilización de los alimentos v.g. hepatopatías graves y el alcoholismo.

Diagnóstico. - Un caso típico de beriberi se diagnostica fácilmente por los antecedentes de su dieta, a la que han sustituido por una ingesta abundante de carbohidratos (basada en arroz descascarillado, harinas finas de trigo o de maíz) y la presencia de los signos y síntomas característicos.

Un ensayo terapéutico con tiamina nos será de gran ayuda para establecer el correcto diagnóstico, como también el aumento de las cifras de ácido pirúvico en sangre después de realizar un ejercicio o después de la ingestión de una cantidad típica de glucosa. Se aprecia una reducida eliminación de tiamina por orina.

Es recomendable establecer el diagnóstico diferencia con va--

rias formas de polineuropatía v.g. la originada en la diabetes no controlada o de larga duración; la polineuropatía simétrica bilateral que comienza en las piernas la cual es poco frecuente.

El edema de la cardiopatía beribérica responde tanto o mejor al reposo en cama que el edema de la mayoría de las demás formas de cardiopatías, no así la digital.

En el beriberi cardiovascular sin complicaciones la respuesta a una terapéutica con tiamina suele ser inmediata y completa.

Datos clínicos. - La deficiencia de tiamina produce un cuadro clínico llamado beriberi, cuyo proceso es degenerativo afectando principalmente miocardio, aparato digestivo y sistema nervioso.

Se ha clasificado según las manifestaciones clínicas más notable en: tipo seco, con signos y síntomas localizados en los nervios periféricos; tipo fulminante, caracterizado por síntomas cardíacos agudos; tipo húmedo si va asociado primariamente a edema y derrames serosos.

Las manifestaciones precoces se caracterizan por: prurito generalizado, frecuentemente se presenta lasitud, dispepsia, taquicardia, fátiga durante el ejercicio, hiperestesia muscular, irritabilidad, falta de memoria, trastornos del sueño, dolor precordial, anorexia, molestias abdominales y estreñimiento.

El beriberi infantil se produce en los lactantes de madres con deficiencias en tiamina, generalmente entre el segundo y cuarto mes. El comienzo es rápido acompañado con disminución de la uresis, síntomas gastrointestinales; anorexia, vómitos y heces verdosas, seguido por ataques paroxísticos en los cuales hay rigidez del cuerpo y cianosis. La disfunción de las cuerdas vocales da al llanto un tono quejumbroso o provoca afonía, el niño está débil, presenta taquisfigmia irregular, edema de miembros inferiores y suele curar de una manera rápida y completa o morir bruscamente.

Las manifestaciones tardías se dividen en: síntomas nerviosos, cardiovasculares y digestivos.

a) Síntomas nerviosos (beriberi seco). Muchos de los signos y síntomas neurológicos son característicos de neurítis periférica. Al principio hay una sensación de pesadez y debilidad, hormigueo en manos y pies, pérdida de la fuerza en las piernas, dando neurítis periférica ascendente bilateral y simétrica.

Estos cambios neurológicos van precedidos de trastornos sensitivos de los miembros como, parestesias de los dedos de los pies, quemazón de los pies que se intensifica por la noche, calambres musculares en la pantorrilla y dolores en las piernas. Existe la dificultad de levantarse de la posición de cuclillas, hay disminución cuantitativa de la sensación de vibración en los dedos de los pies y disestesia plantar.

La carencia prolongada produce, abolición del reflejo rotuliano, pérdida de la sensación de vibración y posición de los dedos de los pies, atrofia de los músculos de la pantorrilla, muslo; finalmente pie y dedos flácidos. Por lo general las piernas quedan más afectadas que los brazos. Las sensaciones táctiles, dolorosas y térmicas suelen hallarse disminuidas y en ocasiones aumentadas.

Se observan trastornos del S.N.C.: nerviosidad, fatigabilidad, irritabilidad, melancolía, depresión, falta de iniciativa e interés, poca capacidad para concentrarse y mala memoria. Los estados de confusión mental son comunes.

b). - Síntomas cardiovasculares (tipo fulminante). La observación cuidadosa revela la presencia de trastornos circulatorios graves antes de que las lesiones del SNC causen la incapacidad del enfermo. - El adulto suele morir bruscamente y sin prodromos presentando palpitaciones, embriocardia de esfuerzo, taquicardia, disnea de esfuerzo, - disminución de la tensión arterial, soplos cardíacos, alteraciones electrocardiográficas inespecíficas y parálisis del diafragma acompañados de insuficiencia cardíaca con gasto elevado, pulso periférico saltón, - disminución de la capacidad vital y ritmo de galope. Poco antes de la muerte siempre presentan hipertrofia y dilatación cardíaca, congestión pulmonar, edema, cianosis y colapso vasomotor.

c). - Síntomas gastrointestinales, - Hay temprana pérdida -

del apetito, seguida de atonía intestinal, estreñimiento, más tarde dolor y molestias epigástricas, a menudo hay náuseas y vómitos. Estos síntomas aparecen particularmente en la forma fulminante acompañando a la descompensación cardíaca.

El beriberi húmedo, se caracteriza por edema extenso, debido a la pérdida de líquido por el plasma, esto es causado por la hipoproteíнемia aunada a una mala función cardíaca.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Hipersensibilidad en los dientes y mucosa bucal.

La mucosa de la boca, lengua y tejidos de la encía, pueden tener un aspecto satinado, presentando un color rosado peculiar, hay glossitis y marcada indentación.

Encontramos la presencia de eritema, visículas y pequeñas fisuras localizadas en mucosa bucal, gingiva y lengua. La encía pierde su puntilleo normal y las papilas se nos presenta prominentes fungiformes.

Aparecen tanto en infantes como en adultos y afecciones que alteran el metabolismo (embarazo y lactancia); son predominantes del sexo femenino y puede existir una predisposición a lesiones herpéticas. Responden a la terapéutica con tiamina de una manera inmediata y completa.

PRONOSTICO.

La mortalidad es variable pero puede estimarse en un 5% en los casos leves y 50% en los graves, dependiendo de la edad, estado general del paciente y la duración de la enfermedad. El tipo fulminante es el peor pronóstico.

TRATAMIENTO.

Profiláctico. - Establecer hábitos dietéticos que garanticen una ingesta adecuada de tiamina.

Curativo. - El clorhidrato de tiamina (forma cristalizada), se recomienda en todos los casos de beriberi. Se administra por V.O.; -- vía I.M. o vía I.V., dependiendo de su gravedad.

I.V., se administra de 30 a 50 mg., de tiamina 2 veces al día en solución de suero fisiológico.

Para los casos medios basta dar 10 mg., y para los leves de 5-10 mg. dos veces al día. Deben mantenerse éstas dosis hasta obtener una respuesta terapéutica positiva.

La terapéutica incluye también dieta rica en tiamina; todos los pacientes deberán permanecer en reposo absoluto hasta la convalecencia. Si la madre lactante padece beriberi, deberá sustituir la leche materna por leche de vaca.

El tratamiento parenteral es de dos semanas y después 10 mg. orales todos los días.

También se utilizan tabletas de levadura de cerveza todos los días a dosis de 30 grs. tres veces al día acompañadas de una dieta de - 2,500-4,500 kilocalorías/día.

USOS TERAPEUTICOS.

Además de la profilaxis y el tratamiento del beriberi, el uso de la tiamina se indica en:

a). - La neuritis de la pelagra, neuritis alcohólica, neuritis del embarazo y otro tipo de neuritis en las que figura como causa principal el factor carencial.

b). - Como tratamiento de sostén en estomatitis agudas (50 mg. de tiamina tres veces al día), aunada con otros componentes del complejo B y vitamina C.

c). - Para tratar varios trastornos clínicos como: herpes, zoster, acrodinia y alveolitis postextirpación (25 mg., de tiamina al día).

d). - En enfermedades cardiovasculares de origen nutricional.

e). - Puede emplearse como suplemento dietético con otras vitaminas si se sospecha que no se absorben en cantidades suficientes V.g. en la diarrea crónica en los lactantes.

HIPERVITAMINOSIS.

Aunque la administración de clorhidrato de tiamina en algunos sujetos produce síntomas benignos temporales, como vahídos y ru-

bor, se han administrado grandes dosis sin efecto perjudicial. Por vía oral no se produce ningún efecto por exceso.

VITAMINA B₂

Sinónimos. - Riboflavina; lactoflavina, vitamina G.

ORIGEN.

La encontramos en: leche, queso, nueces, huevos, verduras, pescado, harina integral o enriquecida, en la cáscara de las semillas, - salvado, levaduras, mostaza, hígado y otras vísceras.

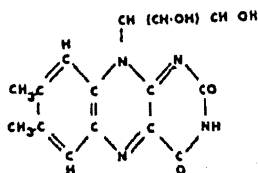
La síntesis bacteriana intestinal es importante.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Pigmento amarillo, ligeramente hidrosoluble, completamente dializable, insoluble en disolventes de las grasas, sensible a la luz, - álcalis; estable al calor, oxidación y a los ácidos. Bajo los rayos ultravioleta presenta en cortes histológicos fluorescencia verde característica que ayuda a identificarla. Está formado por una flavina (isoaloxacina) y un derivado de la D-ribosa (ribitol).

La riboflavina como tal, no se absorbe fácilmente en el intestino; pero sí la flavina y el ribitol que se unen para formar después --- dos coenzimas: el fosfato de riboflavina (flavin mononucleótido) (FMN) y la flavina-adenina-dinucleótido (FAD) formas fisiológicamente activas de la riboflavina en el organismo. Estas enzimas pertenecen a un grupo de proteínas que se denominan flavoproteínas y que catalizan reacciones de óxido-reducción.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

La riboflavina (y el FMN, pero no el FAD) se absorbe con -- facilidad en el tubo digestivo y en los lugares de administración parenteral. Se alcanza a distribuir por todos los tejidos, pero sus concentraciones en éstos es relativamente bajo. Las concentraciones mayores -- se encuentran en el riñón, hígado y corazón; el exceso se elimina por -- la orina, esto depende de las concentraciones corporales (se economiza cuando los ingresos son bajos y se elimina si son altos). La absorción es difícil en la aclorhidria, diarrea y vómitos. Al aumentar el metabolismo, se emplea en mayor escala.

Siempre hay riboflavina en las heces, probablemente es vitamina sintetizada por los microorganismos intestinales.

Cuando la ingestión de riboflavina es baja, la cantidad excretada por las heces es superior a la ingerida, sin embargo no existen -- pruebas de que sea absorbida dicha vitamina.

FUNCION.

Constituyente de dos coenzimas que forman parte de cierto -- número de enzimas flavoprotéicas, importantes en la transferencia de hi drógeno en gran variedad de reacciones: metabolismo de los aminoáci- dos, ácidos grasos e hidratos de carbono y respiración celular. Pigmen- to retiniano del ojo para la adaptación de la luz; además interviene en - la transformación de triptófano en ácido nicotínico.

REQUERIMIENTOS DIARIOS.

La necesidad de riboflavina en el hombre, guarda estrecha re lación con el gasto energético. Las asignaciones recomendadas son : - niños menores de 10 años, 0.6-1.4 mg., mayores de 10 años, 1.4-2 -- mg./día, adultos de 2-3 mg./día. Debiendo aumentar estas dosis en :

- a). - Quemaduras y heridas graves.
- b). - Aumento del catabolismo proteínico.
- c). - Enfermedades agudas y en la convalecencia.

HIPOVITAMINOSIS.

Arriboflavinosis.

Definición.- Cuadro clínico que corresponde a deficiencias - sencillas por un ingreso inadecuado de riboflavina en la dieta, (princi- - palmente leche y otras proteínas de origen animal) originando lesiones - bucales, cutáneas y corneales.

Es una de las insuficiencias dietéticas más comunes y en gene ral se acompaña de déficit de otras vitaminas del complejo B.

Etiología.- Ingesta inadecuada en riboflavina.

Ocurre también deficiencia condicionada que suele depender, - de enfermedades gastrointestinales graves (casos de diarrea); hepatopa-
tía, alcoholismo crónico y en el período postoperatorio cuando se admi-
nistran infusiones de dextrosa sin suplemento vitamínico preventivo.

Las enfermedades caracterizadas por excreción abundante de orina, pueden aumentar la pérdida diaria de esta vitamina y producir es
tado carencial.

Diagnóstico.- Las manifestaciones características bucales, -
corneales y cutaneas, no son datos patognomónicos, se observan de una
manera global para sugerir netamente arriboflavinosis. Por lo cual el
diagnóstico depende de la historia clínica, presencia de lesiones suges-
tivas, exclusión de otras causas y ensayo terapéutico.

Datos clínicos.- Manifestaciones oculares: Conjuntivitis bul
bar, escozor de los ojos, prurito, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo,
fisuras en las comisuras palpebrales, disminución de la agudeza visual,
vascularización corneal e inyección pericorneal pudiendo desencadenar-
se una queratitis intersticial. Algunos casos de ambliopía carencial reg
ponden a la riboflavina.

Manifestaciones cutaneas.- Disebácea.- Proceso seborréi-
co caracterizado por un aumento de la secreción de grasa que se acumu

la en los folículos pilosos; se asocia con dermatitis, fisuras y excreciones filiformes.

Las zonas de localización de estos trastornos como los de todas las seborreas suelen ser los lugares que presentan mayor riqueza de glándulas sebáceas como son: pliegues nasolabiales, interglúteos, axilas, ingles, orejas, ángulo externo del ojo, parte media de la cara, pómulos, alas de la nariz, escroto y labios mayores. Estas áreas se ponen rojas, escamosas y grasientas por la correspondiente acumulación de material sebáceo proporcionándole a la piel un brillo característico, se le llama también piel de tiburón.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Son signos característicos la queilosis angular, glositis y las lesiones cutáneas de las zonas peribucles.

La queilosis angular es el signo más común y precoz, consta de lesiones bilaterales que se inician en forma de una palidez en las comisuras de los labios, seguida de adelgazamiento y maceración del epitelio. El fondo de las fisuras o grietas de las comisuras tienen aspecto húmedo y macerado, están cubiertas a menudo de costras amarillas cuya longitud es de 1/2 a 1 cm., y son de dirección irradiada, rodeándose de zonas de enrojecimiento ligero. Persisten durante semanas designándose vulgarmente como boqueras, que al curar incluso dejan cicatrices lineales indelebiles. (Ver foto 1).

Puede añadirse una infección por monilia, cuyas lesiones -- blanco grisáceo dan lugar a lo que los franceses llaman perléche.

Es importante cuando se vaya a establecer un tratamiento, - diferenciar la queilosis debida a deficiencia del complejo B, con otras lesiones de aspecto semejante a las que llamaríamos, lesiones de pseudoqueilosis por ejemplo: las que dependen fundamentalmente de prótesis mal ajustadas, o de un hábito de relamerse los ángulos de la boca. Se nos presenta a confusión la infección por cándida albicans de las lesiones angulares de queilosis que generalmente se superponen a los -- signos de carencia riboflavínica o que posteriormente le sigue. Cabe mencionar lesiones del tipo herpético y la pápula seca de la sífilis secundaria.

Estas lesiones de pseudoqueilosis, son comunes en ancianos anodontos, prótesis desajustadas y abrasión de los dientes.

Una lesión rara que se presenta en la falta riboflavina, es - la caracterizada porque las papilas fungiformes están hipertrofiadas y edematosas, encontramos atrofia completa o parcial de papilas filiformes que dan a la lengua un aspecto granuloso especial y un color purpúreo denominándosele por ello lengua magenta.

Las alteraciones inflamatorias se presentan frecuentemente en la punta y bordes de la lengua apreciándose con regularidad indentaciones. Hay una sensación de quemadura y comezón en los labios.

La mucosa de mejillas y labios muestran un lustre opalescente especial, distinto de la translucidez normal de estos tejidos.

Se nos presenta una dermatitis discreta alrededor de la boca, eritodescamativa y a veces pruriginosa. No es raro encontrar entre las lesiones bucales generales una periodontitis dolorosa.

TRATAMIENTO.

Profiláctico.- El déficit de riboflavina, suele prevenirse mediante una dieta con cantidades suficientes de leche, huevos, verduras y carne magra.

Curativo.- Generalmente la arriboflavinosis se acompaña a otras carencias nutricionales. Por tanto el tratamiento deberá incluir los demás miembros del complejo B.

La terapéutica específica con riboflavina consiste en la ingestión diaria de 10-30 mg., por V.O. repartidos en varias tomas, hasta obtener respuesta; después 2-4 mg./día hasta la completa curación.

Para asegurar suficiente absorción puede recurrirse a la vía parenteral, 5-20 mg./vía I.M./día, en dosis única o refractar.

USOS TERAPEUTICOS.

Se ha observado que la vitamina B₂ es útil en el tratamiento de la infección de Vincent.

HIPER VITAMINOSIS.

La administración por V.O. o parenteral de riboflavina no produce efectos indeseables, cualquier exceso se excreta por vía renal.



Foto No. 1

ACIDO NICOTINICO

Sinónimos .- Acido nicotínico, nicotinamida, niacina, factor preventivo de la pelagra (PP), niacinamida.

ORIGEN.

Salvado, harina integral y cereales enriquecidos, legumbres, levaduras, leche, cacao, café, té, pescado, cacahuete y en menor proporción en hígado, carne de bovino, cerdo, pollo. Sintetizándola a partir del triptófano (60 mg., forman 1 mg., de niacina); la producción bacteriana intestinal es importante.

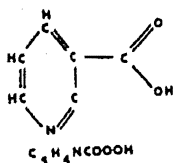
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Tanto la forma ácida como la aminada son cristales incoloros, solubles en agua y alcohol, estable a los ácidos, álcalis, luz, calor y a la oxidación. El ácido nicotínico es derivado del anillo pirimidina. Este compuesto, para tener actividad vitamínica, necesita transformarse en nicotinamida-adenina-dinucleótidonad, o difosfopiridín nucleótido DPH, o coenzima I y el nicotinamida adenin-dinucleótido-fosfato NADP, o trifosfo piridín nucleótido TPN, o coenzima II.

Por analogía se hace referencia a las coenzimas (DPN+) y (TPN+) como los nicotinamidas nucleótidos. Estos son coenzimas para las enzimas que se conocen como deshidrogenasas, las cuales catalizan las reacciones de óxido reducción, aceptando hidrógenos y pasándolo a otros sistemas enzimáticos.

Varios compuestos que en el organismo se convierten en nicotinamida, poseen actividad biológica. Entre ellos están los derivados del ácido nicotínico substituidos en el grupo carboxilo y los derivados de la nicotinamida substituidos en el nitrógeno amídico

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

El ácido nicotínico y la nicotinamida se absorben rápidamente en todos los tramos del intestino y en los lugares de administración parenteral. Se distribuye en todo el organismo especialmente en hígado, riñón y músculo, pero hay poco almacenamiento.

La excreción se realiza por la orina parcialmente en forma de ácido nicotínico o nicotinamida y el resto como metabolito; pequeñas cantidades pasan a la leche. Se sintetiza en el organismo a partir del triptófano, la vitamina B₆ es esencial para ésta conversión.

FUNCION.

Las dos formas fisiológicamente activas del ácido nicotínico: NAD y NADP, desempeñan un papel vital en el metabolismo celular como enzimas de una gran variedad de proteínas que participan en la respiración tisular. Las coenzimas unidas a las moléculas proteínicas apropiadas actúan como deshidrogenasas, aceptando hidrógeno del sustrato y quedan en estado reducido. A su vez los piridín nucleótidos reducidos, son reoxidados por las flavoproteínas.

REQUERIMIENTOS DIARIOS.

La demanda dietética de esta vitamina puede ser llenada no sólo con el ácido nicotínico, sino también con la nicotinamida y el triptófano.

La necesidad diaria requerida en el hombre es de 6.6 mg./1000 k cal, en niños menores de 10 años, 6-14 mg. a partir de los 10 años, 16-22 mg./día, lo que depende del aporte calórico.

Las necesidades de ácido nicotínico aumentan:

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

HIPOVITAMINOSIS.

PELAGRA.

Definición.- Término italiano pelle-agra equivalente a piel rugosa o áspera.

Enfermedades caracterizada por signos y síntomas cutáneos, gastrointestinales, del S.N.C. y de las mucosas; acompañándose de la carencia de ácido nicotínico y otros factores nutritivos.

Etiología. - La carencia primaria traduce:

- a). - Aporte exiguo por dieta insuficiente.
- b). - En regiones donde el maíz es el constituyente principal de la dieta.
- c). - El requerimiento individual orgánico de sustancias antipelagrosas puede ser mayor que las cantidades proporcionadas por una dieta bien equilibrada y abundante.

Las carencias secundarias son frecuentes en trastornos que suelen afectar la absorción de niacina por alteración de la función gastrointestinal, v.g., diarreas, cirrosis hepáticas y alcoholismo.

Diagnóstico. - En el período inicial, la carencia de niacina debe diferenciarse del síndrome neurasténico y en fases más avanzadas de otras causas de estomatitis, diarrea, glositis y demencia. Cuando el cuadro clínico incluye signos cutáneos, bucales, diarrea, delirio y demencia, el diagnóstico es evidente, pero generalmente se nos presenta un cuadro menor desarrollado; en estos casos nos será de gran utilidad los antecedentes de una alimentación carente de niacina.

Datos clínicos. - Digestivos: Hay una sensación de quemadura en la lengua y mucosas de faringe, esófago y estómago. Lo cual se agrava por la ingestión de alimentos calientes o ácidos posteriormente obser

vamos náuseas, vómitos y diarrea. Esta es recurrente con dispo-
siciones líquidas ocasionalmente sanguinolentas debido a hiperemia y ulcera-
ción gastrointestinal. Es de grave significación, hay dolor, distención
y molestias abdominales, las heces presentan olor pútrido.

La aquilia gástrica se observa en un 50% de los casos.

Del S.N.C. - cefalalgias, vahídos, insomnio, depresión y --
trastornos de la memoria.

En los casos graves pueden aparecer estados de temor, deli-
rio, alucinaciones, confusión mental y desorientación completa que si
no es tratada se convierte en estado psicótico; también ocurren trastor-
nos sensitivos y motores de los nervios periféricos con sensación de --
quemadura en manos y pies bilateral, los reflejos tendiosos primero es-
tán exaltados y después disminuidos o ausentes. Las piernas se sienten
dormidas o paralizadas, hay degeneración de la médula espinal con es-
pasticidad y ataxia.

Cutáneos. - Podemos distinguir dos tipos de lesiones que pu-
dieramos llamar agudas y otras dos crónicas. Su disposición caracterís-
tica es generalmente bilateral y simétrica.

Las lesiones agudas son el eritema y el intertrigo.

El eritema parece una quemadura solar, seguido de vesícula-
ción, ampollas, formación de costras y descamación.

El intertrigo se presenta principalmente en las regiones de -- los pliegues cutáneos, se caracteriza por enrojecimiento, abrasión y -- maceración de la piel, con infección sobreañadida. La causa suele ser la suciedad y el abandono.

Las lesiones crónicas son: hipertrofia cutánea y dermatitis -- atrófica o ictiótica.

En la fase hipertrófica la piel aumenta de grosor, pierde el -- elasticidad, se agrieta y aparece intensamente pigmentada en las zonas de -- presión, pueden aparecer fisuras y con frecuencia se superpone una in-- fección.

En las lesiones atróficas crónicas la piel se vuelve seca, es-- camosa, inelástica, demasiado extensa en relación con la parte que cu-- bre. Se observa generalmente en los pelagrosos muy antiguos.

Estos tipos de lesiones pueden darse aisladas o combinadas y esta combinación junto con la localización típica en las zonas de exposi-- ción al sol y la intemperie, sobre todo cara, cuello y dorso de las manos, constituye el cuadro clínico descrito por Casal con el nombre de "mal de la rosa".

Otros. - Aparato Genito-Urinario: Ardor durante la micción, la líbido se halla disminuida; vaginitis pelagrosa aguda asociada con -- infección de vincent, la menstruación puede ser escasa o nula.

Cardiovasculares. - Ligeró descenso de la T.A., en los ca --

tos graves hay taquicardia, colapso vasomotor; el síncope y la muerte súbita son frecuentes.

La hemoglobina se encuentra disminuida (menos del 70%), la anemia puede ser macro o microcítica.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Constituyen signos precoces y frecuentes: la glositis y la estomatitis escarlata que son típicos de la carencia aguda, fundándose en ellos básicamente el diagnóstico de la enfermedad.

Al principio la punta y las partes laterales de la lengua están inflamadas y enrojecidas, así como la mucosa bucal en torno a los conductos de Stenson. Si no se realiza el tratamiento adecuado en esta etapa, conforme progresa la lesión la totalidad de la lengua y las mucosas de la boca adquieren un color escarlata vivo seguido de dolor de la boca y edema de la lengua. Pueden producirse ulceraciones penetrantes en cualquier parte predominado, en la superficie inferior de la lengua, de las mejillas; éstas úlceras suelen estar cubiertas por una escara gris que contienen microorganismos de Vincent.

La lengua puede encontrarse hipoestésica o hipersensible y seguido hay sialorrea y las glándulas salivales aumentan de tamaño.

El curso de la estomatitis es similar al de la glositis, frecuentemente hay sensación urente en la lengua, esta sensación molesta es agravada por la ingestión de alimentos calientes o ácidos. Las papilas gingivales interdientarias manifiestan, sensibilidad, dolor, enroje-

cimiento y úlceras que se extienden con rapidez. Por último, un trastorno que comunmente se presenta es la disminución del gusto. El empleo de lavados bucales es beneficioso, la dentadura deberá limpiarse suavemente a fin de evitar hemorragias intensas.

PRONOSTICO.

La pelagra es siempre grave dependiendo su pronóstico del diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato, intenso y prolongado. Sin un tratamiento especial, la mortalidad en los casos graves es mayor del 50% .

TRATAMIENTO.

Profiláctico.- Corresponde a una dieta balanceada rica en nutrientes de ácido nicotínico.

Curativo.- El uso específico del ácido nicotínico, nicotinamida y sus derivados es la profilaxia y tratamiento de la pelagra .

El tratamiento en casos leves es de: 4000 cal/diarias con 1500 c. c. de leche fresca; 250 grs. de carne magra o hígado y 8 huevos. Además levadura de cerveza 30 grs. tres veces/día, extracto hepático 30 grs. tres veces/día; gérmen de trigo 60 grs. tres veces/día oniacina o su amida 10 dosis diarias de 50 mg.

En casos graves.- Dieta de 4500 cal. diarias, los agentes terapéuticos deberán ser utilizados en dosis triple, se recomienda re-

poso absoluto en cama, extracto hepático 20 ml, I.M. tres a cinco veces al día ó niacinamida parenteral 50 mg. en suero fisiológico dos o tres veces/día.

En lesiones cutáneas se utiliza solución de permanganato de K al 1:5000 en fomentos.

En diarreas se utiliza 2 ml. de tintura de opio cada 4 horas.

En vómitos se recomienda reposo absoluto, ingestión de líquidos helados con intervalos de 10 a 15 minutos.

Para el tratamiento de la neurítis periférica: bolsas de hielo y aplicación local de ácido fénico al 1% y mentol. La inmovilización del miembro puede ser beneficiosa.

USOS TERAPEUTICOS.

Fuera de la profilaxia y el tratamiento de la pelagra no se conoce ninguna otra indicación para el uso del ácido nicotínico y de sus derivados. Sin embargo tienen singular aplicación en el diagnóstico diferencial entre psicosis de origen alimenticio y las otras psicosis.

HIPERVITAMINOSIS.

La administración de nicotinamida no entraña efectos indeseables, las dosis elevadas de ácido nicotínico pueden dar lugar a una vasodilatación generalizada, rubofacción y el prurito de la piel, alteraciones circulatorias, hiperistaltismo e hipersecreción de las glándulas sebáceas.

VITAMINA B₆

Sinónimos.- piridoxina, piridoxamina, adermína, factor eluato, piridoxal.

ORIGEN.

Legumbres, levaduras, salvado de arroz y trigo, parte germinal de semillas, yema de huevo, hígado, pescado, miel de abeja, carne, riñón y cacahuates. La síntesis por bacterias intestinales es importante.

CARACTERISTICAS FISICO QUIMICAS.

Forma cristales blancos prismáticos, es hidrosoluble, termoestable, resiste bien los cambios de ph y se destruye por la luz ultravioleta.

La oxidación del grupo metilo forma el ácido piridóxico que es una forma de eliminación de esta vitamina.

Son tres los compuestos con actividad de vitamina B₆, difieren en la naturaleza del sustituyente en el átomo de carbono en la posición 4 de la molécula pirimidínica.

- a). - Piridoxina con un grupo alcohol primario.
- b). - Piridoxal con un grupo aldehído.
- c). - Piridoxamina con una función amina primaria.

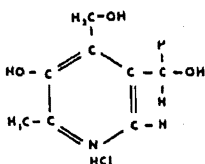
La forma activa de estas vitaminas es la fosforilada, siendo -

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

.40.

las principales: el fosfato de pridoxal y el fosfato de piridoxamina. Se ha logrado sintetizar varios antimetabolitos de la piridoxina los cuales, bloquean la acción de la vitamina produciendo los signos y síntomas de carencia. El más activo es la 4-desoxipiridoxina.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

La piridoxina, el piridoxal y la piridoxamina se absorben rápidamente en el conducto digestivo; se fosforilizan en los tejidos y una vez que llegan a la circulación, se distribuyen por todos los órganos especialmente hígado, corazón y riñones. La mayor parte de estas tres vitaminas se excretan por riñón en forma de ácido 4-piridóxico.

FUNCION.

El fosfato de piridoxal tiene una función vital en el metabolismo como, coenzima en muchas transformaciones metabólicas de los aminoácidos (descarboxilación, transaminación, transulfuración) v.g. la transformación del triptófano en nicotinamida. Resulta esencial para la función celular y metabolismo de los ácidos grasos.

REQUIRIMIENTOS DIARIOS.

Las necesidades se calculan de 1-2 mg/día; lactantes de 0.2-0.3 mg/día, 2-5 mg. si existe una anormalidad metabólica de la vitamina.

HIPOVITAMINOSIS.

Definición. - Estado en que el contenido tisular de fosfato de piridoxina es menor que el normal, presentando manifestaciones de carencia en piel, S.N.C. y sangre.

Etiología. - La carencia primaria es rara, sin embargo, pueden observarse cuadros convulsivos en niños alimentados con leche artificial en la que se ha destruido la vitamina B₆ lo cual, no fue posible explicarlos por medio de datos de laboratorio, cediendo estos con la administración de piridoxina.

La carencia secundaria puede darse en síndromes de malabsorción, inactivación, química por medicamentos, pérdida excesiva y actividad metabólica aumentada.

Diagnóstico. - Su hipovitaminosis no se ha podido correlacionar con un cuadro clínico en particular, siendo con frecuencia necesarios los ensayos terapéuticos complementados con pruebas de aminociduria y de una apoenzima.

S. Cutáneas. - La administración de una dieta pobre en complejo B a la que se le añaden dosis de desoxipiridoxina (antagonista de

la vitamina B₆), provoca la aparición de lesiones seborreicas alrededor de los ojos, nariz y boca.

S. Nervioso. - Son corrientes las convulsiones en los niños - y puede presentarse neuritis periférica en los pacientes que reciben iso-niacida que es antagonista de la vitamina B₆.

Hawkins y Barsky informaron que en personas normales se produce depresión y confusión mental.

Eritropoyesis. - En los adultos es frecuente la anemia, generalmente normoblástica aunque en ocasiones megaloblástica. Hay linfopenia y leucopenia.

Se ha observado anemia hipocrónica en un lactante con deficiencia mental alimentado con dieta carente de la vitamina.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones de los labios consisten, en su inflamación primero edematosa y luego atrófica (queilosis) a la que se le suma la estomatitis angular. Hay atrofia de papilas, hiperemia y edema de lengua, se le añade una escamadura eritematosa de área nasolabial, hiperestesia y anestesia.

Afecta tanto a infantes como adultos, sin predilección de sexo.

PRONOSTICO.

Depende de la administración de ésta droga, acompañada del resto del complejo B.

TRATAMIENTO.

Profiláctico. - Generalmente las dietas equilibradas contienen suficiente piridoxina.

Curativo. - En las convulsiones debidas probablemente a un déficit de piridoxina debe administrarse I.M. 100 mg. de la vitamina.

En los niños con dependencia de la piridoxina puede ser necesario administrar cada día 2-10 mg. I.M. ó 10-100mg. por V.O. Tanto las convulsiones como de la dependencia se pueden corregir si se dispone de un aumento del ingreso de piridoxina en la dieta.

HIPERVITAMINOSIS.

No se han descrito efectos perjudiciales administrando dosis superiores a las terapéuticas.

ACIDO PANTOTENICO

Sinónimos. - Factor antidermítico del pollo, factor filtrado en contraposición del factor eluato (vitamina B₆),

ORIGEN.

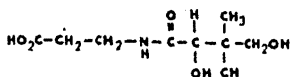
La vitamina se encuentra en la naturaleza fundamentalmente como un compuesto de la coenzima A. Está presente en: legumbres -- frescas, levaduras, salvado de arroz, trigo y maíz, yema de huevo, leche, hígado de carnero, ríñones, pescado.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

El ácido pantoténico es un ácido orgánico ópticamente activo y su potencia biológica reside en el dextroisómero.

El ácido pantoténico se forma por la unión del ácido pantóico y la B - alanina, después recibe una molécula de ácido fosfórico del -- ATP, y se transforma en ácido pantoténico fosforilado, posteriormente, se une a la cistinamina y forma una molécula de cuatro unidades: ácido fosfórico, ácido pantóico, B-alanina y cistinamina; esta forma aún es inactiva para transformarse en coenzima A (que es en esta forma que la vitamina realiza su función activa en el organismo). Se une a un nucleó tido de la adenina con un ácido fosfórico extra, unido al carbono tres de la ribosa. En la coenzima A, el producto activo es el sulfihidrido final. El ácido pantoténico es un líquido aceitoso amarillento, inestable pues las soluciones ácidas, el calor y la luz lo inactivan.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

El ácido pantoténico se absorbe rápidamente en el conducto digestivo y se distribuye en todos los tejidos. La mayor concentración de ácido pantoténico se encuentra en el hígado, cápsulas suprarrenales, corazón y riñones. En el organismo no se destruye puesto que las cantidades ingresadas y eliminadas son casi iguales, la mayor parte se excreta por la orina, el resto por las heces.

FUNCION.

El ácido pantoténico forma parte de la coenzima A y por lo tanto de la acetil coenzima A o acetato activo, éste sistema interviene en los procesos de acetilación en el ciclo tricarboxílico correspondientes al metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; en la transformación de la colina en acetil colina.

REQUERIMIENTO DIARIO.

De 5-12 mg/2500 cal. en la dieta; es suficiente la ingestión de 5-10 mg. para evitar la aparición de su deficiencia.

HIPOVITAMINOSIS.

Definición. - Estado carencial dependiente de una alimentación pobre en ácido pantoténico.

Etiología. - Dieta deficiente en ingesta de vegetales.

Diagnóstico. - Si se administra al sujeto humano, una dieta semisintética de bajo contenido vitamínico y un antagonista del ácido pantoténico como el ácido omega-metilpantoténico, se produce un síndrome caracterizado por fátiga, malestar, cefalalgia, trastornos del sueño, náuseas, retortijones, dolor epigástrico, vómitos ocasionales y flatulencia. El paciente se queja de parestesias en las extremidades, espasmos musculares y trastornos de la coordinación.

No hay respuesta cosinopénica a la ACTH y se observa una mayor sensibilidad a la insulina.

MANIFESTACIONES BUCALES.

No hay pruebas de que la deficiencia de ácido pantoténico en el hombre de lugar a ninguna lesión o síndrome particular.

PRONOSTICO.

Bueno.

TRATMIENTO

Profiláctico. - Establecer hábitos dietéticos.

Curativo. - Dieta con ingesta adecuada de esta vitamina; se administran de 15-50 mg. diarios; se utiliza además el pantenol en crema o solución al 2-5% localmente.

USOS TERAPEUTICOS.

La administración de ácido pantoténico mejora el síndrome del pie urente; también aumenta la resistencia al stress de los individuos bien alimentados, provocando por la inmersión en agua fría.

HIPERVITAMINOSIS.

El ácido pantoténico es inocuo y su administración en exceso no suscita ninguna acción farmacodinámica sobresaliente.

BIOTINA

Sinónimos.- Vitamina H, factor de la levadura, coenzima H.

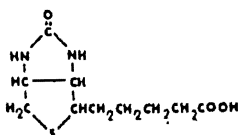
ORIGEN.

Vegetales, nueces, gramíneas, yema de huevo, hígado, cerebro, riñón, corazón, levaduras. Existe en la sangre y en los tejidos humanos; los tejidos neoplásicos son muy ricos en biotina.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La biotina es un ácido orgánico complejo y ópticamente activo; el dextroisómero posee la actividad. El ácido libre se encuentra en forma de agujas incoloras, es poco soluble en agua y alcohol, sus sales son más solubles; es termoestable, ácidos bases y agentes oxidantes la inactivan rápidamente. Es un compuesto cíclico con dos nitrógenos y un azufre.

FOMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

La biotina ingerida se absorbe rápidamente en el conducto digestivo, de la circulación pasa al hígado, corazón y riñón. Se excreta -- en la orina.

FUNCION

Actúa en las acciones de descarboxilación reversibles; es la coenzima en la transformación del piruvato en oxalacetato y viceversa; en la síntesis de bases purínicas proporciona el sexto carbono, une el anhídrido carbónico al acetil coenzima A para transformarla en malonil coenzima A. Es un factor importante en el desarrollo de las bacterias, levaduras y hongos.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Se desconoce la necesidad diaria de biotina en el hombre, sin embargo, la ingestión de 1.5 a 3 mg. diarios es suficiente para evitar su hipovitaminosis.

En la clara de huevo existe una proteína llamada avidina, que se une a la biotina y forma un complejo que impide absorción.

La cocción del huevo desnaturaliza la avidina e impide su acción sobre la biotina.

HIPOVITAMINOSIS.

Definición. - Estado carencial poco específico.

Etiología. - Dieta habitual con huevo crudo y alimentos que --
contengan esta vitamina en muy poca proporción.

Diagnóstico. - Hasta ahora no existen pruebas de la deficien--
cia que pueda aparecer espontáneamente en el hombre, mediante la ali--
mentación con clara de huevo, Sydenstricker y colaboradores produjeron
un estado carencial que respondía a la administración de pequeñas dosis
de biotina; los signos provocados fueron: dermatitis, hiperestesia, do--
lores musculares, lasitud, anorexia, anemia ligera y alteraciones elec--
trocardiográficas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las deficiencias experimentales en el hombre dan lugar a ---
atrofia de las papilas linguales.

PRONOSTICO.

Bueno.

TRATAMIENTO.

Profiláctico. - Dieta que la contenga.

Curativo. - Se administra todo el complejo B por las vías y --
dosis usuales.

HIPERVITAMINOSIS.

La administración de grandes dosis de biotina no produce efec--
tos tóxicos.

ACIDO FOLICO

Sinónimos. - Factor U, ácido pteoilglutámico (APG) vitamina Bc, vitamina M, vitamina L, factor citrovorum, factor lactobacillus casei, ácido folínico, leucovorina.

ORIGEN.

Verduras de hojas verdes, hígado, leche, queso, frutas secas, riñón, trigo, levadura, en el intestino se forma por síntesis bacteriana.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

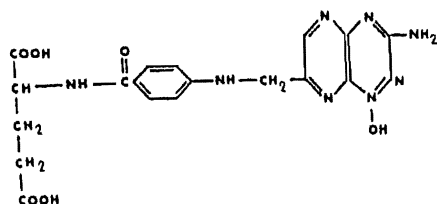
Es un sólido amarillento, poco soluble en agua, lábil al calor, a la luz y a los ácidos; precipita de las soluciones por la adición de me-tales pesados.

Los diversos ácidos fólicos tienen como base tres compues-tos: pteridina, ácido paraminobenzico y ácido glutámico. La unión de la pteridina con el ácido PABA se denomina ácido pterico.

La unión péptida del ácido glutámico da un ácido fólico sín-tetico denominado ácido pteoilglutámico.

Existen sustancias de estructura semejante al ácido fólico - en especial, la aminopterina que actúan como sus antagonista.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

Se absorbe por vía bucal o parenteral, en el primer caso se efectúa en toda la extensión del intestino delgado, alterándose en trastornos como, diarrea y sobre todo el sprue. Ya en el cuerpo se convierte en un derivado formilico llamado ácido fólico o factor citrovorum (forma fisiológicamente activa), la transformación es catalizada por el ácido ascórbico. En la sangre circula como ácido metiltetrahidrofólico.

Se elimina tanto por la orina como las heces en cantidades superiores a los ingresos (síntesis bacteriana). La excreción se efectúa en 24 horas.

FUNCION.

Las vitaminas del grupo ácido fólico, actúan en la transferencia de unidades de un sólo carbono como el formaldehído o ácido fórmico; participa en la síntesis de purinas, pirimidinas, serina, glicina y tiamina; como consecuencia lo hace en la formación de ácidos nucleicos

y grupos metil; tiene una intervención importante en el metabolismo normal de células y tejidos en desarrollo y es un factor indispensable para la función normal de sistema hematopoyético.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Los requerimientos diarios normales son pequeños debido, a que el ácido fólico se sintetiza en la flora intestinal, habiendo quedado establecido un ingreso de 20 a 50 mg/día.

HIPOVITAMINOSIS. - Anemias megaloblásticas.

Definición. - Las anemias megaloblásticas, poseen todas en común, ciertas anomalías de la morfología de los glóbulos rojos y de la maduración que son patognomónicas. Generalmente resultan de una deficiencia del ácido fólico o de la vitamina B₁₂ o de una deficiencia combinada.

Etiología. - Dieta deficiente en ingesta de esta vitamina, son causas frecuentes la desnutrición, asociada con alcoholismo, síndromes de malabsorción v.g. proceso inflamatorio o degenerativo difuso del intestino; en estados hemolíticos crónicos que puedan aumentar los requerimientos de esta vitamina. La malabsorción del ácido fólico inducida por la difenilhidantoina es el probable mecanismo en la deficiencia de folatos.

Cierto número de fármacos poseen actividad antifólica como primer efecto farmacológico y producirán de forma regular anemia me

galoblástica v.g. El metotrexato, la aminopterina, el daraprim y el isotionato.

Diagnóstico.- Anemia megaloblástica del lactante.

Esta enfermedad es producida por una disminución en los ingresos o en la absorción de ácido fólico. La deficiencia dietética suele estar complicada por un rápido crecimiento o una infección sobreañadida.

Posee una incidencia máxima hacia los 4-7 meses de edad. Además de las características habituales de la anemia grave, éstos lactantes son irritables, no aumentan adecuadamente de peso y presentan diarrea crónica. En los casos avanzados se producen hemorragias trombocitopénicas; a veces se aprecian signos y síntomas concomitantes de escorbuto. La prematuridad puede ser un factor prodisponente.

Anemia Megaloblástica del embarazo.- Este padecimiento es frecuente en multíparas de más de 30 años.

Las principales molestias son, la sítud, anorexia progresiva, depresión mental y náuseas.

El diagnóstico de deficiencia de ácido fólico puede basarse en ensayo microbiológico del suero, en busca de esta substancia empleando como organismo de prueba lactobacillus casei o por las cantidades altas de ácido forminoglutámico que se excretan con la orina.

PRONOSTICO.

Para la madre y el bebé es bueno si hay tiempo suficiente para el tratamiento. La anemia ocurre por lo general solo cuando la paciente vuelve a embarazarse.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Glositis y queilosis, comunmente se presentan estomatitis ulcerativa y faringitis orales. (específicas en adultos).

El paciente se queja de una sensación de ardor en la lengua y mucosa bucal, pueden aparecer fisuras superficiales y pequeñas lesiones vesiculares herpéticas. (Ver foto 2).

Estos síntomas desaparecen pronto con la terapéutica de ácido fólico, complejo vitamínico B y vitamina C.

TRATAMIENTO.

Profiláctico. - Fuentes de alimentación adecuadas.

Curativo. - Consiste en la administración bucal o parenteral de ácido fólico 5-15 mg./día hasta la remisión de la patología (tres a cuatro semanas), más dieta alta en vitaminas y proteínas. La transfusión es necesaria en anemia extrema.

Si existen signos de escorbuto, deberán administrarse dosis terapéuticas de ácido ascórbico. Se recurrirá a la antibioterapia cuando existan infecciones añadidas.

USOS TERAPEUTICOS.

Tanto el ácido fólico natural como el sintético corrigen la -- anemia de todas las formas de trastorno megaloblástico de la médula -- ósea. Por otra parte tiene especificidad para mejorar la anemia ma -- crócítica del embarazo, sprue, nutritiva, enfermedad celiaca y la ane -- mia megaloblástica de la lactancia.

Es interesante señalar que en la leche materna se acumula -- ácido fólico que pasa al niño y es capaz de suscitar reacciones terapéu -- ticas cuando él pequeño padece anemia megaloblástica.

HIPERVITAMINOSIS.

No se observa excepto en anemia perniciosa en que una alta dosificación de ácido fólico y una deficiente ingesta de vitamina B₁₂ -- produce trastornos nerviosos.

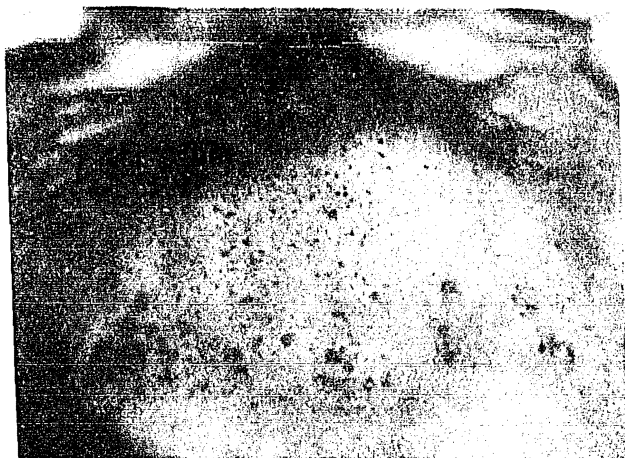


Foto No. 2

VITAMINA B₁₂

Sinónimos: factor antipernicioso de la anemia, factor extrínseco de Castle, cobalamina, cianocobalamina, hidroxicobalamina, factor de las proteínas animales. (FPA).

ORIGEN.

La encontramos en hígado, huevos, leche y sus derivados, carne muscular, pescado, sus principales fuentes es la síntesis bacteriana intestinal. En la actualidad se produce a partir de cultivos de *Streptomyces griseus*.

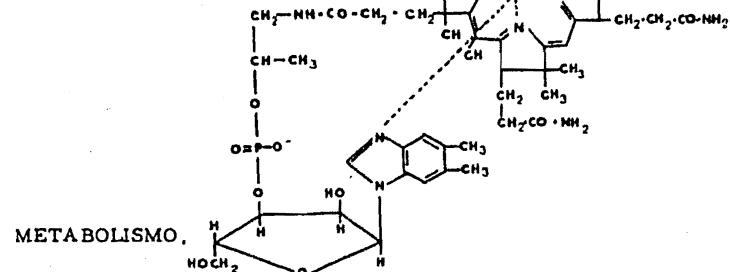
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Compuesto cristalino rojo, con estructura molecular compleja, es el único integrante del complejo vitamínico B que contiene cobalto.

Corresponde a la serie de sustancias denominadas Cobalaminas, que derivan de una sustancia fundamental que es la cobamida.

Para formar la vitamina B₁₂, la cobamida se une al demetil benzimidazol dando lugar a las cobalaminas. La vitamina B₁₂, es la cianocobalamina y posee un grupo cianuro unido al cobalto. La coenzima es inestable y se descompone en presencia de la luz ó del cianuro para constituir hidroxicobalamina y cianocobalamina respectivamente, es hidrosoluble, lábil en soluciones ácidas o alcalinas.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

Se absorbe fácilmente por vía V.O. ó parenteral asociada con factor intrínseco activo.

Para que se absorba por el intestino es necesaria la presencia del factor intrínseco gástrico (glucoproteína) que al combinarse con la vitamina B₁₂ factor extrínseco permite su absorción en el ileón terminal y muy poco en el yeyuno y cólon.

En la anemia perniciosa falta éste factor intrínseco (cuya estructura química se desconoce); la absorción intestinal es muy pobre - usando dosis 100 veces mayores.

Las cobalaminas se absorben también por otras mucosas como la nasal ó por vía inhalatoria, después pasa al torrente sanguíneo. Las cobalaminas se almacenan principalmente en hígado, bazo y riñón.

Se excreta por las heces en la mayor parte, sólo una parte de las dosis es excretada por el riñón (forma libre); en un 10.25% de las dosis administrada por filtración glomerular.

FUNCIÓN.

La principal función, es antianémica ó hemática; interviene en procesos de transporte de fragmentos de un carbono.

Hay datos de que funciona como grupo prostético de enzimas ó coenzimas que poseen funciones importantes de reducción y oxidación en el metabolismo de proteínas, hidratos de carbono, grasas y ácidos nucleicos, siendo estos de gran importancia para el sistema nervioso. La vitamina B₁₂, influye de algún modo en la utilización, almacenamiento y absorción del ácido fólico.

En el niño se ha observado que tiene un efecto favorable en el crecimiento aumentando la velocidad de éste.

REQUERIMIENTO DIARIO.

1 micrograma/diario que probablemente se sintetiza en el intestino por las bacterias.

HIPOVITAMINOSIS. Anemia perniciosa.

Definición.- Deficiencia condicionada de vitamina B₁₂.

Etiología.- Debida más bien a deficiencia condicionada que a carencia primaria; la primera puede ser secundaria en sujetos sometidos a gastrectomía total o subtotal, o que presentan anastomosis y -- estenosis intestinales.

Diagnóstico. - Presentan fatigabilidad fácil, disnea, palpitaciones, sofocación dolorosa, taquicardia, eructos, indigestión, anorexia y diarrea. La sintomatología del SNC se presenta en aproximadamente el 10% de los pacientes y comprende: adormecimiento y hormigueo constante y simétrico en extremidades inferiores, ataxia, alteraciones mentales, pérdida del sentido de la vibración y de los reflejos profundos; hay trombocitopenia, poiquilosis (eritrocitos de diferentes tamaños); la bilirrubina indirecta está elevada, palidez y huellas de ictericia, neutrófilos hipersegmentados, médula ósea megaloblástica.

La hemoglobina o el hematocrito indican si hay o no anemia, pero no permiten establecer el diagnóstico cuando el paciente ha recibido suplementos vitamínicos que contengan más de 0.4 mg. de ácido fólico al día.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Glosodinia idiopática. - la lengua esta roja, llagada suave (no hay papilas), presenta edema y eritema.

Hay atrofia de mucosa oral y los labios tienen un color icterico. La edad predominante es en adultos de más de 30 años sin predilección de sexo y su pronóstico es excelente con terapia de vitamina B₁₂.

PRONOSTICOS.

La anemia perniciosa sin tratamiento es mortal, si la enfer

medad dura menos de seis meses los síntomas remiten, si se prolonga la enfermedad puede ser permanente.

TRATAMIENTO.

Curativo. - Las recaídas de anemia perniciosa deben tratarse con vitamina B₁₂, 100 microgramas I.M. de 1-3 veces por semana hasta que los valores de sangre se normalicen, posteriormente se administran 100 microgramas cada mes.

Debe grabarse en el paciente la necesidad de continuar con las inyecciones durante toda la vida. Los pacientes que han sufrido una gastrectomía total deben recibir una dosis de mantenimiento de vitamina B₁₂ 100 microgramas mensualmente. Si existe evidencia de afectación neurológica, deben inyectar 1mg. por día durante un mínimo de dos semanas. Las tentativas de tratamiento oral están contraindicadas.

USOS TERAPEUTICOS.

1. - Anemias macrocíticas de la infancia.
2. - Anemias post-hemorrágicas (traumáticas ó quirúrgicas).
3. - Anemias del embarazo.
4. - Anemias de las enfermedades infecciosas.
5. - Anemias nutricionales por malabsorción en el esprue y la enfermedad celíaca.
6. - Anemias macrocíticas en la botriocéfalois.

Padecimientos neurológicos: polineuritis tóxica, medicamen-
tosas ó alcohólicas: neuralgias del trigémino utilizando para su trata-
miento dosis masivas de 1000 microgramos diarios; herpes zoster.

En padecimientos reumáticos: osteoartritis, poliartritis evo-
lutivas.

Trastornos hepáticos: (hepatitis, cirrosis) por virus, insu-
ficiencia, degeneración grasa y otros trastornos provocados por tóxicos.
Se utiliza en el tratamiento de las glositis graves no acompañadas por
signos clínicos ni hematológicos de anemia perniciosa.

HIPERVITAMINOSIS.

No se ha señalado la aparición de efectos tóxicos con el uso -
de la cianocobalamina e hidroxicobalamina.

COLINA

Es una vitamina que se relaciona con el complejo B y es importante en el organismo por su acción lipotropa.

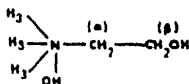
ORIGEN.

Generalmente se encuentra en algunos fosfolípidos, hallándose en el huevo, leche, carne, etc.

CARACTERISTICA FISICO-QUIMICAS.

Es un ion con carga positiva. La colina es un donador de metilo en el metabolismo intermedio. Por ejemplo, puede transferir un grupo metilo lábil a la homocisteína, formando así la metionina, aminoácido esencial.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

La colina se absorbe fácilmente en el conducto gastro intestinal, pero en la rata y en pacientes humanos una parte de la colina ingerida se convierte por la flora intestinal en trimetilamina y su óxido antes

de la absorción. Además es un compuesto clave en las reacciones de --
transmetilación. Aproximadamente 1 por 100 de las dosis ingerida apare-
ce en la orina.

FUNCION.

Tiene tres funciones :

- 1.- Actúa en el metabolismo de grasas.
- 2.- Es el precursor del mediador neuroquímico acetilcolina.
- 3.- Actúa como donador de metilo en el metabolismo intermedio.

REQUERIMIENTO DIARIO.

No se conocen las necesidades de colina del hombre, los cálcu-
los de ingreso diario oscila entre 500 y 900 mg. para adultos con ali-
mentación mixta normal.

HIPOVITAMINOSIS.

El importante papel de la colina en la nutrición se conoce desde
hace poco tiempo, la falta de colina en la dieta alimenticia produce una
serie de trastornos.

Diagnóstico.- Entre los trastornos más comunes de la hipovi-
taminosis por colina tenemos:

a).- Hígado graso: si este dura mucho, aparecen más tarde le-
siones de cirrosis hepática.

b).- Degeneración y necrosis hemorrágica de la zona cortical
del riñón, si el animal es joven y cura, puede presentar posteriormen-
te hipertensión.

c). - Retraso en el crecimiento.

d). - Hiperplasia epitelial papilomatosa del estómago de la -
rata.

e). - Involución del timo.

f). - En lo que respecta a las aves, disminuye la postura de los huevos de las gallinas, en los pollos y pavos existen lesiones óseas y articulares y aparece la enfermedad llamada perosis.

g). - Hay disminución de la producción de leche.

h). - Finalmente llega la muerte.

SINTOMAS BUCALES.

Se desconocen.

TRATAMIENTO

Los trastornos mencionados anteriormente desaparecen al administrar colina u otras sustancias que ceden fácilmente su metilo, denominadas dadoras de metilos (colina, betaina, metronina, etc.), estas sustancias tienen una poderosa acción lipotrópica.

HIPER VITAMINOSIS.

Se ha calculado que la dosis letal por ingestión en el hombre es de 200 a 400mg.

CAPITULO V

HIPOVITAMINOSIS DE LAS VITAMINAS LIPOSOLUBLES .

Vitamina C.- Sinónimos, - ácido ascórbico, vitamina C ó - ácido cevitámico, vitamina antiescorbútica.

ORIGEN.

Fué obtenida de la corteza suprarrenal por Szen Gyoryi, --- quien demostró su acción antiescorbútica. Se encuentra en: la naranja, limón, toronja, mandarina, fresa, melón, plátano, espinaca, berro, - repollo, alfalfa, lechuga, en los hígados de las vacas, cerdo y cordero.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Es un polvo blanco delicuescente, hidrosoluble que guarda in terrelación con la glucosa. Se ha aislado en forma cristalizada y se ha logrado su síntesis.

Es un derivado de la L-gulosa, con forma de lactona y enlace doble (enol) reversible.

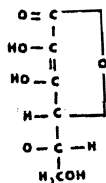
Se presenta en las formas reducido, por adición de los hidrógenos y oxidado por pérdida de dos hidrógenos y reajuste del enlace doble (ácido deshidroascórbico).

En realidad su actividad fisiológica quizá guarde relación con esta potencialidad de reducción y oxidación.

Se destruye a la larga por ebullición y debido a su oxidación paulatina, la decoloración de los alimentos lo destruye en gran parte, - salvo que se empleen técnicas rápidas que evitan la oxidación.

Interviene en la oxidación de otras sustancias, entre las que se pueden contar los compuestos aromáticos y ácidos grasos. Y es posible que la función bioquímica del ácido ascórbico se base en su participación en las relaciones de hidroxilación celular. En los vegetales el ácido ascórbico cede los hidrógenos al oxígeno.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

El hombre es incapaz de sintetizar ácido ascórbico, así - - - pues la necesidad de esta vitamina, debe ser satisfecha por la dieta.

Por su caracter hidrosoluble, la vitamina C se absorbe rápidamente por el intestino delgado, pasa directamente a la sangre que - -

normalmente la contiene en el plasma y en los glóbulos sanguíneos (se suele determinar su concentración en el plasma y no en la sangre). La circulación materna proporciona vitamina C al feto, pues atraviesa fácilmente la barrera placentaria.

El ácido ascórbico se distribuye en todos los tejidos del organismo. La mayor concentración se encuentra en el tejido glándular, la más baja en los músculos y en los depósitos de grasa.

En parte es destruida por el organismo y en parte es excretada por vía renal (al rededor de 1.4 mg./100 ml.)

Cuando el organismo queda saturado con ácido ascórbico el excedente se excreta por la orina. Cuando los tejidos no están saturados y el nivel en el plasma es bajo, la ingestión de ácido ascórbico produce poca o ninguna eliminación renal; estos hechos constituyen la base de la llamada prueba de saturación para determinar la demanda de vitamina C o el grado de saturación de un individuo.

FUNCION.

Se le han atribuído muchas funciones a la vitamina C. Es necesaria para el metabolismo normal de la fenilalanina, tirosina y dihidroxifenilalanina.

Se ha comprobado que tiene importancia para mantener la actividad de deshidrogenasa succínica del músculo estriado. En lactantes la vitamina C. También participa en la conversión del ácido fólico en -

sus formas activas, el ácido fólico y el factor citrovorum. La abundancia de vitamina C tiene una estrecha relación con la actividad cortical suprarrenal, puesto que la estimulación de la corteza suprarrenal lleva a un desprendimiento del ácido ascórbico ahí almacenado, en la médula tal vez actúa para impedir la oxidación de la adrenalina. Hay muchas funciones biológicas adscritas o asociadas al ácido ascórbico.

Ejerce algún efecto sobre las reacciones hialuronidasa-ácido hialurónico; está asociada a la excreción de progesterona e influye sobre los procesos de oxidación y reducción.

Esta vitamina es necesaria para las actividades funcionales normales de los fibroblastos, osteoblastos y consecuencia para la formación normal de fibras de colágena y mucopolisacáridos de tejidos conjuntivo, osteoide, dentina y substancia de cemento intercelular.

La vitamina C tiene alguna acción protectora contra la acción tóxica de diversas substancias como plomo, arsenicales, compuestos bencénicos y algunas toxinas.

Está dotada de una acción antihistáminica y es esencial en la respiración tisular.

Posee una acción antihemorrágica, debido probablemente a un reforzamiento de los elementos intercelulares de los capilares sanguíneos. La vitamina C interviene en la producción de hemoglobina

También favorece la asimilación del hierro por los intestinos y facilita el depósito de calcio de los huesos.

El ácido ascórbico interviene en el metabolismo de los carbohidratos, según puede deducirse del hecho de que los animales escorbú ticos presentan hiperglucemia, menor tolerancia a la glucosa, disminu ción del contenido de glúcogeno hepático y resistencia a la insulina.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Las dosis mínimas aconsejables son: Lactantes 30 mg., ado lescentes 80 mg., adultos 75 mg., embarazadas 100 mg. y en período de lactancia hasta 150 mg. Se eleva la demanda en ciertas enfermeda des infecciosas como la tuberculosis; un aumento similar ocurre en el hipertiroidismo, úlcera péptica, enfermedades neoplásicas, embarazo, lactación y operaciones quirúrgicas.

HIPOVITAMINOSIS Escorbuto (adulto).

Definición. - Trastorno nutritivo crónico o agudo que se carac teriza por insuficiencia de la formación de sustancias colágena, osteoi de, dentina y cemento intercelular.

Etiología. - La carencia de vitamina C indica casi inevitablemente ingreso inadecuado debido a una dieta estrictamente limitada y -- prolongada, pues se absorbe con rapidez u fácilmente y en consecuencia la modifican poco los trastornos intestinales.

La carencia duradera de vitamina C origina primero "escorbuto subclínico", seguido del cuadro clínico plenamente desarrollado, en el cual las alteraciones anatómicas principales se refieren a :

Síntomas generales. - Los síntomas comienzan de modo insidioso y vago con: sensación de debilidad general e insuficiencia orgánica negativismo y depresión, melancolía, tendencia a la inactividad, anorexia, la piel está seca y áspera, con folículos prominentes y duros, se observan minúsculas hemorragias en los folículos pilosos, la disminución progresiva de la fuerza muscular va acompañada de depresión mental creciente. Hay tumefacción notable del tejido subcutáneo del pie, particularmente entre el tendón de Aquiles y la tibia. La hipersensibilidad a la presión profunda puede notarse en cualquier parte del miembro.

Síntomas óseos. - Se refieren a la insuficiencia de los osteoblastos para formar matriz ósea. La resorción de la matriz cartilaginosa no ocurre o la hace con lentitud; en consecuencia hay crecimiento o persistencia de cartilago el cual se calcifica por zonas o completamente.

Se observa inflamación de las uniones condrocostales (motivando un rosario muy parecido al raquítrico en el tórax) y en las extremidades, tumefacciones que sugieren una osteomielitis. Las lesiones afectan todas las partes del hueso :

a). - Metáfisis: en las zonas de osificación endocondral disminuye la actividad osteoblástica; en cambio siguen activos los osteo---

clastos. El resultado es un predominio de la resorción ósea sobre la formación, con la cual la zona de calcificación de la parte más proximal adquiere un aspecto más amplio e irregular, incluso con fragmentaciones (zona de Truemmarfeld).

b).- Epífisis: se origina una falta de osificación central y un depósito de calcio periférico, dando lugar a la llamada línea de Wimberger, con tendencia a las fracturas epifisarias.

c).- Periostio: El periostio está adherido de manera laxa y son frecuentes los hematomas subperiósticos voluminosos.

Curación de heridas.- la formación insuficiente de colágena es patente en la reparación de heridas, las heridas no cicatrizan, o si la cicatrización es reciente suelen abrirse de nuevo, esto se debe a que no se depositan fibras nuevas ni sustancias de cemento.

Ocurren fácilmente hemorragias y el tejido fibroso que limita infecciones es deficiente.

Hemorragias.- se atribuyen a deficiencia de la substancia de cemento intercelular, que debilita la unión de las células endoteliales de las paredes capilares, de manera que los pequeños traumatismos de la vida diaria causan rotura vascular con hemorragia excesiva. Las hemorragias son constantes y de diversa localización siendo más frecuentes en: tejidos subperiósticos y subcutáneo (produciendo petequias o equimosis voluminosas), en las extremidades especialmente cerca de las articu

laciones (donde se origina hemartrosis); a lo largo de las cicatrices en las áreas traumatizadas. Puede ocurrir hemorragias gingivales, las cuales dependen en gran medida a la higiene bucal, áreas de infección local y no a enfermedad vascular intrínseca. También se observan hemorragias en conjuntivas, globos oculares, cerebro, etc. Por la fragilidad capilar puede ocurrir epistaxis y hematuria.

Con menor frecuencia ocurren hemorragias en las vísceras, apareciendo sangre en la orina y en las heces. Las hemorragias situadas en masas musculares o subperiólicas suelen ir acompañadas de induraciones.

SINTOMAS BUCALES.

La vitamina C desempeña un papel importante en el mantenimiento de las sustancias intercelulares de los tejidos mesodérmicos, en particular de aquellos que elaboran un producto que ha de calcificarse como huesos, dentina, cemento, la encía y la pulpa, cuya integridad depende especialmente de su aporte vascular. Los labios se vuelven cianóticos.

Dentina: la formación de la dentina es deficiente y desorganizada en su estructura.

Las necesidades de vitamina C para la formación de la dentina son más elevadas que las de muchos tejidos, incluyendo el hueso y pueden presentarse anomalías sin signos clínicos de escorbuto.

Pulpa: la pulpa se encuentra hiperemica con hemorragias en la cámara pulpar y formación de cálculos en la misma.

Esmalte: si la carencia es grave puede llegar a producir hiperplasia y agenesia del esmalte.

Parodonto: el tejido parodontal se encuentra inflamado y esponjoso, sangra fácilmente y suele infectarse si no lo está, la infección empeora llegando a producirse la necrosis del tejido parodontal, las piezas dentarias se aflojan a tal grado que pueden desprenderse por la pérdida del hueso de soporte.

También se pueden observar hemorragias dentro del parodonto; la superficie se encuentra tumefacta, lisa, lustrosa, que tiende a sangrar con el más ligero traumatismo. El olor fétido de la boca es característico.



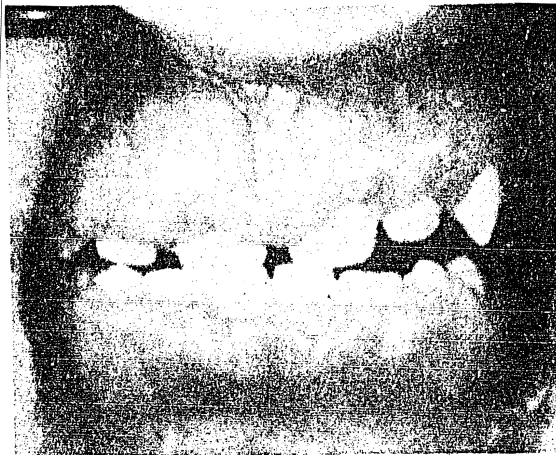
Foto No. 3

HIPERPLASIA INFLAMATORIA.

La hiperplasia inflamatoria de la encía, suele ser el resultado de una inflamación crónica prolongada de los tejidos gingivales. El examen clínico revela a menudo la naturaleza de la irritación local que provoca la hiperplasia pero el cuadro histológico suele ser inespecífico y solamente muestra inflamación y erosión de los tejidos gingivales, mucosas, paladar y lengua.

También la hiperplasia inflamatoria puede ser provocada por falta de vitamina C en la dieta, sin llegar a ser escorbuto, en estos casos las encías se sensibilizan y se edematizan, sangran fácilmente al más ligero estímulo, el intersticio gingival suele estar ocupado por sangre parcialmente coagulada y las papilas están rojas o púrpuras.

En algunos casos se superpone una infección que produce ulceración y necrosis de las papilas. También se observan hemorragias consecutivas a traumas leves en otras partes del organismo.



El tratamiento de la hiperplasia inflamatoria consiste en la --
administración de vitamina C y en mejoramiento de la higiene bucal.

PRONOSTICO.

El escorbuto responde con facilidad al tratamiento siempre --
que se diagnóstique a tiempo, la convalecencia que se prolonga más de -
un mes después de instituido el tratamiento específico, suele indicar la
presencia de alguna otra insuficiencia nutritiva además del escorbuto, -
por ejemplo: carencia de proteínas, tiamina, rivo flavina y niacina.

Por muy manifiesta que sea la tendencia a las pérdidas de --
sangre, la hemorragia mortal es rara.

TRATAMIENTO.

Profiláctico. - Una dieta rica en frutas cítricas y vegetales -
conservan los tejidos normalmente saturados de vitamina C.

Curativo. - Administrar de 300 a 500 mg. de ácido ascórbico
sintético y hay que enriquecer la alimentación con verduras y frutas, --
con vistas a proporcionar igualmente una vitamina de fuente natural.

Es indispensable eliminar los irritantes, de lo contrario los
tejidos bucales no podrán aprovechar la vitamina.

USOS TERAPEUTICOS.

Fuera de estados carenciales se utilizan las propiedades far
macodinámicas de la vitamina C en :

a). - En la cicatrización de las extracciones dentarias Campbell y Cook observaron que la vitamina C administrada antes o inmediatamente después de la extracción, aceleraba la curación de las heridas, además observaron menos dolor y hemorragias post-operatorias.

b). - Como agentes antihemorrágicos en asociación con la vitamina P y K.

c). - En los procesos de consolidación ósea.

d). - Se hace también en los accidentes alérgicos.

e). - En las estomatitis infecciosas o toxicoinfecciosas.

f). - Como coadyuvante en el tratamiento de algunas infecciones especiales al catarro común.

ENFERMEDAD DE BARLON O ESCORBUTO INFANTIL.

Se presenta con mayor incidencia entre los 5 y los 15 meses de edad, su aparición es debida a una lactancia artificial mal conducida o en lactantes alimentados al seno cuando la madre no ha ingerido en mucho tiempo frutas cítricas u otros de los alimentos que constituyen las fuentes naturales más ricas en vitamina C. En el recién nacido las reservas almacenadas durante el embarazo se conservarán durante los primeros meses, presentándose las manifestaciones carenciales al agotarse éstas.

Síntomas generales. - En las fases iniciales el niño tiene síntomas generales vagos: irritabilidad, palidez, detención del crecimiento anorexia, pérdida de peso y lesiones óseas discretas que solamente las radiografías de huesos largos pueden mostrar.

Más adelante en el período de hipovitaminosis franca la enfermedad se releva por:

Hemorragias: constituyen la base signológica de la enfermedad, pueden ser externas: epistaxis, enterorragias, gingivorragias, hematuria, etc., o internas: hemorragia retiniana con exoftalmos, suborbitarias, intracraneanas y predominantemente subcutáneas: equimosis, petequias y subperiósticas. Estas últimas se localizan en las porciones diafisarias de los huesos largos, produciendo tumefacciones muy dolorosas o en los huesos planos del cráneo, formando hematomas subperiósticos fácilmente apreciables a la exploración física.

Lesiones óseas. - existen lesiones a nivel de la epífisis de los huesos largos que provocan dolor, impotencia funcional, pseudoparálisis y tumefacción. Las articulaciones están con frecuencia hinchadas y son dolorosas.

Si el niño ya caminaba, deja de hacerlo y se molesta cuando se le toma o trata de moversele.

Las lesiones óseas pueden incluir ciertas deformaciones en la caja torácica, v.g. la unión de las costillas con el cartilago en forma de "bayoneta".

El esternón puede presentar ligeras deformaciones en el escorbuto avanzado.

Fiebre. - son frecuentes durante el período agudo de las manifestaciones escorbútcas, pueden ser remitentes o intermitentes y llegar a grados elevados por varios días consecutivos.

SINTOMAS BUCALES.

Son característicos; consisten en tumefacción dolorosa de las encías. Ya sea que el enfermo este en el período eruptivo o que cuente ya con piezas dentarias, se observa la encía edematosa, rojiza y sangrante. La infección secundaria es casi constante y a veces puede instalarse una estomatitis consecutiva. La masticación se hace imposible, el contacto con el biberón o la cuchara es doloroso y el pequeño rechaza los alimentos.

Diagnóstico. - Existen pruebas que pueden orientar al diagnóstico de hipovitaminosis.

- a). - Rayos X
- b). - Pruebas de resistencia de fragilidad capilar.
- c). - Prueba de compresión o de pellizcamiento.
- d). - Prueba de Gothlin.

En las 2 últimas, en caso de ser positivas se producen petequias lo que nos revela carencia del complejo C.

PRONOSTICO.

Será favorable dependiendo de la intensidad de las hemorragias y de las lesiones óscas.

TRATAMIENTO.

Profiláctico: consiste en proporcionar al enfermo una dieta -- apropiada que incluya la ingestión diaria de fuentes ricas de ácido ascórbico.

Curativo. - consiste en la terapéutica vitamínica de 100 a 500 mg. de ácido ascórbico, según la edad del niño, la intensidad de las manifestaciones y el tiempo que lleve de presentarlas.

HIPERVITAMINOSIS:

La dosis bucal aislada de 10 mg., no produce efecto farmacodinámico evidente. Por lo que la administración del compuesto en cantidades superiores a la demanda fisiológica no produce efectos demostrables.

VITAMINA A

Sinónimos: carotenos, xeraxtol, vitamina antixerofáltmica.

ORIGEN.

La vitamina A se produce en el organismo por transformación de provitaminas de origen vegetal. Estas son carotenos provistos por las plantas verdes o por los animales que los recibieron de las plantas. Se conocen más de 10 carotenos correspondientes a provitaminas que existen en partes verdes o amarillas de los vegetales; los más importantes son los carotenos en especial el

La vitamina A, en forma de retinol, sólo se encuentra en los alimentos de origen animal siendo fuentes importantes de ella la leche, la manteca, hígado, yema de huevo, mantequilla y los aceites de hígado de pescado (tiburón y otros peces).

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La vitamina A es un alcohol cíclico no saturado soluble en los disolventes de las grasas y estable al calor. Es un líquido oleoso amarillento que solidifica a 18°C. El oxígeno y la radiación ultravioleta la inactivan fácilmente.

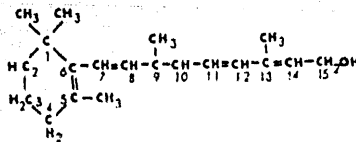
La provitamina A (caroteno) tiene dos anillos ionona unidos por una cadena de 18 carbonos con enlaces dobles alternados. El anillo es la estructura básica para la actividad vitamínica.

El caroteno da dos moléculas de vitamina A mientras que los carotenos y sólo dan una, ya que ellos no son simétricos.

La activación de las provitaminas por escisión de la molécula se realiza en la mucosa intestinal o en el hígado. Al romperse la cadena por acción enzimática, queda el último carbono con función alcohol. La combinación del anillo iona, la cadena de 9 carbonos con enlaces dobles alternados y dos grupos metilo, terminados en función alcohol, se denomina vitamina A₁ (retinol).

También existe la vitamina A₂ (3 dehidrorretinol) que muestra sólo el 40% de la actividad de la vitamina A₁.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

La vitamina A y sus carotenos se absorben en el intestino delgado, la absorción esta condicionada por la absorción normal de las grasas. En el caso de los carotenos la facilidad de absorción depende como

se encuentra en la dieta, pero siempre se absorben menos eficientemente que la vitamina.

La vitamina A y los carotenos pasan, por la vía linfática y sanguínea a la circulación y se distribuyen en los tejidos. En la sangre la vitamina A se encuentra sólo en el plasma.

La vitamina A es fijada por las células del sistema retículo endotelial, la mayor parte se acumula en el hígado (95%) que actúa como órgano de reserva, en el hígado del adulto bien nutrido se almacena en cantidades suficientes para llenar los requisitos de 200 a 400 u. ó más. La vitamina E favorece la fijación de la vitamina A por el hígado y ejerce una acción de ahorro en su consumo por el organismo.

La vitamina A se distribuye continuamente en condiciones normales, no hay excreción por la orina y es mínima por vía intestinal.

Los carotenos además de hallarse en el hígado se encuentran en una concentración relativamente elevada en las grasas de depósito, en el cuerpo amarillo y en la corteza suprarrenal.

Los carotenos que actúan como provitaminas se transforman como vitamina en el organismo por oxidación enzimática, el principal lugar de transformación es la pared intestinal.

FUNCION.

La vitamina A es un factor del crecimiento que interviene en el mantenimiento e integridad de la estructura del tejido epitelial, cutáneo, corneal, nasal, faríngeo, traqueobronquial, de los conductos pelvirectrales, de las glándulas salivales, del esófago, páncreas e intestino. Y en condiciones normales los protege de infecciones por agentes físicos o bacterianos.

A esta vitamina se le atribuye una función especial, su participación en el mecanismo fotoreceptor de la retina implicada en la visión nocturna, diurna y coloreada. Forma parte del mediador químico que transforma la excitación lumínica en impulso nervioso.

Los conos y bastones de la retina son las terminaciones nerviosas encargadas de recibirla y transformarla en corriente nerviosa. Tanto los conos como los bastones tienen una substancia fotosensible que se denomina rodopsina, pigmento visual formada por una proteína, la opsinina y el retineno.

La vitamina A₁, para ser activa necesita :

- 1.- Cambiar la forma de la cadena de todo trans en Π cis.
- 2.- Transformar el grupo alcohol en aldehído con la cadena en forma Π cis y grupo aldehído, se denomina retineno activo; la vitamina A₂ origina el retineno 2.

La carencia en la sangre de la vitamina A activa, hace que la activación de la rodopsina necesite más tiempo, con la cual aparece la ceguera nocturna.

Es posible que la vitamina A intervenga además en la síntesis de proteínas. El mecanismo preciso es desconocido, pero puede hallarse relacionada la preservación de las membranas de los lisosomas y otras membranas biológicas. (ejem. mitocondrias).

REQUERIMIENTO DIARIO.

El valor generalmente aceptado para la demanda en el adulto normal, es de 5000 UI/día igual a 1.5 mg. En lactantes de 0-1 año 1500 UI, en niños mayores de 1-10 años de 2000-3500 UI.

Este requerimiento aumenta en el embarazo (6000 UI); la lactancia (8000 UI): enfermedades hepáticas, etc.

En el hombre no se aprovechan los carotenos con tanta eficiencia como la vitamina; por consiguiente, si la fuente principal de vitamina son carotenos, deben duplicarse los valores expresados.

HIPOVITAMINOSIS.

Definición. - Trastorno que se caracteriza por una deficiente adaptación a la obscuridad; xerosis de conjuntiva y cornea; xeroftalmía y queratomalacia, queratinización del epitelio de los pulmones, tracto G.I. y urinario y susceptibilidad aumentada a las infecciones piógenas.

Etiología. - Las manifestaciones de hipovitaminosis pueden observarse a consecuencia de una ingestión insuficiente o de una deficiente absorción o aprovechamiento de carotenos o de vitamina, la primera causa es la más frecuente, la segunda se presenta en la tuberculosis intestinal, la diabetes, el hipotiroidismo, las nefropatías, la deficiencia de secreción pancreática, el esprue, la hepatitis y cirrosis hepática.

DIAGNOSTICO.

Las manifestaciones más notables de la deficiencia de vitamina A en el hombre son :

a). - Nictalopía. - O ceguera nocturna, se caracteriza por la visión deficiente durante el crepúsculo o de noche.

Xeroftalmía. - Es el engrosamiento, pérdida de la transparencia, plegamiento y pigmentación oscura de la conjuntiva.

Queratomalacia. - En las fases finales la córnea se hace xerótica, experimenta ulceración que causa ablandamiento y opacidad pudiendo en ocasiones perforar el ojo.

b). - Trastornos de las mucosas. - Las alteraciones se refieren a atrofia de las células de revestimiento, con proliferación de las células basales y formación de epitelio estratificado queratinizado semejante a la epidermis. Esta alteración puede causar irritación y disminuir la resistencia local de estos tejidos a la infección.

c). - Trastornos de la piel. - Hiperqueratosis folicular. - La piel esta seca, escamosa y áspera. Aparecen pequeñas pápulas que na -

cen de los folículos polisebáceos localizados principalmente en los miembros inferiores.

OTROS.

Huesos: disminución de la actividad osteoblástica.

Aparato digestivo: diarreas, anorexia, enteritis.

Aparato respiratorio: bronconeumonía, rinobronquitis, ya que la falta de vitamina A facilita la instalación de las infecciones.

Aparato genito-urinario: los cálculos urinarios son frecuentes, también se observa metaplasia en los epitelios de las vías genitourinarias.

En los bebés aparece metaplasia queratinizante de la tráquea y los bronquios, pelvis, renal, conjuntiva, córnea, glándulas salivales, otitis, sinusitis, rinitis y lesiones degenerativas del sistema nervioso.

Se debe recalcar que en las ratas la hipovitaminosis A se caracteriza también por pérdida de peso, anormalidades óseas y trastornos en el proceso sexual normal.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Hiperqueratosis de células epiteiales orales. En infantes la queratización ocurre en las células epiteliales de las glándulas salivales.

El epitelio queratinizado se ve principalmente afectado, origina metaplasia dándonos como resultado un epitelio queratinizado.

Generalmente la lesión oral se presenta en : labios, mucosa oral, gingi-

va, lengua, paladar, glándulas salivales y glándulas accesorias de la lengua.

También ocurren alteraciones en células orales epiteliales durante el proceso de diferenciación.

El epitelio odontogénico no puede diferenciarse y las células -epiteliales invaden la pulpa dental.

Hay un disturbio en los ameloblastos, la matriz del esmalte -se altera y resulta una hipoplasia adamantina.

HIPOPLASIA ADAMANTINA.

Esta alteración se define como un desarrollo incompleto o -defectuoso del esmalte dental, puede involucrar a las piezas de la primera y de la segunda dentición y presentar una amplia variación en su aspecto clínico.

La formación normal del esmalte suele ser descrita en dos - etapas, la etapa de formación en la cual se produce la aposición de la matriz adamantina y la etapa de maduración durante la cual se produce la -calcificación de la matriz. Es necesaria la presencia de los ameloblastos diferenciados del epiltelio interno del órgano del esmalte, para que las células de la papila dentaria mesenquimatosas se diferencien en odontoblastos, después de que estos han producido la primera capa delgada -de dentina, los ameloblastos son inducidos a producir esmalte el cual, -cubre a la dentina únicamente a nivel de la corona anatómica de la pieza dental.

La hipoplasia adamantina se produce como resultado de una -- perturbación temporal en la formación de la matriz adamantina no en su calcificación, ésta afección se presenta sólo si ocurre durante el período de desarrollo de las piezas dentales, concretamente en la etapa de formación del esmalte.

La hipoplasia adamantina moderada puede producir sólo unos - cuantos surcos, fosas o fisuras en la superficie adamantina, si esta --- afección fuera más severa, la superficie adamantina presentaría hileras de fosas dispuestas transversalmente en la superficie dental; en casos - más graves habrá ausencia de una porción considerable de esmalte, lo que sugiere una perturbación prolongada de la formación ameloblástica.

Los estudios clínicos indican que la gran mayoría de los casos de hipoplasia adamantina, involucran a aquellas piezas dentales formadas dentro del primer año de vida, pudiendo resultar afectadas las que se forman poco después. De tal manera que las piezas dentales involucradas - con mayor frecuencia son: los incisivos centrales, laterales y los primeros molares; los premolares y los segundos y terceros molares rara - vez son afectados debido a que su formación no se inicia hasta alrededor de los tres años de vida o más.

Aunque es insuficiente la evidencia sobre los trastornos nutritivos como causa de paladares fisurados en el hombre, los regímenes -- dietéticos anormales han ocasionado fisuras en los animales de experi-- mentación durante su desarrollo, en ratas se obtuvieron fisuras palatinas

alimentando a las madres con dietas deficientes o excesivas en vitamina A durante el embarazo. Sin embargo la etiología del paladar fisurado en el ser humano es aún desconocida.

XEROSTOMIA.

Esta afección es llamada también sequedad de la boca, es una expresión clínica de difusión glándular salival y no representa en sí a -- una entidad nosológica.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En algunos casos los pacientes se quejan de una sensación de sequedad o de quemazón, aunque la mucosa parece normal en estos casos hay ausencia total de saliva.

Cuando la deficiencia de saliva es pronunciada puede haber alteraciones severas de la mucosa y el paciente puede experimentar un malestar extremo. La mucosa aparecerá seca y atrófica, a menudo pálida, traslúcida y algunas veces inflamada.

La lengua puede manifestar la deficiencia mediante la atrofia de las papilas, inflamación, fisuración y resquebrajamiento y en casos severos mediante zonas de denudación. Son síntomas comunes de la mucosa bucal y lingual la sensación urente, la extrema sensibilidad y el dolor.

La etiología de una xerostomía temporal o transitoria puede ser desconcertante para el paciente, rara vez produce cambios en la mucosa bucal.

Aparte de las molestias para el paciente en muchos casos una xerostomía crónica predispone a la caries dental con la subsiguiente pérdida de piezas dentales. Estos pacientes presentan problemas para el uso de placas protésicas las cuales, son sumamente desagradables contra una mucosa seca. El tratamiento de la xerostomía dependerá de la causa, pero cuando existe una deficiencia vitamínica debe ser corregida. La mayoría de los casos crónicos sólo podrán contar con alivio sintomático.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe abarcar los aspectos tanto curativo como profiláctico.

El tratamiento profiláctico consiste en la institución de hábitos dietéticos correctos que aseguren una ingestión adecuada de la vitamina. El tratamiento curativo consta de la administración de 25,000 a 55,000 U.I., de vitamina A, o una cantidad equivalente de carotenos, por un período aproximado de 6 semanas, hasta lograr la desaparición de las lesiones, si la hipovitaminosis esta acondicionada a un defecto de absorción, las soluciones acuosas de vitamina A son más efectivas.

HIPERVITAMINOSIS.

En niños, el síndrome se caracteriza por anorexia, fiebre, hepatomegalia, irritabilidad, prurito, fátiga, mialgias, gingivitis, engrosamiento de los ganglios linfáticos, cabello escaso y aumento del nivel sérico de vitamina A. Las radiografías de los huesos largos mues-

tran fragmentación de las epífisis distales de los peronés y pronunciado espesamiento periosteal.

Irving ha demostrado que el ritmo de formación ósea en ratas con hipervitaminosis A se ve muy reducido. Halló una deficiencia de osteoblastos pero no de osteoclastos, de modo que el hueso es más delgado de lo normal.

En los incisivos de la rata hipervitaminósica halló que la velocidad de aposición en la formación de dentina estaba reducida, así como la sustancia cementante interfibrilar. El esmalte de los animales no estaba afectado.

El tratamiento consiste en la suspensión de la vitamina. El mayor número de los signos y síntomas desaparecen en una semana, pero las hiperostosis quedan durante meses después del restablecimiento clínico del enfermo.

VITAMINA D

Sinónimos: llamada también calciferol o vitamina antirraquí-tica.

ORIGEN.

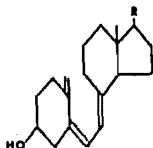
Las dos principales fuentes de vitamina D del organismo huma-no son: la producida por la piel y aquellas ingeridas por los alimentos.

La mayor parte de los alimentos contienen poca vitamina D y - los de origen vegetal casi nada. Estas vitaminas se encuentran principal-mente en el aceite de hígado y en la carne de ciertos peces, entre ellos, el salmón, el areque, la sardina lamprea, caballo, se puede encontrar - en la carne de anguila. En las grasas extraídas de la vaina de cacao, en el hígado de cerdo, vaca, cordero, ternera y en menor cantidad en la le-che y derivados, en la yema de huevo y en la levadura irradiada.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Las vitaminas D son casi insolubles en agua, solubles en disol-ventes para grasas y termoestables.

FORMULA ESTRUCTURAL.



Se sabe bien que la irradiación ultravioleta de varios esteroides, asciende el enlace entre los carbonos 9 y 10 de la molécula. Esta división es esencial para que se produzca la actividad antirraquítica en los esteroides, aunque no todos son objeto de tal ruptura tienen la facultad de evitar el raquitismo. El producto de irradiación del 7-dehidrocolesterol es la vitamina D_3 .

Los productos de irradiación del ergosterol son la vitamina D_2 y el taquiterol. El producto de reducción del segundo es empleado en el tratamiento del hipotiroidismo.

Vitamina D es el nombre genérico de un grupo de sustancias que se dispone en 4 tipos de preparados:

- 1).- Calciferol cristalizado (vitamina D_2).
- 2).- Vioterol.- Que es el calciferol que se obtiene por irradiación ultravioleta del ergosterol.
- 3).- Calciferol, obtenido del ergosterol por bombardeo de electrones.
- 4).- Delsterol obtenido por irradiación ultravioleta del 7-hidrocolesterol (vitamina D_3).

Provitamina D, se denomina así a los esteroides que por irradiación de la luz ultravioleta se transforman en sustancias con actividad antirraquítica.

La vitamina D_2 y D_3 tienen una fórmula química parecida, con la diferencia de que la primera posee una doble ligadura entre los carbonos

nos 22 y 23 y un grupo metilo en el carbono, por lo que difieren mucho -
en potencia en ciertas especies animales.

METABOLISMO.

El organismo posee dos fuentes de provisión de vitamina D, -
una exógena la alimentación y una endógena la síntesis.

La vitamina D exógena, se absorbe fácilmente por el intestino
delgado, proceso que es favorecido por la presencia de grasas y bilis. -
El producto absorbido pasa a la sangre y se distribuye en todos los teji-
dos, almacenándose en el hígado que es el sitio principal aunque también
se almacena en cantidades importantes en piel y cerebro y en dosis meno
res en pulmones, bazo y huesos. La excreción se realiza en parte por -
vía intestinal a donde llega por la bilis; las heces en condiciones norma
les contienen siempre pequeñas cantidades de vitamina D no así la orina,
que carece totalmente de ella. También pasa algo de vitamina a la leche
materna.

FUNCION.

El metabolismo normal del calcio y del fosfato dependerá de -
que el organismo disponga de cantidades apropiadas de vitamina D. Los
niveles de estos iones en la sangre son influidos por la absorción gastro
intestinal, el metabolismo en el esqueleto y la excreción renal de uno y
otros elementos y, están de modo predominante bajo el control de la vi
tamina D, de la hormona paratiroidea y de la tirocalcitonina. La con--

concentración de calcio ionizado depende además del ph de la sangre y de la concentración de las proteínas en el plasma. El conocimiento de la íntima relación de la vitamina D con la hormona paratiroidea es de primera importancia para correlacionar los diversos efectos de la vitamina en las variables condiciones dietéticas y hormonales.

Además la propia vitamina D es necesaria para la plena actividad de la hormona paratiroidea. Si no hay enfermedad de las paratiroides, un bajo nivel del calcio en el plasma causa aumento de la secreción de hormona paratiroidea y la hormona primariamente por su acción osteolítica, tiende a volver el calcio del plasma a su valor normal.

Los efectos de la vitamina D y de la hormona paratiroidea en el metabolismo del calcio y del fósforo se hallan tan íntimamente relacionados, que en el presente estudio habremos de referirnos constantemente a los aspectos importantes de la absorción, distribución y excreción de los 2 iones.

Para su normalidad tanto estructural como funcional se requieren niveles apropiados de calcio y de fosfato en la sangre y en los tejidos. Las sales calcicas son los principales componentes estructurales inórganicos del sistema esquelético.

El calcio ionizado es esencial para la normalidad de las funciones neural y muscular y para este fin la concentración del ión calcio en los líquidos extracelulares debe mantenerse dentro de estrechos límites.

El calcio iónico es también necesario para la coagulación de la sangre y está íntimamente vinculado a la actividad de muchos sistemas enzimáticos. En virtud de la relación entre la vitamina y la hormona paratiroidea, muchos de los estudios acerca del papel de la vitamina D se han efectuado en animales y en sujetos humanos privados de glándulas paratiroides a fin de distinguir los efectos de la vitamina D de los de la hormona paratiroidea.

De hecho la vitamina D puede ser considerada como hormona. Son muy notables las semejanzas entre esta vitamina y otras hormonas: se presentan en pequeñas e insuficientes cantidades en la dieta ordinaria no fortificada; el paso final de su síntesis endógena en el hombre y en muchas especies animales tienen lugar en su sitio (la piel) distante de sus órganos receptores; su tasa de síntesis (o su ingreso dietético) requiere delicado control para que se produzca el nivel apropiado en el plasma y el adecuado depósito de calcio en los huesos.

REQUERIMIENTO DIARIO.

En los bebés prematuros y en los normales un total de 400 U. de vitamina D/día asegura la plena profilaxia antirraquítica y el crecimiento óptimo.

Para los adolescentes y adultos, ésta cantidad es probablemente satisfactoria.

HIPOVITAMINOSIS. Raquitismo (a veces tetania y osteomalacia).

Definición. - trastorno del metabolismo del calcio y del fósforo, causado por la carencia de vitamina D.

Etiología. - La carencia de vitamina D se origina por falta de exposición a los rayos ultravioletas, pero en condiciones habituales devida en climas templados se debe a un ingreso inadecuado. Las carencias secundarias son causadas por falta de absorción (v.g. esteatorrea crónica) o por una mala utilización en los tejidos (raquitismo refractario o resistente a la vitamina D).

Diagnóstico. - Es evidente, que el desequilibrio del calcio en el organismo y la consiguiente movilización del calcio de los depósitos óseos, es un trastorno mucho más serio en la época del crecimiento del esqueleto que en la vida adulta. En consecuencia, la deficiencia de vitamina D en los niños, conduce rápidamente a la seria enfermedad metabólica de los huesos denominada raquitismo. En el adulto bastan pequeñas cantidades de calcio para mantener el equilibrio cálcico y por ello, en esa época de la vida la función de la vitamina D. es mucho menos importante. No obstante, si es grande el menoscabo de la absorción de calcio o si aumenta la necesidad de este elemento, como sucede en el embarazo y en la lactación, la penuria de vitamina D o de calcio dietético, puede causar la osteomalacia (raquitismo en el adulto), aunque sin las impresionantes alteraciones en la arquitectura ósea asociadas con el raquitismo de la infancia. Como todos los otros signos metabólicos del enfermo raquítico, la aminoaciduria que se ve frecuentemente en el raquitismo desaparece en virtud del tratamiento con vitamina D.

Cuando el raquitismo comienza a los tres o cuatro meses las primeras lesiones se manifiestan en el cráneo. Se adelgaza y se ablanda especialmente en la parte postero inferior, en la escama occipital, cuando es deprimida se oye un ligero ruido del cual es comparable al que se obtiene oprimiendo una pelota de celuloide, más tarde los huesos del cráneo se engruesan en las eminencias frontales y parientales, las suturas y las fontanelas presentan retraso en su osificación, la fontanela anterior que se cierra habitualmente a los 15 meses, permanece abierta hasta los 2 ó 3 años, la frente es alta, las eminencias parientales salientes estándolo con frecuencia separadas una de otra por una depresión.

Dentición. - La dentición está retrasada, las primeras piezas dentales aparecen a los 9, 10 ó 15 meses y su implantación es irregular; la bóveda palatina es profunda, ojival y las vegetaciones adenoides son frecuentes.

Tórax. - Aparecen deformaciones (nudos) en la unión de las costillas con los cartílagos costales (rosario raquítico) con aplastamiento lateral del pecho, que está por el contrario abombado hacia adelante y alargado en su parte inferior, el vientre se vuelve muy saliente y aumenta la desviación de las costillas.

Columna vertebral. - Puede presentar una curvatura de convexidad, la escoliosis y la lordosis son más raras.

Pelvis. - Tiene forma de embudo o de corazón de naipe, esta

deformación es tardía y tiene su origen en las deformaciones de los miembros inferiores, esto adquiere una gran importancia en la mujer, por el obstáculo que puede representar para el parto.

Miembros.- La epífisis de los huesos de los miembros superiores e inferiores están muy hinchadas, con incurvación de las piernas hacia afuera y hacia adentro y deformación de los brazos. Las incurvaciones de los miembros son más acentuadas en los miembros inferiores (fémur y tibia), sobre los cuales el niño se mantiene en pie y afectan más tarde a los miembros superiores, cuando al andar (a gatas) se apoya también sobre los brazos. Las deformaciones de los miembros y del raquis tienen una consecuencia que es la disminución de la estatura, cuando estas deformaciones son muy pronunciadas provocan un verdadero enanismo raquíptico.

El estado general del paciente es malo, las bronquitis son frecuentes y prolongadas, los trastornos digestivos (extremismo y diarreas), son comunes. El niño está triste, melancólico, pálido y su cara está abotagada. El hígado y el bazo están dilatados hay disminución de los fosfatos en la sangre. Se pueden observar convulsiones y espasmos de la glotis y tetania.

Características radiográficas.- En el raquitismo se aprecia ensanchamiento, desgaste y depresiones en forma de copa en todas las superficies de crecimiento activo. Estos cambios son más evidentes e intensos

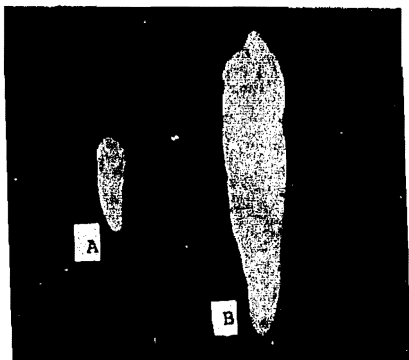
en las zonas de crecimiento rápido, especialmente los extremos externos de las costillas, los extremos inferiores de cúbito y radio y superiores de húmero y tibia. En los adultos los únicos cambios radiológicos característicos son las pseudofracturas, estas líneas son zonas en forma brillante a los rayos X, perpendiculares a la superficie ósea libre, frecuentemente bilaterales y simétricas, las cuales dan la impresión de fracturas incompletas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Es lógico que la vitamina D que interviene de manera tan importante en la formación de los huesos y la utilización del calcio y del fósforo, tenga notable influencia en el desarrollo de los dientes y de los maxilares.

Erupción. - Existe un retardo en la erupción de los dientes temporales como de los permanentes, así como retardo en la caída de los temporales. El orden de erupción puede estar alterado.

Alteraciones. - Existen alteraciones en forma, tamaño (microdoncia y macrodoncia), posición, lo que produce maloclusión. También está alterada la calcificación de los tejidos dentarios.



A).- Microdoncia.

B).- Macrodoncia.

Esmalte.- En el esmalte la falta de vitamina D influye tardíamente, se observa hipoplasia y a veces el esmalte esta pigmentado.

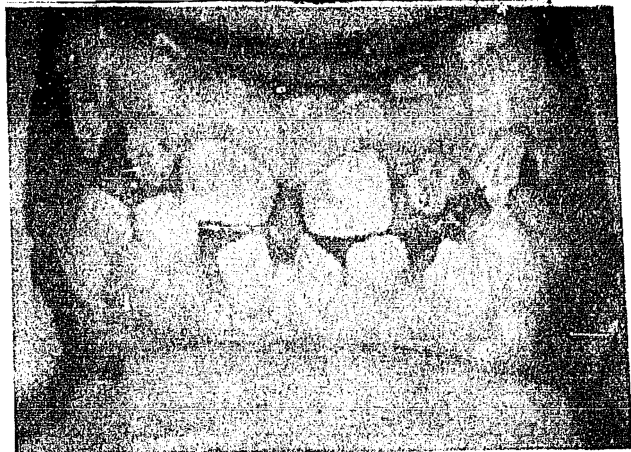


Foto No. 5

Dentina. - La dentina suele tener una disminución de espesor y se caracteriza por no ser homogénea y compacta, pudiendo presentar espacios interglobulares más amplios.

En los estados muy graves según FINN la predentina no se calcifica y la rapidez de la formación de la dentina esta por lo tanto demorada.

Cemento. - Tiene un desarrollo irregular con centros atípicos de calcificación.

Caries. - Existen datos clínicos suficientes que demuestran el efecto protector de la vitamina D contra la caries durante la infancia, aunque el tipo de alimentación y otros factores también son muy importantes.

Tejidos parodontales. - Hay osteoporosis alveolar, se observa también degeneración hialina del tejido conectivo.

Maxilares. - Son lesiones morfológicas y estructurales, un régimen carente de vitamina D determinará una reducción del peso y de las dimensiones de los maxilares.

Radiográficamente estos huesos son menos opacos y químicamente hipocalcificados.

En los maxilares son frecuentes la maloclusión y las deformaciones óseas a causa de la debilidad del hueso, el que resulta disto

sionado por la tracción muscular y las fuerzas masticatorias. El maxilar superior se deforma bajo la acción de diferentes factores.

La respiración exclusivamente bucal debido a vegetaciones -- adenoideas, trae como consecuencias la deformación de la bóveda palatina, la cual, se ahueca en ojiva mientras que se estrecha transversalmente bajo la acción muscular y se estira lanzando hacia adelante hueso incisivo.

En el maxilar inferior se presenta una deformación que es la abertura exagerada del ángulo maxilar, lo que se ha llamado "obturismo raquíptico".

OSTEOMALACIA.

Esta enfermedad es una variación de la descalcificación de -- origen mineral en la cual la trama protéica del hueso está intacta, a la inversa de lo que ocurre en la osteoporosis, pero el calcio y el fósforo de la trama inorgánica son aportados o absorbidos en cantidad insuficiente. La enfermedad aparece por lo general después de los 20 años y preferentemente en la mujer a causa de embarazos repetidos y de falta de carne en la alimentación. La etiología puede ser una deficiencia de la vitamina D acarreando una exagerada reabsorción de sustancias calcáreas, complicada o no por una insuficiente aportación al hueso y como consecuencia de una lesión nerviosa desconocida. Hay que hacer notar que la osteomalacia, al igual que el raquitismo puede presentarse por otras causas que no son la hipovitaminosis D, como son :

- 1).- Hipertiroidismo con insuficiente ingestión de calcio.
- 2).- Padecimientos gastrointestinales.
- 3).- Osteítis fibrosa generalizada en proceso de curación.
- 4).- Dieta pobre en calcio.

Y otros.

Pero es evidente que los diversos factores que conducen a la osteomalacia, tienen en común, la disminución del calcio circulante.

Características morfológicas y radiográficas.- Macroscópicamente el esqueleto puede mostrar pocas anomalías. En casos graves se observa incurvación de los huesos largos, los huesos pélvicos se deforman hacia dentro, dando la impresión de una deformación plástica - en respuesta a las fuerzas aplicadas.

Microscópicamente las superficies osteoides invariablemente presentan aumento en grosor y número tanto en las superficies traviculares como en los sistemas haversianos neoformados.

Este osteoide no muestra pruebas de la sucesión normal de - maduración que debe de preceder a la mineralización.

En algunas osteomalacias, especialmente cuando hay una gran deficiencia de vitamina D, se pueden apreciar cambios histológicos de - la osteítis fibrosa.

Los principales cambios radiográficos son los antes descri- -
tos.

El periostio se despega del hueso de donde sale un líquido -- acetoso sanguinolento. Los huesos aumentan de volumen, posteriormente se alargan es decir se atrofian en el centro y se hipertrofian en las extremidades mientras que los huesos planos quedan hipertrofiados y se vuelven también muy blandos. La proporción de fosfato de calcio que es de 86% a 50% normalmente, desciende a 20% y al 2%.

Sintomatología. - Los dolores son más o menos sordos en la pélvis (osteomalacia del embarazo), los miembros inferiores, el ra--quis y el tórax (osteomalacia no puerperal). La fátiga, la marcha y la presión de los huesos aumentan el dolor, el cual se complica con la exageración de las curvaturas normales, las fracturas que no consolidan - están presentes y además hay disminución de la estatura. La posición de pie, la marcha (de pato), llegan poco a poco a ser imposibles y la -- evolución de ésta enfermedad posteriormente ataca a los miembros superiores.

Los huesos se vuelven tan blandos, que pueden ser doblados en cualquier dirección como si fueran de caucho. La pelvis se deforma, la columna vertebral se encorva en cualquier sentido (cifosis, lordosis y escoliosis).

MANIFESTACIONES BUCALES.

- a). - La dentición está alterada (hipoplasia del esmalte).
- b). - El paladar profundo.
- c). - Lesiones en el disco epifisial, la metáfisis y en el cuerpo o displasia.

d).- Formación de dentina interglobular.

e).- La predentina no calcifica.

PRONOSTICO.

Este será favorable siempre y cuando se realicen las medidas terapéuticas adecuadas en esta deficiencia vitamínica.

TRATAMIENTO.

La osteomalacia y el raquitismo sin complicaciones del adulto pueden curarse con un ingreso adecuado de calcio-fósforo mediante las dosis diarias de 400 u. de vitamina D

En los raquitismos refractarios la dosificación de vitamina D se aumentará en incrementados de 10,000 u. a intervalos de 3 semanas hasta que se observe una mejoría.

Cuando sea importante curar el raquitismo por amenaza de muerte se administrará 50,000 u. por día de vitamina D.

HIPERVITAMINOSIS.

El síndrome de hipervitaminosis D, es semejante en los niños y en los adultos.

La administración de fuertes dosis de vitamina D pueden determinar trastornos:

Digestivos: anorexia, náuseas, vómitos y diarreas, acarreado los fenómenos de deshidratación y de desnutrición.

Accidentes renales: albuminuria, uremia, cilindruria, hematuria, poliuria, nicturia y disuria.

Calcificaciones anormales de tejidos blandos en: riñón, estómago, miembros y arterias.

Algunos enfermos presentan pigmentación parda de la piel, dermatitis exfoliativa, conjuntivas hiperémicas y fotofobia; trastornos de la audición y moderada hipertensión.

También se presenta debilidad muscular, cefalea, prurito y anemia.

TRATAMIENTO.

Las consecuencias de la intoxicación pueden ser fatales, a menos que se suspenda la administración de vitamina D. En general, se obtiene alivio rápido de los síntomas al dejar de ingerir la vitamina. Después de unos meses desaparecen la hipercalcemia y los depósitos periarticulares de calcio.

VITAMINA E

Sinónimos: también llamada vitamina antiestéril y tocoferol.

ORIGEN

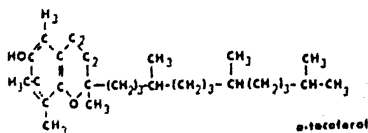
Todos los tejidos animales contienen cantidades apreciables de vitamina E, como: hígado, músculo, grasas y vísceras.

La leche humana contiene más vitamina E que la de vaca, -- también la encontramos en la yema de huevo, en los cereales como: - los aceites de gérmen de trigo, maíz, algodón, arroz que son una de - las fuentes más ricas de tocoferoles. Todos los vegetales verdes lo poseen en cantidad importante (lechuga, alfalfa, berro).

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Existen 3 tipos de tocoferoles que son: alfa, beta y gama. Es una vitamina liposoluble, termoestable en ausencia de oxígeno, inestable a la luz ultravioleta y a los ácidos, se oxida fácilmente con el oxígeno, hierro, plomo y es antioxidante en los alimentos y en el organismo.

FORMULA ESTRUCTURAL.



METABOLISMO.

Los tocoferoles se absorben en el intestino delgado y la presencia de sales biliares favorecen el proceso.

La vitamina se encuentra en el plasma en cantidades que varían entre 0.5 y 1.5 mg. % normalmente no se excreta vitamina E por la orina, ni por las heces lo que indica su destrucción por el organismo.

FUNCION.

Parece ejercer una acción similar sobre la vitamina C y A, tiene un efecto antagónico con la vitamina D, la que en presencia de vitamina E, debe administrarse a dosis más altas para obtener una calcificación normal, parece que actúa en sistemas enzimáticos para el metabolismo de las proteínas.

Su poder antioxidante ejerce una función importante al participar en los procesos de óxido-reducción. Además tiene influencia primordial en la reproducción y en las funciones nerviosas y musculares.

El efecto más notable que produce el tocoferol en los sistemas invitro es una fuerte actividad antioxidante, se ha sugerido que la actividad bioquímica del tocoferol corresponde a su capacidad para proteger a los sensibles sistemas mitocondriales de la inhibición irreversible producida por los peróxidos grasos; de ésta manera se ha observado una grave pérdida de actividad mitocondrial en animales con deficiencia de tocoferol.

Los estudios experimentales en humanos todavía no han demostrado que la vitamina E tenga utilidad suficiente para que pueda administrarse, pero algunos autores afirman su acción en la nutrición humana y aseguran que ejerce efectos benéficos en casos de aborto habitual, sin embargo, semejantes aciertos no se ajustan por completo a la realidad.

Harris, Jensen y Spies han demostrado que la concentración de tocoferoles en el plasma es menor en las personas con carencias nutritivas que en las bien nutridas. El autor ha podido observar que la administración durante tres meses de 100 mg., diarios de vitamina E no produce efectos nocivos, ni síntomas molestos y comprobó que el tocoferol previene las necrosis de hígado de origen dietético.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Para el hombre no ha sido establecida, ni existen pruebas definitivas de la carencia de vitamina E que pueden asociarse a algún trastorno determinado.

HIPOVITAMINOSIS.

Produce esterilidad en animales de laboratorio, en el hombre son muy escasos los síntomas que se llegan a presentar como: hemólisis, creatinuria y deposición ceroides en el músculo, debido a que han reportado contados casos clínicos.

Etiología. - La carencia primaria puede ocurrir en la temprana

na infancia, especialmente con dietas ricas en aceites insaturados.

La carencia secundaria puede esperarse en cualquier síndrome de absorción deficiente v.g. esteatorrea (como en el esprue, enfermedad celíaca, fibrosis quística, o atresia biliar).

Diagnóstico. - Los estudios experimentales con animales realizados en condiciones uniformes, han proporcionado resultados definidos. Los síntomas de carencia aparecen antes en el macho que en la hembra. El peso de los testículos disminuye, los espermatozoides se hacen inmóviles y se reduce en número. En la hembra si la insuficiencia es ligera, los fetos mueren jóvenes, cuando es intensa se produce esterilidad total. Uno de los primeros signos que aparecen en la rata y conejo sometidos a dietas deficientes en vitamina E es la distrofia de los músculos estriados y un considerable aumento en la excreción urinaria de creatina.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Irving demostró una pérdida de pigmento y alteraciones atróficas degenerativas del esmalte del órgano dentario de ratas alimentadas con dietas deficientes en vitamina E.

PRONOSTICOS.

No se puede dar un pronóstico definitivo debido a que no se conocen datos clínicos claros.

TRATAMIENTO.

No se conocen indicaciones precisas para su uso terapéutico en algún estado patológico humano.

HIPERVITAMINOSIS.

Hasta la fecha no se han presentado trastornos clínicos debido a que no se sabe la utilidad de la vitamina E en el ser humano.

VITAMINA K

Sinónimos. - Llamada también antihemorrágica, menadiona y vitamina de la coagulación.

ORIGEN.

La encontramos en los alimentos de origen animal en el hígado y los aceites o grasas que de él provienen, especialmente el de cerdo, la leche y la yema contienen una pequeña cantidad.

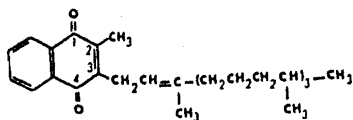
Alimentos de origen vegetal : la vitamina K aparece principalmente en las hojas verdes (alfalfa, espinaca, repollo). Las raíces, frutos y semillas la contienen en pequeñas cantidades.

Microorganismos. - La vitamina K, es producto del metabolismo de casi todas las bacterias (no de levaduras, mohos y hongos), entre ellas las bacterias intestinales normales; de manera que todos los alimentos de origen vegetal o animal putrefactos contienen vitamina K.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

Es insoluble en agua, resistente al calor y a los agentes reductores, lábil a los agentes oxidantes, la forma de síntesis es algo hidrosoluble.

FORMULA ESTRUCTURAL.



Pronto se averiguó que la actividad de vitamina K residía en por lo menos dos sustancias que se designaron como vitamina K_1 y vitamina K_2 , la primera o filoquinona y la naftoquinona o vitamina K que representa una serie de compuestos (las menaquinonas), en los que la cadena lateral ha sido reemplazada por una cadena lateral constituida por dos o nueve unidades de prenilo.

La filoquinona se encuentra en las plantas, es la única vitamina K natural que se dispone para usos terapéuticos. La menaquinona es sintetizada especialmente por bacterias gran-positivas.

METABOLISMO.

Se absorbe principalmente en el yeyuno por vía linfática por su carácter liposoluble, la absorción de lípidos exige cantidades adecuadas de sales biliares, hecho de gran importancia en relación con las manifestaciones hemorrágicas de la obstrucción biliar.

En la sangre hay poca vitamina K salvo durante la absorción, debido a que el organismo posee capacidad muy limitada para almacenar ésta vitamina.

Aunque no se sabe con exactitud, los investigadores afirman que durante la gestación la vitamina pasa fácilmente de la madre al feto.

La vitamina K y la protrombina se utilizan o metabolizan con bastante rapidez, por lo cual las manifestaciones carenciales se presentan después de un período relativamente breve.

FUNCION.

El papel de la vitamina K guarda íntima relación con la elaboración de protrombina en el hígado. Aunque no se ha dilucidado con exactitud el mecanismo por virtud del cual potencia la formación de este factor que participa en la coagulación sanguínea. Quich ha postulado que sirve como grupo protético para una enzima que participa en la síntesis de la protrombina.

Las hepatopatías graves de cualquier tipo, trastornan la formación de protrombina incluso cuando se dispone de cantidad suficiente de vitamina K.

Otros informes recientes hacen pensar que la vitamina K participa en el transporte de electrones en los procesos de la fosforilación oxidativa.

Fosdich y colaboradores basándose en los resultados de ciertos estudios *in vitro*, aseguran que la presencia de vitamina K en la cavidad bucal reduce de manera notable el número de lactobacilos y levaduras que pueden cultivarse en la saliva, por lo que han sugerido que esta vitamina podría usarse como profiláctico de la caries dental. Otra observación fué que la vitamina K impedía la formación de ácido en mezclas incubadas de glucosa y saliva, o sea que inactiva las enzimas que intervienen en la descomposición de los hidratos de carbono. Se ha comprobado que muchas quinonas tienen el mismo efecto pero ninguna es superior a la vitamina K sintética.

REQUERIMIENTO DIARIO.

En los seres humanos debido a la síntesis de las bacterias intestinales, se satisfacen totalmente los requerimientos sin necesidad de fuentes exteriores de la vitamina. Cuando la absorción está impedida o se bloquea de alguna manera su ingreso al organismo, la inyección de 2 mg., diarios, basta para impedir, la aparición de síntomas.

HIPOVITAMINOSIS.

Es la insuficiencia de vitamina K, que se caracteriza por diátesis hemorrágica con disminución de la concentración sanguínea de protrombina, que se manifiesta por prolongación del tiempo de coagulación, este estado patológico se produce sobre todo en pacientes ictericos en determinados trastornos intestinales y en los recién nacidos. No se trata de una insuficiencia alimenticia en el sentido de que para su

producción se necesiten más factores que la sola carencia de vitamina K. Si el trastorno no se acompaña de otra complicación, el tratamiento con esta vitamina suprime todos los signos de la enfermedad.

Etiología. - La carencia de vitamina K puede depender de :

- a).- Ingestión insuficiente.
- b).- Mala absorción intestinal.
- c).- Falta de síntesis bacteriana.
- d).- Reservas inadecuadas en el recién nacido, por escasez de vitamina K almacenada por la madre.

La deficiencia exógena se refiere a la alimentación y es sumamente rara, la hipovitaminosis K invariablemente corresponde a deficiencia condicionada resultante de enfermedades concomitantes, sobre todo de obstrucciones de vías biliares acompañadas de flujo insuficiente de bilis hacia el intestino con absorción inadecuada de la vitamina liposoluble. Cualquier otro trastorno intestinal que guarde relación con absorción defectuosa de grasas, como las que se dan a propósito de las vitaminas A y D pueden disminuir la absorción de vitamina K. Los trastornos intestinales que producen hipermotilidad, vómitos o absorción defectuosa, como la colitis ulcerosa grave por ejemplo, originan carencia vitamínica K. Si la flora bacteriana normal del cólon se destruye por el uso de antibacterianos o por colectomía, puede ocurrir lo que se llama estado carencial.

Diagnóstico. - El cuadro sintomático es el de la hipoprotrombinemia que se superpone a los síntomas de la enfermedad básica. En la ictericia obstructiva, las hemorragias sí ocurren, suelen comenzar después del cuarto o quinto día.

Las hemorragias pueden comenzar en forma de un rezumamiento lento de una herida quirúrgica, v.g. en encías, mucosa nasal ó G.I., o ser masivas en el tracto G.I. Algunas hemorragias intracraniales obstétricas y otras diátesis hemorrágicas son atribuibles a la hipoprotrombinemia de los primeros días de vida.

Son especialmente susceptibles los lactantes que no han recibido vitamina K.

Se presentan hemorragias que pueden ser espontáneas o provocadas de diversas manifestaciones :

Hemorragias cutáneas. - púrpura, equimosis.

Hematomas. - por inyecciones intramusculares o subcutáneas.

Hemorragias mucosas. - Las epistaxis son particularmente frecuentes pero pueden presentarse igualmente hemorragias conjuntivales.

Hemorragias viscerales. - hematurias, hematemesis, melena y hemoptisis.

Existe alargamiento del tiempo de coagulación, pero el de sangrado es normal.

En el recién nacido puede haber hemorragias umbilicales, -- anemia, anorexia, hipotermia y palidez.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presentan gingivorragias que pueden ser espontáneas o -- provocadas.

PRONOSTICO.

El pronóstico será favorable siempre que se tomen las medi-- das terapéuticas adecuadas.

TRATAMIENTO.

En la enfermedad hemorrágica del recién nacido, el trata-- miento profiláctico consiste en administrar 2 mg., de vitamina K a la madre por vía oral, durante los últimos días del embarazo; inyección intramuscular al recién nacido en una dosis idéntica, en el momento -- del nacimiento.

El tratamiento curativo, consiste en la inyección intramuscu-- lar de 2 mg., de vitamina K, en caso de síndrome hemorrágico, la -- transfusión sistemática de sangre fresca, que tiene la triple ventaja -- de prevenir un shock hemorrágico eventual, corregir la anemia y pro-- porcionar directamente los factores de coagulación en déficit.

Evitar la ingestión de medicamentos anticoagulantes (hepri-- na, dicumerol, etc.), antes de cualquier intervención y administrar de 2 a 5 mg. de vitamina K 3 días antes de la intervención y si es neces--

rio la misma dosis postoperatoria. Cuando no es posible que se suspendan los medicamentos anticoagulantes se podrá hacer la extracción taponeando el alveólo con los medicamentos empleados ordinariamente. -- Cuando existe interferencia en la absorción de la vitamina, la administración debe ser de 10 mg. diarios acompañados de sales biliares para facilitar la absorción.

HIPERVITAMINOSIS.

En el hombre la administración de grandes dosis de menadiona o de sus derivados son irritantes para la piel y las vías respiratorias.

En el recién nacido especialmente prematuros se asocia con la producción de anemia hemolítica, hiperbilerrubinemia e icterficia nuclear.

También inducen hemólisis en personas con deficiencia en - glucosa - 6 fosfato deshidrogenasa y en sujetos no deficientes.

Las grandes dosis en pacientes con seria enfermedad hepática pueden acrecentar la depresión del funcionamiento del hígado.

CAPITULO VI

HOSPITAL DEL NIÑO D I F

HISTORIA CLINICA

SERVICIO DE NUTRICION.

ENCARNACION SOLOACHE MARIA DE JESUS.

Sexo : Femenino
 Edad : 3 años
 Escolaridad : Ninguna
 Lugar de nacimiento : México, D.F.
 Lugar de residencia : México, D.F.
 Interrogatorio : Indirecto, informante Sra. Graciela Soloache.
 Ingreso : 31 de octubre de 1978
 Egreso : 1ro. de febrero de 1979.

INTERROGATORIO.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.

La abuela materna refiere enfermedad cardíaca sin especificarla, el resto de los antecedentes se ignoran.

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO. - Es producto del 7mo. embarazo, de curso normal con una duración de 36 semanas.

ANTECEDENTES DEL PARTO. - Parto eutócico con duración de 30 minutos, atendido por empírica.

ANTECEDENTES DE ALIMENTACION. - Su primer alimento fué a las 2 horas.

TIPO DE ALIMENTO. - Seno materno.

ABLACTACION. - Se inició a los 10 meses.

PRIMEROS ALIMENTOS. - Atole, tortilla, frijoles, por lo que al realizar la evaluación dietética resultó una dieta inadecuada en ingesta proteica, lípida y vitamínica.

DESARROLLO PSICOMOTOR. - Sostiene la cabeza a los 2 meses y medio, se sienta a los 4 meses, gatea a los 6 meses, camina al año, pronuncia sus primeras frases al año 2 meses y controla esfínteres a los 2 años.

VACUNAS APLICADAS. - Sabin, DPT, se ignoran otras.

HIGIENE: No es favorable.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

- 1) Afección de vías respiratorias altas.
- 2) Exantemáticos.
- 3) Parasitosis
- 4) Deshidratación
- 5) Gastroenteritis.

Presentó cuadros gripales 3 a 4 veces por año, 3 cuadros de gastroenteritis que la llevaron a la deshidratación requiriendo hospitalización. En los últimos 2 años ha arrojado parásitos (ascaris y oxiuros).

PADECIMIENTO ACTUAL.

Inició su padecimiento actual el mes de Junio, la informante refiere que arrojó parásitos y posteriormente presentó evacuaciones de 10 a 15 veces en 24 hrs. de color amarillo verdoso con moco, sangre y pujo que en algunas ocasiones le provocaron prolapso rectal que el padre reducía manualmente, hipertermia no cuantificada sin predominio de horario, se acompaña de diaforésis, vomito 5 veces al día postprandial inmediato, de contenido alimenticio y gástrico, este cuadro duró 8 días que mejoró bajo control médico en el hospital de Chilpancingo cuyo internado fué de 6 días. Permanece asintomática aproximadamente una semana, presentándose nuevamente el cuadro en 10 ocasiones. La sintomatología que presenta es anorexia, astenia y se traslada a este servicio, con evacuaciones de 3 veces en 24 horas amarilla verdosa con moco, - sangre y pujo.

EXPLORACION FISICA.

Signos vitales:

Pulso : 110 X'

Temperatura : 35.5 °C

F. Card. 110 X'

F. Resp. 24 X'

SOMATOMETRIA :

Peso : 6,800 gr.

Talla: 91 cm.

C. Cefálica 45 cm.

C. Torácica 43 cm.

D. Biacromial 17 cm.

D. Bicrestal 14 cm.

C. Pierna 13 cm.

INSPECCION GENERAL.

Constitución : Débil

Conformación: íntegra y simétrica

Actitud : irritable

Movimientos : lentos.

Facies : séptica

Estado de conciencia : somnoliento.

Coloración Piel : Pálida.

CABEZA Y CUELLO.

Cráneo : mesaticéfalo.

Cuero cabelludo: pelo implantado de acuerdo a su edad.

Oídos: simétricos, íntegros, bien conformados, bien implantados, permeables a la audición.

Ojos : Edema palpebral discreto.

Nariz: permeable a las narinas.

Amígdalas: eutróficas.

Ganglios Cervicales : no se palparon

Ganglios axiales : no se palparon.

TORAX.

Forma : normolineo

Ruidos cardíacos: rítmicos y sin ruidos agregados.

Intensidad : adecuada.

Vibraciones vocales : adecuadas.

Percusión : se aprecia silueta cardíaca en hemitórax derecho.

CAMPOS PULMONARES : Exertores broncoalveolares localizados en los basales derechos.

COLUMNA VERTEBRAL.

No se palparon puntos dolorosos y sin desviaciones patológicas.

ABDOMEN.

Forma: Plana, coloración pálida.

Hepatomegalia : existente.

ORGANOS GENITALES.

Sin alteraciones patológicas.

EXTREMIDADES.

Se aprecia hipertrofia en los cuatro miembros, en relación con su cuerpo.

SISTEMA NERVIOSO.

Pares cráneos: normal

Fuerza muscular: disminuída

Tono muscular: disminuído.

Reflejos osteo tendinosos: disminuído.

PIEL:

Se observaron manchas en epidermis de color café descamativas en miembros inferiores, se encuentran lesiones pelagrosas con púrpura en el miembro superior.

DIAGNOSTICO :

Desnutrición de III grado mixta.

Diarrea crónica.

Deshidratación.

Dextrocardia con situs inversus

Bronconeumonía

Probable septicemia

Hipovitaminosis múltiple.

PRONOSTICO.

Será favorable sólo que se lleve con exactitud la terapéutica tomando en cuenta que tiene un cuadro grave.

TRATAMIENTO.

Ayuno para practicar análisis.

Aplicar solución de 150 x Kg. de glucosado al 5% y fisiológico al 1.1%.

Ampicilina 100 mg./Kg/día.

Gentamicina 7 mg./Kg/día.

Seguir dieta adecuada a la desnutrición.

Administrar vitaminas alternadas.

EXAMEN BUCAL.

Exploración por regiones.

Labios: queilosis incluyendo comisuras.

REGS. Yugales: consistencia firme.

Lengua: saburral.

Piso de boca: buena segregación salival.

Paladar duro: sin alteración estructural.

Paladar blando: consistencia firme, desarrollo óseo favorable.

Pilares: sin datos patológicos.

Mucosa en general: bien hidratadas.

Parótidas: no se palparon.

Submaxilares: no se palparon.

Maxilares: simétricos y sin malformación ósea.

Mandíbula : simétrica y sin alteraciones de desarrollo.

EXAMEN PARODONTAL.

Materia alba en los cuatro cuadrantes, encías edematosas, -- hiperémicas y gingivorragia.

EXAMEN DE OCLUCION.

Clase I.

ODONTOGRAMA

DERECHO											IZQUIERDO
	E	D	C	B	A	A	B	C	D	E	

TRATAMIENTO POR CUADRANTES

CUADRANTE S.D.

- E
- D
- C
- B
- A

CUADRANTE S.I.

- A
- B
- C
- D
- E

CUADRANTE INF. IZQ.

- | | | |
|---|------------|----------|
| E | 1er. GRADO | AMALGAMA |
| D | 1er. GRADO | AMALGAMA |
| C | | |
| B | | |
| A | | |

CUADRANTE INF. D.

- | | | |
|---|------------|----------------------------|
| A | | |
| B | | |
| C | | |
| D | 2do. GRADO | CORONA C. A. Y PULPOTOMIA. |
| E | 1er. GRADO | AMALGAMA. |

OBSERVACIONES.

Se observa mala higiene bucal, hipoplasia del esmalte en el incisivo central superior izquierdo.

EVOLUCION.

Después de tres meses se encuentra con buen apetito, bien hidratada por lo que se le dará de alta después de completar con los puntos del protocolo de investigación de este servicio.

BACTERIOLOGIA GENERAL

PRODUCTO	Micro-organismos aislados.
EXUDADO FARINGEO	Staph. aureus, abundante. Enterobacter, abundante. Candida S.P. abundante.

Encarnación Soloache María de Jesús



Presenta queilosis en labios y comisuras, con monilecasis asociada y --
lesiones pelagrosas en miembro superior.

HOSPITAL DEL NIÑO DIF

HISTORIA CLINICA

SERVICIO DE NUTRICION.

NAJERA HERNANDEZ ANA LILIA

Sexo : Femenino
 Edad : 2 años 7 meses
 Escolaridad : Ninguna
 Lugar de Nacimiento : D.F.
 Lugar de residencia : Tierra Colorada, Guerrero.
 Interrogatorio : Indirecto, Informante Sra. Celia Hernández
 Ingreso : 28 de junio de 1978
 Egreso : 7 de noviembre de 1978.

INTERROGATORIO .

Antecedentes heredofamiliares : Se desconocen.

Antecedentes del embarazo : producto de 7mo. embarazo con curso normal, con duración de 36 semanas.

Antecedentes del Parto : parto eutócico, atención hospitalaria.

Antecedentes de Alimentación : Lactancia artificial que se inició a la primera semana, con leche semidescremada.

Ablactación : a los 12 meses.

Primeros alimentos : sopa, gelatina, por lo que al realizar la evalua--

ción dietética resultó una dieta inadecuada en ingesta proteica, lípida y vitamínica.

DESARROLLO PSICOMOTOR :

Levanta la cabeza a los 4 meses, se sienta al año, inicia baluceo a los 8 meses. Controla esfínteres a los 2 años 1 mes.

VACUNAS APLICADAS :

Sabín, DPT, Sarampión, se ignoran otras.

HIGIENE,

No es favorable.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS :

Infección de vías respiratorias altas, deshidratación, cuadros enterales de repetición, transfucionales, 3 ó 4 semanas con hospitalización en 4 ocasiones.

PADECIMIENTO ACTUAL.

Presenta desde el mes de edad cuadros enterales frecuentes de 3 ó 4 semanas, trasladándola a centro hospitalario, permaneciendo en el durante 10 días, siendo dada de alta asintomática. A los 19 días volvió a iniciarse el cuadro con evacuaciones líquidas amarillentas, fétidas, sin moco ni sangre en un número de 15 a 16 veces al día, acompañados de vómito postprandial de contenido alimenticio hasta 6 veces al día, con fiebre de 38,5 C, durante este tiempo es intervenida de nuevo

en el Hospital Civil de Chilpancingo, siguiendo la terapéutica con soluciones parentales de KAOLIN, PECTINA y AMPICILINA durante 8 días. Se le aplicó transfusión de 125 m , sin obtener mejoría, por lo cual se decidió trasladarse a este hospital (DIF), aún con evacuaciones semilíquidas 5 veces en 24 horas, fiebre, vómito y distensión abdominal desde hace 15 días.

EXPLORACION FÍSICA

SOMATOMETRIA.

Peso : 5.100 kg.

Talla : 67 cm.

C. Cefálica : 13.5 cm.

C. Torácica : 39 cm.

Diam. Biacrominal : 9 cm.

INSPECCION GENERAL.

Constitución : débil.

Conformación : íntegra simétrica

Actitud: irritable

Movimiento : lentos

Facies : séptica

Estado de conciencia : somnolienta

Coloración piel : Pálida.

CABEZA Y CUELLO.

Cráneo: normocefálo, sin exostosis, ni hundimiento

Cuero cabelludo: Pelo escaso, implantado de acuerdo a la edad y fácilmente desprendible.

Oídos: simétricos, íntegros, bien conformados, bien implantados y permeables a la audición.

Ojos: conjuntivas pálidas, mal hidratadas, con buena respuesta a los estímulos luminosos, simétricos, íntegros y bien conformados.

Amígdalas: eutróficas.

Cuello: adelgazado, con arcos de movilidad normales, presenta microadenopatía bilateral y pulsos normales.

Tiroides: no se palpó

Ganglios cervicales : no se palparon

Ganglios axiales: no se palparon

Nariz: bien implantada, conformada y permeabilidad de narinas.

TORAX.

Forma: normolíneo.

Con frecuencia respiratoria de 28 X', campos pulmonares con buena ventilación sin fenómenos patológicos.

REGION PRECORDIAL.

Dentro de los límites normales con frecuencia de 140 X',

Percusión: se aprecia silueta cardíaca dentro de límites normales.

Vibraciones vocales : adecuadas en hemitórax derecho.

Ruidos cardíacos: rítmicos y sin ruidos agregados.

Intensidad : adecuada.

COLUMNA VERTEBRAL.

No se palparon puntos dolorosos, ni desviaciones patológicas.

ABDOMEN.

Distendido, blando, depresible, peristaltismo intestinal aumentado, adenopatía inguinal.

ORGANOS GENITALES.

Sin alteraciones patológicas.

EXTREMIDADES.

Integras, simétricas, hipertróficas, rot. disminuída, con venoclisis en el miembro S.D. con edema de M.I. hasta tercio superior de pierna es blando no dolorosa y con petequias.

SISTEMA NERVIOSO.

Pares craneales : sin alteración patológica.

Fuerza muscular: normal.

Reflejos OT: normales.

Sensibilidad : normal.

Coordinación Normal.

PIEL.

Se encuentra seca, descamativa, palidez de tegumentos y mucosas con edema de miembros inferiores. Encontramos petequias en -

miembros inferiores y miembros superiores.

DIAGNOSTICO :

Gastroenteritis crónica de tipo mixto.

Deshidratación

Desnutrición de 3er. grado tipo Kwashiorkor y marasmático.

Hipovitaminosis múltiple.

PRONOSTICO .

Reservado dado el grado de desnutrición de la niña y la severidad de su proceso infeccioso.

TRATAMIENTO.

Soluciones parenterales de 150 mg./Kg./día, de glucosado al 5% y fisiológico 1.1%.

Ampicilina 200 mg./Kg./día.

Gentamicina 6 mg./Kg./día.

Administración de vitaminas alternadas.

EXAMEN BUCAL.

Exploración por regiones :

Labios : sin alteraciones patológicas.

Reg. Yugales : consistencia firme.

Lengua : Lisa con atrofia en las papilas

Piso de boca : buena segregación salival.

Paladar duro: sin alteración de desarrollo.

Paladar blando: consistencia firme, desarrollo óseo favorable.

Pilares : sin alteración patológica.

Mucosa en general: mal hidratada

Parótidas: no se palparon

Submaxilares: no se palparon

Sublinguales: no se palparon

Maxilares: simétricos y sin malformación ósea.

Mandíbula: simétrica y sin alteración de desarrollo.

EXAMEN PARODONTAL.

Se encuentra materia alba en los 4 cuadrantes.

EXAMEN DE OCLUSION.

Clase I.

ODONTOGRAMA

DERECHO											IZQUIERDO
	E	D	C	B	A	A	B	C	D	E	

TRATAMIENTO DE CUADRANTES

CUADRANTE S.D.

E		
D	4to. GRADO	EXTRACCION (POLIPO)
C	2do. GRADO	CORONA P.C.
B	Ausente	
A	Ausente	

CUADRANTE S.I.

A	Ausente	
B	Ausente	
C	4to. GRADO	CORONA A.C.
E	3er. GRADO	EXTRACCION

CUADRANTE I.I.

E	1er. GRADO	AMALGAMA
D	3er. GRADO	CORONA (POLIPO)
C	2do. GRADO	CORONA A.C.
B	2do. GRADO	EXTRACCION
A	2do. GRADO	EXTRACCION

CUADRANTE I.D.

A	2do. GRADO	EXTRACCION
B	2do. GRADO	EXTRACCION
C	2do. GRADO	CORONA A.C.
D	4to. GRADO	EXTRACCION
E		Ausente

OBSERVACIONES.

Pésima higiene, presentó caries múltiples debido a hipoplasia del esmalte.

EVOLUCION.

Paciente conciente, piel ligeramente pálida, se le tomó B.H. se le dan cuidados generales, baño de tina, aseo de cavidades, duerme y descansa, tiene buena hidratación, por tanto la evolución es favorable y se le da de alta.

EXAMEN DE BIOMETRIA HEMATICA

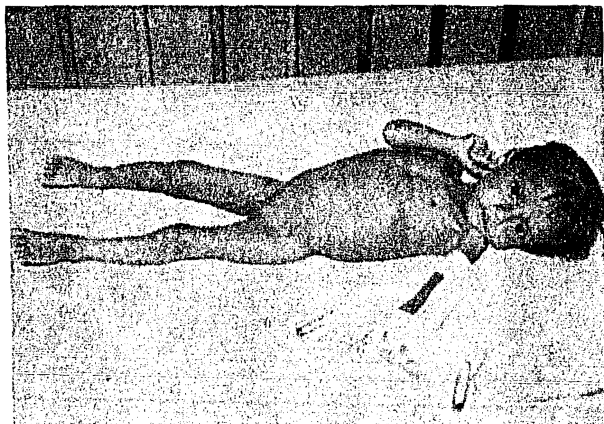
Eritrocitos		Millones
Hemoglobina	13.3 g. %	
Hematocrito	40.0 %	
V.G.M.		
C.M.Y.C.		
Reticulocitos		
Sedimentación globular		
Leucocitos	11.6	Millares
Linfocitos	39.0%	
Monocitos	0	
Neutrófilos	58 %	
Mielocitos	0 %	
Metamielocitos	0 %	
En banda	2 %	

Segmentados	56%
Eusinófilos	0%
Basófilos	1%
Alt. serie roja	
Alt. serie blanca	

BACTERIOLOGIA GENERAL

PRODUCTO
EXUDADO FARINGEO

Micro-organismos aislados.
Proteus Vulgaris.
Candida S.P.



HOSPITAL DEL NIÑO DIF

HISTORIA CLINICA

SERVICIO DE NUTRICION.

ESQUIVEL MARTINEZ PATRICIA.

Sexo : Femenino
 Edad : 1 año 7 meses
 Escolaridad : Ninguna
 Lugar de nacimiento : D.F.
 Interrogatorio : Indirecto, informante: Sra. Patricia Martínez.
 Ingreso : 8 de noviembre de 1978
 Egreso : 1ro. de febrero de 1979.

INTERROGATORIO.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: la madre presenta convulsiones de etiología desconocida.

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO: producto del décimo embarazo, de curso normal, con duración de 36 semanas.

ANTECEDENTES DEL PARTO: parto eutócico, atención hospitalaria.

ANTECEDENTES DE ALIMENTACION: lactancia artificial con leche entera.

ABLACTACION: se inició a los 6 meses.

Tipo de primer alimento: sopas y plátano por lo que al realizar la evaluación dietética resultó una dieta inadecuada en ingesta proteica, lípida y vitamínica.

DESARROLLO PSICOMOTOR.

Levanta la cabeza a los 2 meses, se sienta a los 6 meses, camina a los 12 meses. Pronuncia mínimas frases, no controla esfínteres.

VACUNAS APLICADAS.

Ninguna.

HIGIENE.

Desfavorable.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS.

Afección de vías respiratorias bajas, presentó bronquitis a la edad de 3 meses, gastroenteritis, parasitosis de tipo *Ascaris*.

Presentó cuadros enterales de repetición desde hace 4 meses.

PADECIMIENTO ACTUAL.

Fiebre, diarreas, vómito, convulsiones, anorexia, dermatosis, pérdida de peso, palidez.

Desde hace 4 meses, presenta cuadros enterales manifestados por evacuaciones líquidas, sin moco ni sangre con restos de alimentación e hipertermia, con duración de 2 a 4 días, permaneciendo asintomática 2 ó 3 días. El cuadro fué repetitivo posteriormente aunado con fiebre de 40 C, convulsiones tónico clónicas, (controladas en el Hospital Infantil de Coyoacán), presentó hiporexia, la cual se ha exacerbado desde hace un mes hasta llegar a la anorexia.

EXPLORACION FISICA

SOMATOMETRIA

Peso : 8.140 kg.

Talla : 77 cm.

C. Cefálica : 48 cm.

C. Torácica : 98 cm.

C. Brazo : 15 cm.

Diam. Biacromial : 15 cm.

INSPECCION GENERAL.

Constitución : débil.

Conformación : íntegra, simétrica.

Actitud : pasiva, decaída

Movimiento : lentos

Facies : séptica

Estado de conciencia : somnolienta

Coloración de piel : pálida.

CABEZA Y CUELLO.

Cráneo : normocefálo.

Cuero cabelludo : pelo implantado de acuerdo a la edad, escaso, reseco y quebradizo.

Oídos : simétricos, íntegros, bien conformados, bien implantados y permeables a la audición.

Ojos: Simétricos, íntegros, bien formados, las conjuntivas se presentan pálidas.

Nariz: bien implantada, conformada, narinas permeables.

Amígdalas: eutróficas.

Ganglios cervicales: no se palparon

Ganglios axiales: no se palparon.

TORAX.

Forma: normolíneo

Ruidos cardíacos: rítmicos y sin ruidos agregados.

Intensidad: adecuada.

Vibraciones vocales: adecuadas en hemitórax derecho

Percusión: se aprecia silueta cardíaca dentro de límites normales.

Campos pulmonares: normales.

COLUMNA VERTEBRAL.

No se palparon puntos dolorosos ni desviaciones patológicas.

ABDOMEN.

Forma normal, sin alteración patológica.

ORGANOS GENITALES.

Se observa eritema en genitales externos.

EXTREMIDADES.

Íntegras, simétricas, sin limitación de movimientos, marcha normal, sin deformaciones articulares.

SISTEMA NERVIOSO.

Pares craneales : sin alteración patológica.

Fuerza muscular : normal

Tono muscular : normal

Reflejos OT : normales

Sensibilidad : normal

Coordinación : normal

PIEL.

Eritema en genitales externos.

DIAGNOSTICO.

Desnutrición de tercer grado, tipo Kwaskiorkior.

Gastroenteritis, parasitosis intestinal e hipovitaminosis múltiple.

PRONOSTICO.

Va a depender de la vigilancia del cuadro enteral, la hidratación y equilibrio de electrolitos, dependiendo de los estudios encaminados a encontrar la etiología de la gastroenteritis.

TERAPEUTICA.

Leche entera al 12%, complementario de 750 calorías, administración de vitaminas alternadas.

EXAMEN BUCAL.

Exploración por regiones:

Labios : fisuras, queilosis.

Regs. Yugales: consistencia firme.

Lengua : hipertrofia de las papilas gustativas.

Piso de boca : buena segregación salival.

Paladar duro : sin alteraciones patológicas.

Pilares : sin datos patológicos.

Mucosa general : Mal hidratada

Parótidas : no se palparon

Submaxiliares : no se palparon

Sublinguales : no se palparon

Maxilares : simétricos y sin malformación ósea.

Mandíbula : normal, simétrica y sin alteración de desarrollo.

EXAMEN PARODONTAL.

Se encuentra materia alba en los cuatro cuadrantes.

EXAMEN DE OCLUSION.

Clase I.

ODONTOGRAMA

DERECHO											IZQUIERDO
	E	D	C	B	A	A	B	C	D	E	

TRATAMIENTO POR CUADRANTES .

CUADRANTE S.D.

E

D

1er. GRADO

AMALGAMA

C

B

A

2do. GRADO

CORONA P.C.

CUADRANTE S.I.

A

B

3er. GRADO

CORONA P.C.

C

D

1er. GRADO

AMALGAMA

E

CUADRANTE I.I.

E

D

1er. GRADO

AMALGAMA

C

B

A

CUADRANTE I.D.

A

B

C

D

1er. GRADO

AMALGAMA

E

OBSERVACIONES

Higiene regular, caries múltiples.

EVOLUCION,

Paciente conciente, bien hidratada, con buen apetito, peso --
adecuado a su talla, por lo que se le da de alta.

Esquivel Martínez Patricia



Presenta desnutrición de tercer grado tipo kwashiorkor.

HOSPITAL DEL NIÑO DIF
HISTORIA CLINICA

SERVICIO DE NUTRICION.

GARCIA REYES CATALINA.

Sexo : Femenino
Edad : 1 año 6 meses
Escolaridad : Ninguna
Lugar de nacimiento : D.F.
Lugar de residencia : Estado de México.
Interrogatorio : Indirecto, informante : Sra. Soledad Reyes
Ingreso : 21 de septiembre de 1978.
Egreso : 8 de diciembre de 1978.

INTERROGATORIO.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.

Sus padres se encuentran en aparente estado normal. Su tío paterno presenta convulsiones.

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO: producto del 5to. embarazo de curso normal con duración de 35 semanas.

ANTECEDENTES DEL PARTO: parto eutócico, atención hospitalaria.

ANTECEDENTES DE ALIMENTACION: lactancia materna, a los tres meses se le modifica con leche entera.

ABLACTACION: se inició a los 8 meses.

PRIMEROS ALIMENTOS : Frutas y verduras por lo que al realizar la -
evaluación dietética resultó una dieta inadecuada en ingesta proteíca lípi
da y carbohidratos.

DESARROLLO PSICOMOTOR: sostiene la cabeza al tercer mes , se ---
sienta a los cinco meses , gatea a los seis , camina a los once meses , pro
nuncia frases al año tres meses y controla esfínteres .

VACUNAS APLICADAS: Sabin, DPT , sarampión y BCG

HIGIENE : no es favorable.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS : Afección de vías respiratorias altas .

PADECIMIENTO ACTUAL : Fiebre, diarrea, vómito. Su cuadro se ini
cia con hipertermia no cuantificada, precedida de escalofríos y seguida
de diaforesis, este cuadro persiste por 48 horas para agregarse cuadro
enteral caracterizado por evacuaciones agudas en número de 4 ocasio--
nes en 24 horas, de color verde muy fétido en escasa cantidad acompaña
das de moco, sin sangre y con dolor abdominal. Así también refiere --
vómitos precedido de náusea en número de 2 ocasiones en 24 horas, este
cuadro presenta exacerbaciones a partir del cuarto día de evolución del
cuadro.

EXPLORACION FISICA

SOMATOMETRIA,

Peso : 5,900 kg.

Talla : 14 cm.

C. Cefálica : 45 cm.

C. Torácica : 45 cm.

C. Brazo : 12 cm.

Diam. Biacrominal : 15 cm.

INSPECCION GENERAL

Constitución : delgada

Conformación : íntegra, simétrica

Actitud : irritable

Movimientos : lentos

Fascias : séptica

Coloración piel : pálida

Estado conciencia : somnoliento.

CABEZA Y CUELLO.

Cráneo : normocefálico.

Cuero cabelludo : pelo implantado de acuerdo a su edad, reseco.

Cabello : seco, escaso, a nivel parieto-occipital se observa zona descamativa.

Oídos : simétricos, íntegros, bien formados, implantados y permeables a la audición.

Ojos : conjuntivas poco hiperémicas, simétricos, íntegros y bien conformados.

Nariz : presencia de queilosis a nivel de narinas, bien implantada, con formada, y permeabilidad de las narinas.

AMIGDALAS : Eutrofcas.

GANGLIOS CERVICALES : no se palparon.

GANGLIOS AXIALES : no se palparon

TIROIDES : no se palpó.

TORAX.

Forma : normolíneo

Ruidos cardíacos : rítmicos y sin ruidos agregados

Intensidad : adecuada

Vibraciones vocales : adecuadas en hemitórax derecho.

Percusión : se aprecia silueta cardíaca dentro de límites normales.

Columna vertebral : no se palparon puntos dolorosos ni desviaciones -
patológicas.

ORGANOS GENITALES.

Los labios mayores se observan eritematosos y con zonas de descamación. El resto de los constituyentes sin alteraciones patológicas.

EXTREMIDADES.

MI.: presentan lesiones dérmicas en cara externa del mulo, con engrosamiento de la piel y zonas de descamación, las que se extienden hasta su cara posterior. Hay hipotonía e hiporreflexia en las 4 extremidades. Encontramos edema bilateral grado segundo que abarca hasta las rodillas, hay hipertrofia muscular generalizada.

SISTEMA NERVIOSO.

Pares cráneos : normales.

Fuerza muscular : normal.

Reflejos O.T.: disminuídos.

Hipotonía e hiporreflexia : generalizada.

PIEL.

Se encuentran datos de quelosis hiperqueratosis, zonas de decamación, lesiones macupulares, todas ellas mencionadas previamente en las regiones descritas.

DIAGNOSTICO.

Gastroenteritis crónica de etiología carencial con proceso infeccioso agregado actual.

Desnutrición de tercer grado

Hipovitaminosis múltiple

Moniliasis oral

Síndrome de biberón de leche.

Deshidratación

Caries dental múltiple.

PRONOSTICO.

Será favorable solo que se lleve la terapéutica adecuada -- tomando en cuenta su nivel socioeconómico.

TRATAMIENTO.

Se aplicarán soluciones parenterales calculadas de 150 c.c. /Kg/24 horas de glucosado al 5% y fisiológico al 1.1%, solicitar B.H.

E.G.O. y Urocultivo.

Aseo bucal con agua bicarbonatada

En cuanto sea posible comenzar con V.O.

Seguir dieta adecuada al tipo de desnutrición.

Administrar vitaminas alternadas.

EXPLORACION BUCAL

EXPLORACION POR REGIONES.

Labios : queilosis incluyendo las comisuras labiales.

Regiones yugales : bien hidratadas, consistencia firme.

Lengua : lisa con atrofia en papilas gustativas

Piso de boca : buena secreción de las glándulas sublinguales.

Paladar duro: se-encontraron placas blanquesinas.

Paladar blando: desarrollo óseo normal

Mucosa en general : bien hidratadas pero hiperémicas.

Pilares : sin alteración patológica.

Parótidas: no se palparon

Submaxilares : no se palparon

Sublinguales : no se palparon

Maxilares : no presentó malformaciones óseas.

Mandíbula: simétrica, no presentó malformaciones óseas.

Carrillos : presentan placas blanquesinas.

EXAMEN PARODONTAL

Se encontró materia alba, las encías se presentaron hipertróficas e hiperémicas.

EXAMEN DE OCLUSION

Clase I.

ODONTOGRAMA

DERECHO										IZQUIERDO
	E	D	C	B	A	A	B	C	D	
	E	D	C	B	A	A	B	C	E	

TRATAMIENTO POR CUADRANTE

CUADRANTE S.D.

E		
D	3er. GRADO	CORONA C. A.
C		
B	2do. GRADO	EXTRACCION
A	3er. GRADO	EXTRACCION

CUADRANTE I.I.

E		
D	3er. GRADO	AMALGAMA O CORONA DE CROMO ACERO.
C		
B	1er. GRADO	ADAPTIC
A	3er. GRADO	ADAPTIC

CUADRANTE I.D.

A	3er. GRADO	ADAPTIC
B	1er. GRADO	ADAPTIC
C		
D	3er. GRADO	AMALGAMA O CORONA CROMO ACERO.
E		

OBSERVACIONES.

Mala higiene, con múltiples caries e hipoplasia de los centrales superiores e inferiores a un lateral superior.

EVOLUCION.

Después de dos meses y medio, se encuentra en buenas - condiciones generales, con ingestas y excretas normales, por lo que - se decide su alta del servicio.

EXAMEN DE BIOMETRIA HEMATICA

Eritrocitos		Millones
Hemoglobina	11.66g%	
Hematocrito	35 %	
V.G.M.		
C.M.H.C.		
Reticulocitos		
Sedimentación globular	mm/h.	
Leucocitos	8.1	Millares
Linfocitos	43 %	
Monocitos	2 %	
Neutrófilos	55 %	
Mielocitos		
En banda		
Segmentados		
Eosinófilos		
Basófilos		
Alt. serie roja		
Alt. serie blanca		

BACTERIOLOGIA GENERAL

Productos	Micro-organismos aislados.
Exudado nasal	Staphylococcus aureus
	Coagulasa 1.2
	Enterobacter
	Salmonella typhi
	B. Diphtheroides
	Corynebacterias
Exudado faringeo	Cándida S.P.
	Staphylococcus aureus
	Coagulasa 1.2
	Cándida S.P.
	Flora normal.



Presenta queilosis en narinas, labios y comisuras con moniliasis asociada a estas dos últimas regiones.

CAPITULO VII

CONCLUSIONES.

Finalizando nuestro anterior trabajo, hemos llegado a las siguientes conclusiones, las cuales, mencionaremos pues creemos que son de vital importancia, para que tenga nuestra investigación un enfoque de valor social.

I. - Se advirtió que en el 100% de las historias clínicas revisadas la causa de la desnutrición fué la insuficiente alimentación en cantidad y desequilibrada en su aportación de elementos nutritivos.

II. - El total de historias clínicas vistas, denota que no hubo un sólo paciente con desnutrición condicionada, siendo la etiología única un deficiente aporte alimenticio.

III. - Las hipovitaminosis encontradas, fueron en un 100% mixtas, no siendo posible diagnosticar casos aislados con alguna hipovitaminosis única específica.

IV. - Dado que la edad de los pacientes revisados fluctúa entre 1 y 3 años, se visualizó que las causas principales de desnutrición son :

- a). - Bajo nivel socio-económico.
- b). - Gran ignorancia materna acerca de nutrición.

V. - Deberá buscarse la realización de una campaña a nivel nacional en el área de medicina general, para la educación nutricional a todas las madres de familia.

V I. - Se deberá hacer promoción para consumo de alimentos necesarios para la dieta mínima.

V I I. - Difundir en la población escolar mejores hábitos alimenticios.

V I I I. - Promover la distribución de alimentos de bajo costo y - alto valor nutritivo.

CAPITULO VIII

BIBLIOGRAFIA

Bhaskar. S.
Patología Bucal 2da. ed.
Buenos Aires, El Ateneo, 1975.

Burkert, Lester W.
Medicina Bucal. 6ta. ed.
México, D.F. Interamericana 1973.

Cecil Loeb.
Tratado de Medicina Interna. 10ma. ed.
México, D.F. Toma I, Interamericana, S.A. 1962

David N. Holvey.
Manual Merck. (de diagnóstico y terapéutica) 5ta. ed.
Rahway, New., Jersey, E.U.A., Merck Sharp & Dohme Research-
laboratories, 1974.

Dr. Enrique Correa Mayoral.
Información profesional y de servicios odontológicos. 2da. ed.
México, D.F. 1976

Dr. G. Farías Martínez
Manual de Bioquímica. 5ta. ed.
Guadalajara, Jal.
Universidad Autónoma de Guadalajara, 1972.

Dr. Louis S. Goodman.
Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 4ta. ed.
México, D.F. Nueva Editorial Interamericana. 1974.

Dr. Mario Chávez M.
Odontología Sanitaria, Organización Panamericana de la Salud.
O.M.S. Publicación Científica # 63-1965.

Dr. Stanley Robbins
Patología General 3era. ed.
México, D.F. Edt. Interamericana, S.A. 1968

E. Conn Eric
Bioquímica Fundamental - 2da. ed.
México, D.F. Edt. Limusa-Wiley - 1967

Gaceta Médica de la Ciudad de México.

Harrison.
Medicina Interna, 4ta. ed.
México, D.F. Edt. La Prensa Médica Mexicana - 1973.

Houssay A. Bernardo
Fisiología Humana 4ta. ed.
Buenos Aires, Edt. El ateneo, 1973.

Manuel Litter.
Compendio de Farmacología, 3ra. ed.
Buenos Aires, Edt. El Ateneo, 1973.

Marcus A, Krupp y Milton J. Chalton
Diagnóstico Clínico y tratamiento 12ava. ed.
México, D.F. Edt. El Manual Moderno, 1977.

Murillo Héctor
Tratado Elemental de Química Orgánica, 6ta. ed.
México, D.F. Edt. E.C.L.A. - 1975.

Oral Medicine, Oral Surgery and Oral Patology.

Ruy Pérez Tamayo
Principios de Patología 2da. ed.
México, D.F. Edt. La Prensa Médica Mexicana. 1965.

Shafer, Williams G.
Patología Bucal 3era. ed.
México, D.F. Edt. Interamericana 1977.

Thoma, Gorlin Robert.
Patología Oral. Tr. de la 6ta. ed.
Barcelona, Edt. Salvat. 1973.

FE DE ERRATAS.- Error en secuencia de numeración, en lugar de poner Hoja No. 75 se puso Hoja No. 76 y así - consecutivamente.