

24 341



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**IZTACALA U.N.A.M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**GENERALIDADES DEL ESCORBUTO**

**MARTHA PAULINO JAIMES**

**San Juan Iztacala, México**

**1982**



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

CAPITULOS	PAGINAS
PROLOGO .....	I-III
I.- ANTECEDENTES HISTORICOS .....	1-4
II.- DEFINICION Y ETIOLOGIA .....	5-21
III.- ANATOMIA PATOLOGICA BIOQUIMICA Y FISIOPATOLOGIA .....	22-26
IV.- MANIFESTACIONES CLINICAS .....	27-34
V.- MANIFESTACIONES BUCALES .....	35-38
VI.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO .....	39-44
CONCLUSIONES .....	45
BIBLIOGRAFIA .....	46-47

## P R O L O G O

Una mala nutrición causada por la carencia de los alimentos de buena calidad y la pérdida de elementos nutritivos esenciales como consecuencia de las enfermedades, se considera una amenaza para la salud actual y futura de los países subdesarrollados.

Es bien conocido que la dieta humana exige por lo menos cuarenta y tres elementos y compuestos químicos; de estos elementos, diecisiete son minerales y los demás se clasifican en cuatro grupos principales que son: proteínas, carbohidratos, lípidos y vitaminas.

La deficiencia de vitaminas crea todavía en la actualidad serios problemas de salud. En nuestro país se ha comprobado que existe una desnutrición muy marcada, que junto con los vicios y los malos hábitos de los individuos dan prevalencia a la avitaminosis; debido a la carencia de compuestos orgánicos presentes en la dieta diaria en pequeñas cantidades que las células del cuerpo humano no pueden producir; estas carencias ocasionan alteraciones en el metabolismo celular.

La acción del ácido ascórbico es la conservación de sustancias intercelulares normales en toda la economía, esto comprende, la formación de colágena también aumenta la formación de sustancia intercelular de matriz ósea y de la dentina.

El ácido ascórbico es necesario para la formación de sustancia intercelular; es por esto, que en la deficiencia de vitamina C generalmente se encuentran alteradas la deposición de hueso, dentina y colágena.

La manifestación clásica de la deficiencia-

aguda de vitamina C es el escorbuto.

El escorbuto es un cuadro avitamínico, su ocurrencia siempre va asociada con otros padecimientos o alteraciones clínicas.

Son tres las manifestaciones clínicas del escorbuto en los adultos: encías inflamadas con caída de los dientes, lesiones cutáneas, dolor y debilidad en las extremidades inferiores. La evolución clínica de la enfermedad se comprende mejor tomando como base los estudios realizados a voluntarios. La primera alteración que se observa después de 140 días, es la prominencia de los folículos pilosos; esta prominencia se debe a la obturación de la luz del folículo con una cantidad excesiva de queratina lo cual impide el crecimiento del pelo de tal forma que se enrrolla sobre sí mismo dentro del folículo.

Las lesiones que se presentan en boca aparecen a los 200 días de la supresión de la vitamina C. Primero hay enrojecimiento e inflamación de las papilas interdentes seguido de hemorragia, el tiempo de aparición y la gravedad de las alteraciones gingivales guardan relación con el estado de higiene de la boca. La otra alteración del escorbuto es el dolor y debilidad de las extremidades inferiores, las cuales están inflamadas, las cicatrices antiguas se hacen dolorosas y lívidas, mientras que las heridas recientes sanan muy lentamente.

El cuadro clínico en los niños es muy diferente a comparación con el adulto, la frecuencia máxima es a los ocho meses de edad y unos cuantos casos después del año.

Por esto a sabiendas de las consecuencias que ocasionan los problemas de tipo nutricional en el individuo, que de manera tajante influyen en la odontología y esperando que dichos problemas se resuelvan

en lo sucesivo en forma práctica, eficaz y satisfactoria que nosotros como interesados al igual que el médico cirujano en los problemas de la salud, actuemos de manera más responsable y sabia.

Por lo tanto, me veo en la necesidad de ampliar mis conocimientos en general y especialmente -- con respecto a esta enfermedad ya que aún no está completamente erradicada y puede presentarse todavía en personas con una dieta deficiente en esta vitamina, independientemente de los trastornos causados en la cavidad oral, el tipo de reacciones que puede tener con la administración de fármacos utilizados en odontología y que de alguna manera interfieren con el tratamiento de estos enfermos.

## I.- ANTECEDENTES HISTORICOS

En antiguos escritos se encuentran datos de una enfermedad que puede considerarse escorbuto, esta fué la primera descripción inequívoca que aparece en los registros de las cruzadas. Cuando a fines del siglo XV se iniciaron los grandes viajes marinos de descubrimientos, el escorbuto se volvió bastante común y pronto se encontró a la cabeza entre las causas de incapacidad y muerte de dichos marinos.

En 1747 James Lind un cirujano naval estudió deliberadamente los efectos de la administración diaria de dos naranjas y un limón a los marinos con síntomas típicos de escorbuto (encías pútridas, manchas y lasitud con debilidad de las rodillas) siendo clara la eficacia curativa de los frutos cítricos.

El escorbuto infantil recibió atención a partir de 1883, cuando Barlow describió el síndrome tal como se reconoce actualmente (extremidades inferiores flexionadas, inflamadas, tensas y extraordinariamente dolorosas; crepitación en los extremos de la diáfisis de los huesos, encías inflamadas y sangrantes, en particular cuando existen dientes y hemorragias cutáneas).

En un tiempo era la gran amenaza a la vida y el bienestar de los marinos que emprendían largos viajes durante los cuales se había observado que la enfermedad muchas de las veces aparecía después de acabarse la provisión de patatas.

En tierra la enfermedad apareció entre grupos de poblaciones civiles y militares como resultado de las múltiples guerras europeas, las cuales ocasionaron movimientos de tropas y desplazamientos de civiles.

La posibilidad de un brote de escorbuto -- siempre pendía sobre la cabeza de quienes emprendían exploraciones polares durante los primeros días del descubrimiento de la parte norte del continente.

El escorbuto era tan frecuente y largo durante los largos inviernos que era un verdadero milagro que una persona que viviera en aquellas latitudes no lo sufriera.

En el siglo XVIII se comprobó que el escorbuto no se desarrollaba en niños y adultos cuyas dietas contenían frutas y vegetales frescos. Al término del siglo resultó obligatorio para todos los barcos de la marina británica tener provisión de zumo de limón para evitar la enfermedad en el curso de los viajes de larga duración.

La existencia de un factor nutritivo que impediría el escorbuto ya se reconoció en 1753 por Lind quien demostró que las naranjas y similares podían -- prevenir y curar el escorbuto de los marinos; de aquí el nombre que en Gran Bretaña se les da a los marinos (limey). La identificación química de ese factor anti escorbútico tardó 200 años en lograrse.

El progreso se facilitó mucho al probarse -- que los cobayos podían volverse escorbúticos mediante esta biovaloración; varios grupos de investigadores -- mostraron lo esencial del ácido ascórbico. Sin embargo se necesitó mucho tiempo para comprobar que el escorbuto era una enfermedad causada por falta de un -- factor esencial de la alimentación que existe en frutas y verduras frescas.

La idea preconcebida de aquellos tiempos -- cuando se comprobó que las frutas y vegetales evitaban el escorbuto, era que la enfermedad podría ser -- causada por un agente positivo de algún tipo y por lo

vanto se admitía que frutas y verduras evitaban de alguna forma desconocida que este agente positivo, también desconocido ejerciera sus efectos perjudiciales.

Fué necesario esperar hasta el siglo actual para aclarar que las enfermedades de esta naturaleza, podían también producirse por falta de algo, por ejemplo, factores alimenticios esenciales que ahora llamamos vitaminas.

En 1907 fué posible producir por métodos -- dietéticos una enfermedad de los huesos en crecimiento de los cobayos, que era similar a la observada en los niños. De esta manera los investigadores dispusieron de una manera de ensayar materiales antiescorbúticos.

Veinte años después C.G. King y sus colaboradores que se encontraban investigando el problema - aislaron el jugo de limón extrayendo un material cristalino biológicamente activo. Este compuesto fué sintetizado después y en la actualidad se le conoce como ácido ascórbico. Este era un ácido hexurónico que se encontraba en concentraciones elevadas en las glándulas suprarrenales así como en frutas cítricas y coles.

Durante la primera guerra mundial el escorbuto revistió la forma epidémica de modo colectivo en prisioneros de guerra y en tripulaciones marinas.

Es de destacar que una dieta para enfermos - seguida meses enteros sobre todo si es pobre en vitaminas, también producirá escorbuto. Con el aumento de los sustitutos de la leche materna, el escorbuto se volvió común en las áreas urbanas de Europa y Estados Unidos a principios de este siglo.

El almacenamiento prolongado, la desecación de verduras, la preparación en forma de conservas y - en parte también la cocción destruyen la función anti

escorbútica, es por esto que el escorbuto aparece a veces en primavera, tras un invierno pobre en vegetales.

Se evalúa necesario un plazo de carencia vitamínica de tres a cuatro meses para que aparezcan las manifestaciones morbosas, pero puede ser más probable en pacientes con trastornos previos.

Antiguamente era posible que el escorbuto - en adultos se presentara en brotes de tipo epidémico. En la actualidad la situación es diferente, el padecimiento se presenta en individuos aislados, por lo general hombres que viven solos, cuya dieta es desequilibrada y carente de fuentes de ácido ascórbico (es - corbuto del soltero), en algunos ambientes rurales, en las clases menesterosas, en grupos de refugiados, en ciertos asilos y en cárceles donde la alimentación ordinaria no contiene nada de verduras, patatas y frutas frescas. No respeta raza ni sexo, es una enfermedad extremosa, ataca en edad temprana y en edad avanzada; siendo más frecuente en los últimos meses del - invierno y principios de la primavera.

Debido a ello todos los años es posible encontrar casos de escorbuto en las clínicas urbanas. - También continúan presentándose casos en las clínicas pediátricas de escorbuto, estos casos por lo común se deben a la ignorancia materna.

## II.- DEFINICION Y ETIOLOGIA

El escorbuto es una enfermedad carencial de ácido ascórbico, cuyas manifestaciones clínicas primordiales consisten en un síndrome hemorrágico asociado a lesiones dentarias, óseas y de afectación del estado general del individuo.

El escorbuto, nombre derivado de la palabra holandesa Scorbeck o de la voz sajona Scheurbook que significa "úlceras de la boca", es una avitaminosis C- (ácido ascórbico) y se produce bajo la influencia de una alimentación sin vegetales ni frutas, es pues una infranutrición cualitativa.

Aunque no es rara la observación de los síntomas escorbúticos en afecciones crónicas digestivas en enfermos mentales o de otra índole cuya dieta es restringida en alimentos ricos en ácido ascórbico y también durante la última mitad del embarazo o en la lactancia que es cuando los requerimientos están aumentados.

El escorbuto infantil, también llamado enfermedad de Moller-Barlow o raquitismo escorbútico, es una dolencia infantil perteneciente al grupo de las diátesis hemorrágicas que se presentan en los dos primeros años, únicamente se observa en los niños alimentados artificialmente, sobre todo con la leche que ha sido esterilizada con una cocción excesiva; en cambio nunca se presenta en los niños alimentados con el pecho.

La acción curativa de la leche cruda o de la leche materna y desde luego la administración de la vitamina C, prueban que esta enfermedad es como el escorbuto, por ello el nombre de escorbuto infantil.

La mayor parte de los mamíferos pueden sin-

tetizar el ácido ascórbico a partir de la glucosa por vía del ácido glucoorónico. El hombre y el cobayo carecen de la enzima necesaria para convertir el gluconato en ascorbato y si el ingreso dietético de la vitamina C se suprime por varios meses aparece el escorbuto clínico.

El ácido ascórbico tiene varias funciones bioquímicas en el cuerpo y es esencial para la curación de las heridas y resistencia a la infección.

El escorbuto se ha padecido sobre todo en primavera en climas templados o al final de la estación seca en países tropicales, por falta de frutas y verduras frescas durante los meses precedentes y se necesitan varios para que la enfermedad se manifieste.

Aunque ahora es rara la enfermedad todavía se observa en circunstancias excepcionales, la deficiencia de vitamina C genera la formación y el mantenimiento defectuoso de colágena, sustancia fundamental mucopolisacárida y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. Su efecto en el hueso está señalado por retardo en la formación de osteoide, daño a la función osteoblástica y osteoporosis.

La deficiencia de vitamina C en la dieta puede interferir considerablemente con la actividad de las células mesenquimatosas, alterando la capacidad de los fibroblastos para producir colágena y matriz del tejido conjuntivo de los osteoblastos para depositar osteoide, de los odontoblastos para sintetizar la matriz dental.

Afecta casi exclusivamente a los tejidos conjuntivos de origen mesenquimatoso (huesos, dentina cartílagos y conjuntivo laxo).

La vitamina C, quizá es la interferencia -

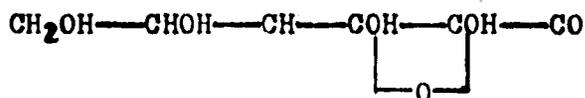
más espectacular con la síntesis de materiales orgánicos en metafisis de un hueso en crecimiento observada en esta enfermedad, donde esta vitamina impide la multiplicación adecuada tanto de los condroblastos como de las células osteógenas y en particular les impide sintetizar y elaborar sustancias intercelulares orgánicas.

Se caracteriza por insuficiencia en la formación de sustancias colágenas, osteoide, dentina y de cemento intercelular. A causa de estos defectos -- las alteraciones anatómicas principales se refieren a la curación de heridas, la formación de hueso y la integridad de los vasos sanguíneos con diátesis hemorrágica consiguiente. Suele haber anemia que quizás guarda relación con la hemorragia.

## VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO)

La vitamina C es un compuesto hidrosoluble de seis carbonos que guarda íntima relación con la glucosa, se ha aislado en forma cristalizada y se ha logrado su síntesis, pierde con facilidad dos iones de hidrógeno y adquiere la forma oxidada llamada ácido deshidroascórbico pero puede experimentar reducción ulterior. Siendo ambas formas fisiológicamente activas y encontrándose las dos en los líquidos del cuerpo.

La vitamina C es la enodiol-lactona del ácido 2-ceto-l-gulónico y tiene la fórmula química empírica (C<sub>6</sub>-H<sub>8</sub>-O<sub>6</sub>) y la fórmula estructural es la siguiente:



En estado puro es un polvo blanco formado por pequeños cristales incoloros solubles en el agua, poco en la acetona y el alcohol e insolubles en el éter, benceno, cloroformo y grasas; los cristales desecados no se alteran por la acción del aire, la luz y el calor del medio ambiente; en cambio, en solución su estabilidad depende de varios factores como la presencia de pequeñísimas cantidades de iones cúpricos y férricos y cataliza rápidamente su oxidación; las soluciones con un pH inferior a 7.6 no se alteran por el oxígeno atmosférico, pero las soluciones con un pH superior a 7.6 son destruidas por el oxígeno con rapidez, los ácidos de frutas como el cítrico y el tartárico en pequeñas cantidades estabilizan las soluciones de ácido ascórbico.

Las sustancias que forman con el cobre com-

puestos poco ionizados (glutación, cisteína, tiourea, cianuros, etc) inhiben la oxidación de la vitamina C- las soluciones salinas de la misma, se conservan largo tiempo en frascos cerrados a la lámpara con una atmósfera inerte de nitrógeno y bióxido de carbono.

La presencia del ácido ascórbico se puede demostrar por varios métodos: biológicos, físicos y químicos. Los biológicos se basan en su poder preventivo y curativo del escorbuto experimental del cobayo animal extraordinariamente susceptible a la falta de ácido ascórbico.

Los métodos físicos comprenden la determinación espectroscópica bastante específica. Y los procedimientos químicos se fundan en el gran poder reductor de la vitamina C decolorando distintas sustancias cromáticas.

Los reactivos más empleados son: el iodo, el azul de metileno y sobre todo el 2:6-diclorofeno - lindofenol este método es poco exacto y no específico porque otras sustancias reductoras (sulfuros, tiosulfatos, piridinas, derivados del ácido nicotínico, rivo-flavina y los compuestos ferruginosos) pueden falsear la reacción. Para evitar tales errores se han propuesto otras técnicas, como la de Roe y Hall (1939) con la 2:4-dinitrofenilhidrosina y la de Koenig y Schiel felsbush (1943) con el ácido silicomolibdico y moderadamente la cromatografía en capa fina Bolliger (1965)

Desde que se conoce su composición química se expresan las cantidades de vitamina C en miligramos y gramos. Un miligramo de ácido ascórbico equivale a 20 unidades internacionales (U.I.).

PROCEDENCIA.- La vitamina C está muy difundida entre los reinos vegetal y animal. En el reino vegetal sus principales fuentes son: los escaramujos,

acerolas, grosellas (negras y rojas), fresas, corteza de los frutos cítricos (naranja, limón, etc.), patatas, pimientos, coles, hojas de lirios, cárdenos y gladiolas, agujas frescas de pino o de abeto y las hojas verdes de la mayoría de las verduras.

Los cereales y legumbres secos carecen de vitamina C, pero en cambio la contienen durante su germinación, alubias y los guisantes apenas la contienen, al igual que las manzanas, ciruelas, peras, melones y plátanos.

El valor vitamínico de los vegetales es mucho mayor al final del verano y a principios de otoño alcanzando su máximo poco antes de madurar.

En el reino animal se encuentra muy concentrado en los órganos glandulares, especialmente en las suprarrenales y en los tejidos con función muy activa (cuerpo amarillo, tiroides e hígado); la leche tiene riqueza vitamínica muy variable, según el animal o el que la leche sea o no recién ordeñada, la exposición a la luz, los procedimientos de pasteurización y la presencia de indicios de cobre en las vasijas en que se coloca.

El contenido vitamínico de las verduras y de las frutas disminuye después de la recolección, por los procedimientos culinarios se pierde parte del valor vitamínico; las mermeladas y confituras conservan bastante bien su contenido en ácido ascórbico, pues el azúcar la preserva de la oxidación.

Los estofados y asados provocan una destrucción mayor de la vitamina C que las frituras y los hervidos con agua y vapor. La adición de bicarbonato al agua destruye la vitamina C de las verduras que han de hervirse y éstas conservan mejor su contenido vitamínico si se vacían sobre el agua hirviente que

si se ponen en frío. Las verduras desmenuzadas o cortadas en trocitos pierden gran parte de su valor; encurtido, el ahumado, la salazón, la fermentación y la conservación de pulpas, destruyen la vitamina C.

En la tabla siguiente, de Bicknell y Prescott figura en miligramos el contenido de ácido ascórbico por cada 100 gramos de algunos alimentos.

#### FRUTAS

	Mg
Acerolas -----	49-500
Cerezas -----	2.8-7
Escaramujos-----	64-4.800
Fresas -----	46-234
Grosella negra-----	108-419
Lima, pulpa-----	20-60
Limón, corteza-----	100-205
Limón, zumo-----	30-78
Limón, pulpa-----	14-16
Manzana -----	0.5-20
Melocotón-----	2-17
Naranjas, corteza-----	75-210
Naranjas, zumo-----	22-89
Naranjas, pulpa-----	16-47
Nueces tiernas-----	400-3
Toronjas, mesocarpo-----	-219
Toronjas endocarpo-----	-76

#### LECHE Y SUS DERIVADOS

Leche de vaca-----	7-2.9
Quesos -----	-0

#### VERDURAS Y HORTALIZAS

Ajo -----	5-29
Berros -----	200-465
Brécol -----	-65

	Mg
Cebolletas -----	-119
Diente de león -----	-100
Escarola blanca -----	-4
Espárragos enteros -----	12-71
Espinacas -----	50-60
Guisantes tiernos -----	-25
Patatas, tempranas -----	20-33
Nabos -----	-30
Perejil -----	154-209
Pimientos verdes -----	-125
Rábanos -----	29-36
Serpollo -----	65-125
Tomate crudo -----	16-25

#### CARNES Y PESCADOS

Buey -----	-1.7
Buey, hígado -----	27-40
Cerdo -----	-1.9
Cerdo, hígado -----	11-41
Cerdo, riñón -----	-14
Conejo -----	4-3.4
Ternera -----	-7.8
Ternera, hígado -----	30-50
Arenques, huevas -----	-20
Bacalao, huevas -----	-26
Salmón -----	89-215

**FISIOLOGIA.**- Respecto a su acción fisiológica se sabe que activa ciertos fermentos, que estabiliza la adrenalina tan inestable que favorece la hemostasia, que impermeabiliza la pared de los capilares, que contribuye a la síntesis del tejido conjuntivo y de sostén, particularmente a la matriz ósea, - sustancia fundamental del cartílago y de la colágena.

Es imprescindible en el metabolismo normal de la tirosina, fenilalanina, hidroxifenilalanina y otros aminoácidos aromáticos. Cuando hay avitaminosis

C, la degradación oxidativa de dichos aminoácidos es defectuosa, apareciendo una eliminación urinaria superior de ácidos p-oxifenil-pirúvico, p-oxifenil-láctico y homogentisínico (al igual, que en la alcaptonuria idiopática).

Otra función importante es la conversión de ácido fólico en folínico y por lo tanto, su déficit es capaz de ocasionar trastornos de tipo megaloblastóticos en la eritropoyesis.

Se considera que la actividad fisiológica guarda relación con su función como agente reductor. Es necesaria para mantener la actividad de la deshidrogenasa succínica del músculo estriado en lactantes por lo tanto la vitamina C es indispensable en la formación de colágena en varias etapas: la maduración de fibroblastos, en la fibrilación de la procolágena y en la elaboración de hidroxiprolina e hidroxilisina.

ABSORCIÓN.- El ácido ascórbico aportado con los alimentos se absorbe principalmente en el intestino delgado por un mecanismo de simple difusión. Así pues, la absorción es poco modificada por los estados de absorción defectuosa que no atacan la mucosa intestinal. La vitamina C absorbida pasa directamente a la sangre portal y se reparte en casi todos los tejidos y humores del organismo.

ALMACENAMIENTO.- Se almacena en todos los tejidos de preferencia en los órganos endócrinos, en los tejidos con gran actividad metabólica y en los neoformados. Las glándulas suprarrenales son las que retienen mayor cantidad de vitamina C, por esto hace pensar que esta vitamina participa de alguna manera en la formación de los corticoesteroides.

Siguiendo en orden decreciente, la pituitaria (hipófisis), cuerpo amarillo, timo, hígado, bazo,

testículos, ovarios, cerebro, tiroides, riñones, pulmones y corazón. La parte óptica del ojo (humor acuoso, cuerpo ciliar, iris y cristalino) la contienen en elevada concentración.

ELIMINACION.- La vitamina C se elimina con las heces fecales, con la orina, con el sudor y por medio de la leche.

#### RELACIONES CON LAS DISTINTAS FUNCIONES ORGANICAS

CON LA FISILOGIA CELULAR.- El gran poder reductor -- del ácido ascórbico indujo a los autores a estudiar -- la importancia que puede tener como activador del crecimiento y de los procesos respiratorios hísticos. En cuanto a su intervención como agente transportador de hidrógeno en los sistemas oxidoreductores, aún falta un criterio definitivo, pues casi todas las observaciones se refieren a la fisiología vegetal.

CON EL SISTEMA HEMATOPOYETICO.- La anemia y las lesiones de la médula ósea, constantes en el escorbuto, sugirieron que la deficiencia de vitamina C puede llegar a producir la alteración de la función hematopoyética, a pesar de que la anemia no es un síntoma esencial en las formas benignas y en las infantiles.

CON EL SISTEMA ENDOCRINO.- Las glándulas suprarrenales son el mayor reservorio de vitamina C del organismo, el hallazgo de grandes cantidades en la zona medular y en el aparato de Golgi de las células corticales, que contienen 17-cetosteroides biológicamente activos, indujo a suponer su influencia en la formación de las hormonas respectivas.

El cuerpo amarillo es la glándula endócrina que sigue en importancia por su contenido de ácido as

córbico. Las relaciones entre la vitamina C y la función tiroidea parecen ser de tipo antagónico.

CON LA RESISTENCIA A LAS INFECCIONES.- Además de su influencia sobre la actividad fagocítica, el ácido ascórbico influye mucho en la serie de procesos de la resistencia a las infecciones. Desde los trabajos de Juszat (1936) se conoce la acción estimulante de la vitamina C sobre la producción de anticuerpos.

Por otra parte, diversos autores han comunicado el poder bactericida de ésta vitamina frente a muchos gérmenes (neumococos, estreptococos, estafilococos, hemophilus pertussis, clostridium tetani) o sus toxinas in vitro.

CON LOS PROCESOS DE LA DESINTOXICACION.- El gran poder reductor del ácido ascórbico se utilizó para evitar los efectos tóxicos de los arsenobenzoles.

Numerosos trabajos han demostrado la acción-beneficiosa de la vitamina C para evitar o reducir los efectos de diversos fármacos: sulfamidas (especialmente la sulfopiridina) y sustancias análogas (sulfatiasol, sulfadiacina, etc.), anestésicos, benceno, fósforo, tricloroetileno, barbitúricos, trinitrolueno hidantoína, hidracina y nicotina.

CON EL METABOLISMO DEL TEJIDO CONJUNTIVO Y HUESO.- Desde que Richard Walter (1748), en expedición de un investigador llamado Lord Anson, describió la abertura de ciertas heridas bajo la influencia del escorbuto, quedó estabilizada la relación de la vitamina C y el tejido conjuntivo.

En el momento presente ha quedado bien establecida la acción de la vitamina C sobre la producción del colágeno. Diversos estudios han señalado que en el tejido conjuntivo que llega a ser condroblástico, antes de aparecer la sustancia fundamental (ma -

triz mucoides) se producía una acumulación de vitamina C. La alteración del cemento intercelular y de las fibras colágenas de los vasos capilares, es la causa de la tendencia hemorrágica de los escorbúticos.

En el estudio de la curación de las fracturas se ha observado que la deficiencia de la vitamina C retrasa la emigración celular del área traumatizada y aunque no afecta la síntesis de la fosfatasa por los fibroblastos tiende a producir falta de impregnación de las fibras por la fosfatasa.

Se ha comprobado que en el escorbuto la cal se deposita en forma amorfa, este hecho se explica dado la falta de una matriz fibrosa adecuada; desde hace tiempo se ha supuesto que las fibras colágenas absorben las sales inorgánicas y orientan las partículas precipitantes.

**COLAGENA.**— Es el producto fundamental del fibroblasto, que en última instancia brinda la resistencia a la tracción necesaria en la cicatrización de heridas. Está plenamente comprobado que las fibras de colágena se forman por la alineación y la precipitación exacta de moléculas de monómero de colágena, la molécula de monómero consiste en tres cadenas polipeptídicas (alfa con aproximadamente 300 milímetros de longitud y 1.5 milímetros de diámetro) cada una de las cuales contiene algo más de 1000 aminoácidos. Las cadenas alfa recorren una misma línea toda la longitud de la molécula y están entrelazadas en forma de hélice hacia la izquierda.

Las cadenas alfa son sintetizadas dentro de los fibroblastos, probablemente sobre los ribosomas unidos al retículo endoplásmico en polirribosomas libres. Después de la formación de la cadena polipeptídica hay hidroxilación de la prolina ( a la que corresponde aproximadamente el 10% de los residuos de amino

ácidos en una cadena alfa de colágena) y la lisina.

Los polipéptidos neosintetizados pasan por retículo endoplásmico, durante el camino son modificados y se expulsan de la célula en forma de procolágena; no se ha dilucidado con exactitud la forma en la cual los monómeros de procolágena son secretados del fibroblasto pero la magnífica monografía de Miller y Matukas (1974) brinda muchos detalles de este fenómeno. Se considera que la hidroxilación es etapa necesaria para el transporte de los monómeros a través de la membrana celular.

Cuando han salido de la célula los monómeros solubles se convierten en colágena madura relativamente insoluble por formación de enlaces cruzados intramoleculares, en que participan radicales aldehídos, condensaciones de aldol y bases de Schiff. Los enlaces cruzados ocurren dentro de la sustancia de cemento secretada por los fibroblastos, así pues, el papel del fibroblasto es elaborar procolágena (colágena soluble) y sustancia de cemento apropiada. Es patente que el fibroblasto al parecer banal es una célula muy educada.

Hay coordinación notable entre la secreción de los monómeros de colágena y la elaboración de los componentes de la sustancia de cemento para producir las muchas formas de tejido conectivo que se observan en el organismo.

La sustancia cemento extracelular es rica en mucopolisacáridos de la índole de condroitina y ácido hialurónico y sus derivados, al igual que en glucosaminoglucanos. La aportación de la sustancia de cemento a la colagenización se destaca de manera óptima en la cicatrización.

La biosíntesis de colágena depende del sumi

nistro adecuado de nutrimentos para el fibroblasto, - en el escorbútico hay desorganización patente de los ribosomas y los poliribosomas dentro de los fibroblastos; este cambio morfológico se acompaña de incorporación defectuosa de hidroxiprolina e hidroxilisina en la cadena de colágena.

Los datos óptimos hasta la fecha hacen pensar que se necesita ácido ascórbico para catalizar la acción de las hidroxilasas que participan en la hidroxilación de la prolina y lisina dentro de las cadenas alfa. Cuando no ocurre hidroxilación hay secreción inadecuada de monómeros y la colágena soluble no puede convertirse en colágena fibrilar madura, de esta manera las heridas en el escorbútico cicatrizan mal y tienen poca resistencia a la tracción.

En estas heridas ocurren hemorragias dado que la avitaminosis C también origina formación inadecuada de sustancia de cemento entre las células endoteliales, lo cual causa fragilidad excesiva de los vasos sanguíneos de pequeño calibre, pues la resistencia de una herida cicatrizada es principalmente función del contenido de colágena.

Los pacientes con quemaduras pueden desarrollar deficiencia de ácido ascórbico, especialmente si las quemaduras son extensas y profundas.

Quizá se necesiten dosis elevadas de la vitamina para conservar las concentraciones plasmáticas en valores incluso normales bajos. Tal deficiencia origina retraso en la curación de las quemaduras y problemas para que prendan los injertos cutáneos, constituye una parte esencial del cuidado de muchas enfermedades vigilar los ingresos nutritivos incluyendo los del ácido ascórbico.

**TOXICIDAD.**- No se han observado efectos perjudiciales en la administración de grandes dosis de vitamina C.

PREPARADOS FARMACEUTICOS.- Cecrisina, Redoxón.- Su unidad internacional equivale a 50 microgramos de ácido ascórbico levógiro.

ANTIVITAMINAS C.- Acido glucoascórbico, extractos tiroideos, aguas minerales sulfurosas, aceite de hígado de bacalao, sulfamidas, sustancias alcalinas, ácido - paraaminosalicílico.

#### EMPLEO TERAPEUTICO DEL ACIDO ASCORBICO EN OTRAS AFECCIONES

La vitamina C es el preparado que ha logrado una mayor popularidad terapéutica en todas las afecciones benignas o graves, ha sido empleado como un poderoso profiláctico al aumentar las defensas, ya como curativo, como factor antitóxico o para acortar la convalecencia. Por su poder antihemorrágico, se ha indicado en muchos procesos digestivos sangrantes y en las fases preoperatorias y postoperatorias de los gastrotrópatas quirúrgicos.

Su acción antialérgica ha sido aprovechada en el tratamiento del asma bronquial, el shock anafiláctico y otras afecciones de este tipo. Como tónico-general y potenciador en otros medicamentos, se ha empleado en todas las situaciones de stress, intoxicaciones, estados de desnutrición, astenia, senilidad, etc.

En el campo de las especialidades ha demostrado su eficacia en odontología (caries, piorrea, en cias sangrantes, resorción alveolar después de las extracciones). En ginecología (abortos de repetición, vómitos incoercibles de los gestantes, atonía uterina, -toxemia gravídica). En oftalmología (catarata, queratitis, conjuntivitis, retinitis, hemorragia en el vítreo). En dermatología (psoriasis, pénfigo, eccema, -acné, toxidermias). Reumatología (artritis). Hematolo

gía (anemia, púrpuras, leucemias, metahemoglobinemia, síndromes hemorrágicos). Pediatría (retrasos del crecimiento, poca resistencia a las infecciones). Endocrinología (diabetes, enfermedad de Adison, Basedow y Cushing). y en Psiquiatría (psicosis alcohólica o senil, confusión mental).

Aunque la vitamina C carece de toxicidad, - las dosis elevadas (por encima de 2 gramos) pueden ocasionar excitabilidad nerviosa, insomnio y aún un -- cuadro de intensa cefalea y diarrea, si las cantidades han excedido de los 10 gramos por vía oral o de los 2 gramos por vía intravenosa.

Por su carácter ácido puede producir epistralgia. En los enfermos ulcerosos se aconseja ingerirla con aguas alcalinas, que no alteran las propiedades vitamínicas. Según Josserand, se halla contraindicada en los procesos neoplásicos.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE ACIDO ASCORBICO

RECOMENDADOS EN LA DIETA

	Edad (años)	Peso (Kg)	Talla (Cm)	Acido ascórbico (Mg)
Lactantes	0-0	6	60	35
	1-0	9	71	35
Niños	1-3	13	86	40
	4-6	20	110	40
	7-10	30	135	40
Masculino	11-14	44	158	45
	15-18	61	172	45
	19-22	67	172	45
	23-50	70	172	45
	51+	70	172	45
Femenino	11-14	44	155	45
	15-18	54	162	45
	19-22	58	162	45
	23-50	58	162	45
	51+	58	162	45
Embarazo				60
Lactancia				80

### III.- ANATOMIA PATOLOGICA, BIOQUIMICA Y FISIOPATOLOGIA.

ANATOMIA PATOLOGICA.- Los cambios anatomopatológicos en el escorbuto son predominantemente en tejidos mesenquimatosos del cuerpo, especialmente colágena, huesos en crecimiento, dientes y vasos sanguíneos.

En los huesos en crecimiento la histopatología del escorbuto es distinta; hay supresión del proceso de crecimiento ordenado y de la calcificación de la matriz cartilaginosa. Además pueden descubrirse hemorragias en el interior del hueso, en la unión del cartílago-diáfisis, junto con fracturas de las pequeñas columnas de la matriz cartilaginosa y a veces luxación, separación o impactación de las epífisis.

Las hemorragias subperiósticas son relativamente raras en el adulto, pero frecuentes en el escorbuto infantil. La desaparición de la fijación perióstica origina hemorragia capilar que puede disecar el periostio dejándolo libre en una área amplia; estas hemorragias subperiósticas casi siempre se descubren en el extremo inferior del fémur, parte superior del húmero, ambos extremos de la tibia y unión costrocondral de las costillas medias.

Los capilares de la piel se ponen frágiles y hay petequias, equimosis y hematomas; las hemorragias en las encías originan inchazón, tejido friable, incluso gangrena, los dientes se caen por resorción del hueso alveolar. En los niños también hay anomalías del desarrollo con matriz poco formada y dentina porosa.

Como resultado de la formación defectuosa de tejido conectivo, en los escorbúticos hay alteraciones de la integridad de la pared capilar, en la

formación de hueso y de la cicatrización de heridas; disminuye la cohesión de las células endoteliales en las paredes capilares por la pérdida de tejido conectivo de sostén, el resultado es incluso que los traumatismos menores de la vida diaria causan la rotura de estos vasos con hemorragias consiguientes (esta diátesis hemorrágica es una de las manifestaciones anatómicas y clínicas más notables del escorbuto), la rotura de las paredes capilares es más frecuente cuando hay aumento de la presión venosa.

Cuando ocurren estas hemorragias los sitios más frecuentes son subperiostio y tejidos subcutáneos (lo cual produce patequias y equimosis) y las articulaciones de extremidades inferiores; son corrientes los hematomas subperiósticos extensos al igual que la epistaxis. También se observan hemorragias en conjuntivas, globos oculares, cerebro y riñón. La hemorragia en el aparato gastrointestinal puede producir melena, además es característico que las encías se tornen edematosas, esponjosas y hemorrágicas, posiblemente por la fragilidad capilar; ello a menudo va seguido de infección bacteriana secundaria (gingivitis).

Las lesiones óseas se caracterizan por una detención de la osificación endocondral con rarefacción del tejido óseo, tendencia a la fractura por insignificantes traumatismos, sustitución del cartílago de conjunción por una zona de tejido conjuntivo laxo pobre en colágeno, cambio de la médula normal por un tejido fibroso de sostén que ocupa toda la cavidad medular y desprendimiento del periostio con hemorragias subperiósticas.

En las autopsias de adultos el dato más evidente es la presencia de hemorragias generalizadas. Son notables las lesiones perifoliculares y las equimosis observadas clínicamente; además se encuentra extravasación sanguínea en las cavidades pericárdicas o pleural, paredes del aparato digestivo, vejiga, pelvis

renal, etc. En los adultos jóvenes hay separación de la epífisis o de las articulaciones costocondrales y hemorragias subperiósticas.

En los niños las alteraciones más características se encuentran en el esqueleto, el periostio está separado o puede ser despegado con facilidad del hueso, los cartílagos costales o epifisarios se separan del cuerpo de las costillas o de la diáfisis de un hueso largo.

El examen microscópico de la unión osteocondral muestra una densa celosía de espículas de matriz cartilaginosa calcificada muchas de las cuales se han fracturado. En ésta se forma hueso esoso el cual por otra parte no ha sido destruido; en casos menos avanzados se presentan fracturas tan solo en los bordes o aristas de los huesos, generalmente se observan hemorragias en la médula o por abajo del periostio.

Por la disminución de formación osteoide la corteza y las trabéculas de la diáfisis están reducidas de grosor y hay osteoporosis (demasiados espacios anormales en el hueso o rarefacción del mismo por la ampliación de sus conductos).

**BIOQUIMICA.**— El efecto del ácido ascórbico sobre enzimas depende de su carácter fuertemente reductor o como fuente de peróxido al oxidarse con el aire. Reacciona en sistemas enzimáticos tan definidos como la hidroxilación para formar noradrenalina, la 5-hidroxilación del triptófano, la oxidación de la tiroxina y otros.

En la oxidación del ácido P-hidroxifenil pirúvico protege la enzima de la inhibición por su sustrato, función necesaria para metabolizar grandes cantidades de tiroxina. También es reductor específico del ión férrico cuando pasa de la transferrina --

plasmática a la ferritina hepática. Se necesita también para la conversión de prolina a hidroxiprolina y la síntesis de condroitín-sulfato en la sustancia fundamental de la colágena; el ácido ascórbico es un componente necesario de los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental.

En ausencia de la vitamina C se forma sustancia fundamental defectuosa que al microscopio electrónico demuestra, ha perdido su periodicidad característica; en todo caso no se produce tejido cicatrizal.

El ácido ascórbico interviene en la conservación del ácido folínico o sea la forma reducida del ácido fólico. Quizá esto contribuya a la anemia macrocítica que a veces se observa en el escorbuto, disminuyendo la cantidad de ácido fólico disponible.

**PISIOPATOLOGIA.**- Fisiológicamente, la principal acción del ácido ascórbico es la conservación de la sustancia intercelular en toda la economía, esto comprende la formación de colágena debido a la acción del ácido ascórbico en la síntesis de la hidroxiprolina. También aumenta la formación de sustancia de unión intercelular de matriz ósea y de dentina.

a).-Uno de los fenómenos más importantes en el escorbuto es la dificultad para curar las heridas, esto depende de que las células no producen fibrillas colágenas y sustancia intercelular de cemento, por lo tanto, la curación puede tardar meses.

b).-También impide el crecimiento del hueso las células de la epífisis en crecimiento siguen proliferando, pero entre ellas no se deposita matriz nueva y los huesos se fracturan fácilmente en la zona de crecimiento por falta de osificación. En el caso de que un hueso osificado se fracture en un enfermo es-

corbútico, los osteoblastos no pueden secretar una matriz nueva para depósito de hueso neoformado, en consecuencia el hueso fracturado no cura.

c).- Las paredes de los vasos sanguíneos se vuelven muy frágiles porque las células endoteliales no se unen bien con cemento; tienen particular tendencia a desgarrarse los capilares, por lo tanto, se producen muchas pequeñas hemorragias petequiales en todo el cuerpo.

En el escorbuto intenso las células musculares pueden incluso fragmentarse, son posibles las lesiones de las encías con aflojamiento de los dientes, se producen fácilmente infecciones de la boca vómitos de sangre, heces sanguinolentas y hemorragia cerebral y también puede haber fiebre muy alta.

#### IV.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

Desde el punto de vista clínico el escorbuto se manifiesta inicialmente por aparición incidiosa de signos y síntomas vagos de la índole de anorexia, pérdida de peso, apatía y en los niños retardo del desarrollo.

Es característico que haya anemia que puede ser megaloblástica y reacciona al ácido fólico o normocítica de origen discutido.

Son tres las manifestaciones principales de escorbuto en los adultos: encías inflamadas con caída de los dientes, lesiones cutáneas, dolor y debilidad de las extremidades inferiores. La evolución clínica de la enfermedad se comprende mejor tomando como base los estudios efectuados en voluntarios en los que se ha producido una deficiencia de ácido ascórbico.

La primera alteración se observa después de 140 días, se la prominencia de los folículos pilosos principalmente los de la espalda y los muslos. Esta prominencia se debe a obturaciones de la luz del folículo con una cantidad excesiva de queratina, lo cual impide el crecimiento del pelo en tal forma que este se enrrolla sobre sí mismo dentro del folículo.

El epitelio que rodea cada folículo pronto se vuelve hiperémico. Los eritrocitos pasan a través de las paredes capilares dilatadas para quedar libres en los tejidos, aquéllos desaparecen pronto dejando depósitos de pigmento por lo que el área perifolicular cambia de color, aparecen grandes equimosis confluentes.

Las Petequias tienden a aparecer en las superficies dorsales con la aplicación de un torniquete.

Las lesiones en boca aparecen aproximadamente a los 200 días de la supresión de la vitamina C. - Primero hay enrojecimiento e inflamación de las papilas interdentarias seguido de hemorragias. El tiempo de aparición y la gravedad de las alteraciones gingivales, guardan relación con el estado de higiene de la boca.

La otra manifestación del escorbuto, es dolor y debilidad de las extremidades, es de tipo subjetivo e importante en los estudios experimentales.- Las cicatrices antiguas se hacen dolorosas y lívidas y las heridas recientes sanan muy lentamente.

En otras manifestaciones descuellan la debilidad muscular, dolores imprecisos en las piernas, adelgazamiento, fatiga, palpitaciones y disnea al menor esfuerzo. La piel adquiere un color amarillo sucio, está seca, especialmente en la cara de extensión y en el dorso de las manos, con pápulas hiperqueratóticas en las nalgas y en las rodillas.

El resgo principal del escorbuto es la hemorragia, cuyos caracteres dominantes son: la facilidad con que se produce y su generalización. Por eso se fraguan pequeñas petequias perifoliculares o grandes equimosis en la piel, mucosas, músculos (hematomas intramusculares), periostio, conducto digestivo, serosas, etc. y se producen las epistaxis, hematurias hematemesis, melenas, menorragias, metrorragias, etc.

En los ojos son corrientes las equimosis palpebral y subconjuntivales; los derrames intracraniales pueden producir síntomas paralíticos y convulsivos; y las extravasaciones intraabdominales (el síndrome de el abdomen agudo).

Los hematomas subperiósticos y musculares ocasionan hinchazones dolorosas circunscritas de tipo reumático cuando son periarticulares o un dolor viví-

simo al contraerse el músculo afectado si son intramusculares.

En la pantorrilla con la presión el dolor es sumamente violento. Estas hemorragias suelen ser causa de posiciones anormales. Cuando se asientan en el miocardio, pueden producir la muerte repentina, cuadros colapsiformes o trastornos de la conducción.

Los hematomas visibles y palpables como induraciones, cuando son copiosas las hemorragias, causan dolores que al principio pueden simular el reumatismo. La piel que los cubre está tensa y brillante; la marcha es difícil y cuando las hemorragias fueron voluminosas, se efectúa a menudo con las rodillas dobladas y los pies en punta (marcha de bailarina).

Puede ocurrir que los hematomas musculares sean la única manifestación perceptible, mientras que faltan las manifestaciones gingivales.

Las hemorragias cutáneas también se producen con frecuencia en las extremidades inferiores, localizándose sobre todo en los folículos pilosos que resaltan a menudo como un rallador (liquen escorbútico). Se observan sobre todo en los individuos provistos de mucho pelo.

La cara queda siempre libre de ellas, también se observan a veces sufusiones extensas, sobre todo en las caras de flexión. Al curar estas hemorragias cutáneas ofrecen los más diversos colores: azul-violeta, verde amarillento y por último pardo.

Las hemorragias periósticas a veces presentes, suelen ser de causa traumática. El signo de Rempel-Leede es intensamente positivo. La sangre no presenta modificación importante alguna, a veces anemia magaloblástica y en otros casos linfocitosis relativa. Son normales el tiempo de coagulación como el número de plaquetas.

No hay infarto del bazo, tampoco pertenecen al cuadro de esta enfermedad las hemorragias excesivas en los órganos internos. En los enfermos jóvenes se producen a veces en las articulaciones costocondrales de las costillas inferiores, extravasaciones hemáticas con infracciones (crepitación), tumefacción y dolor a la presión, así como cierto parecido con el rosario raquíptico y ensanchamiento de la base del tórax.

Los hematomas musculares de gran tamaño se organizan, sufren la transformación conjuntiva y se convierten en esclerosis de dureza leñosa cubiertas de piel hipertensa y brillante. Causan contrafracturas y atrofiaciones musculares considerables a menudo acompañadas de edemas locales sobre todo en los músculos de las piernas, determinan trastornos de la marcha y no originan raras veces una invalidez definitiva.

En tanto que los demás síntomas que remiten cesan con el tratamiento pertinente, muchos de estos enfermos mueren a consecuencia de una enfermedad infecciosa intercurrente (tuberculosis, difteria, etc.).

**LESIONES ÓSEAS DENTARIAS.**-En el adulto las lesiones óseas dentarias se reducen a la caída precoz de los dientes por resorción de los alvéolos y huesos las hemorragias subperiósticas con desprendimiento del periostio (comprobadas por el examen Roentgeniano) En los niños y adolescentes (cuando aún no está terminada la soldadura epifisiaria) pueden observarse importantes signos osteopáticos Roentgenianos precoces, los cuales consisten en:

- a).- Una zona de rarefacción inmediatamente posterior a la zona de calcificación preparatoria (línea escorbútica).
- b).- Una banda ancha e irregular de zona obscura --

al rededor del centro de osificación de la parte central (signo de Wimberger).

- c).- Una matriz ósea excesivamente calcificada, ancha y finalmente irregular en la porción epifisiaria de los huesos largos (línea blanca de Fraenkel).
- d).- Un pequeño espolón en el borde lateral de la epífisis (signo de Pelken).
- e).- Desprendimiento epifisiario.
- f).- Aspecto de vidrio esmerilado de la parte central del tubo óseo con pérdida de la estructura trabecular visible en los huesos normales.
- g).- Adelgazamiento de la capa cortical, a menudo representada por una línea estrecha.
- h).- Hemorragias subperiósticas.
- i).- Fracturas subperiósticas en los extremos de la diáfisis.
- j).- Ensanchamiento del ángulo que forman las costillas en su unión con las vértebras y los cartílagos costales.

El efecto de la formación y la conservación de hueso resulta de la elaboración deficiente de matriz osteoide.

La calcificación es normal, se forma la empalizada de células cartilaginosas como de costumbre y se calcifica provisionalmente, pero los osteoblastos son incapaces de elaborar matriz ósea, se retarda la resorción del cartílago y en ocasiones se proyectan en la médula de la diáfisis espículas largas e irregulares de cartílago que ha crecido excesivamente.

La desorganización resultante de la línea - epifisiaria de crecimiento es semejante a la observada en el raquitismo. El cartílago persistente presenta por último calcificación en zonas irregulares o completas y formación intermedia de matriz osteoide.

Dado que el cartílago calcificado es sustituto estructural inadecuado del hueso normal, este material escasamente formado experimenta compresión y deformación por los esfuerzos de soportar peso y latencia muscular. Pueden ocurrir fracturas patológicas complicadas por la diátesis hemorrágica. La resorción del hueso alveolar hace que los dientes se aflojen, se caigan o queden desalineados.

El efecto en la formación de colágena se torna patente más a menudo en la mala reparación de heridas en los escorbúticos. Aunque hay proliferación fibroblástica, el tejido de granulación carece comparativamente de colágena; así pues, la reparación origina tejido conectivo celular laxo con menor resistencia a la tracción.

Contribuye a la mala curación de heridas la tendencia a la hemorragia de los capilares neoformados. De manera análoga la tabicación de infecciones es inadecuada en el escorbuto de manera que los abscesos no son rodeados por la barrera normal de colágena y en consecuencia la infección no queda netamente limitada.

**ESCORBUTO INFANTIL.** -También se denomina enfermedad de Moller-Barlow o raquitismo escorbútico se suele producir en niños criados con lactancia artificial y en la segunda mitad del primer año de edad. Es raro después del segundo año y en los niños sometidos a lactancia materna o mercenaria, a no ser que la mujer lactante ingiera una dieta con escaso contenido en ácido ascórbico.

Tras el período preclínico vago, análogo al

del adulto, se instauran progresivamente los signos característicos de la enfermedad: lesiones óseas, las hemorragias y en especial los edemas. Las dos primeras causan las actitudes típicas y el terror del niño enfermo cuando una persona se acerca para tocarlo. Las hemorragias subperiósticas de las extremidades inferiores producen abultamientos circunscritos, producen la posición de flexión con abducción y rotación externa y dolor intenso a la más ligera presión, a la palpación exploradora.

La compresión de la diáfisis distal del fémur produce la separación y encojimiento de las piernas y elevación de los hombros (signo de Hampelmann) las articulaciones costocondrales se abultan hasta formar un "rosario escorbútico" doloroso a la presión.

En las formas graves pueden producirse fracturas espontáneas de los huesos largos cerca de la epífisis y el undimiento del plastrón esternocondral. La detención del crecimiento es uno de los primeros síntomas del escorbuto latente; las hemorragias intracraneales, poco frecuentes, pueden ocasionar un cuadro convulsivo con signos meningíticos.

El edema, raro en el adulto pero común en la infancia se localiza en los párpados, cara y piernas, a veces es casi imperceptible y solo un aumento de peso paradójico revela su presencia.

Los trabajos de Hess (en 1917), sobre el escorbuto infantil demostraron la existencia de un primer período preclínico o de escorbuto latente, en el cual ya son comprobables las lesiones óseas, desde entonces se conoce con distintos nombres (escorbuto subclínico o asintomático, estado preescorbútico, subavitaminosis C, hipovitaminosis C y paravitaminosis C) se describieron una serie de manifestaciones deficitarias que llegan a constituir un escorbuto plenamente desarrollado.

Consisten en la asociación de síntomas, como la propensión a las infecciones catarrales, con disminución inexplicable de la energía corporal, falta de resistencia, astenia física en primavera, dolores vagos, inapetencia, trastornos digestivos, gingivitis anemias, trastornos menstruales, pequeñas hemorragias por lesión capilar, etc.

En individuos sometidos durante largo tiempo a dietas carenciales o durante el curso del embarazo, lactancia, algunas infecciones agudas o crónicas, enfermedades endócrinas o neuropsíquicas, etc.

Entre otras alteraciones destacan: encías inflamadas y hemorrágicas cuando existen dientes, pero muestran poca alteración antes de que estos broten; puede haber hemorragia subcutánea que tiende a adoptar la forma de equimosis y no de hemorragias puntiformes como las que se observan en los adultos.

Las lesiones foliculares son poco comunes en los niños, suele haber hemorragias en cualquier parte del cuerpo: suborbitales con proptosis, epistaxis, hematuria o signos de hemorragia subdural.

En el diagnóstico se comprueba por medio de radiografías de huesos, cifra baja de vitamina C en el plasma, estimación de la excreción por medio de la orina, después de administrar vitamina C (prueba de saturación) y aumento de fragilidad capilar (prueba del torniquete). Suelen ser normales el tiempo de sangrado y el tiempo de coagulación.

## V.- MANIFESTACIONES BUCALES

La deficiencia de ácido ascórbico en la dieta interfiere considerablemente con la actividad de las células mesenquimatosas, alterando la capacidad de los odontoblastos para sintetizar la matriz dental. En experimentos que demuestran la atrofia alveolar-difusa (periodontosis), también se observaron la debilidad del periodonto con aflojamiento de los dientes e incapacidad de los tejidos para la reparación - mientras dura la deficiencia.

La deficiencia de ácido ascórbico no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival, ésto mismo y la suma de los irritantes locales producen el agrandamiento masivo en el escorbuto, caracterizándose por una hiperplasia inflamatoria.

La hiperplasia puede ser tan grave que los tejidos gingivales recubren totalmente los dientes, - las alteraciones gingivales se consideran signos clásicos del escorbuto, pero no constituyen un hallazgo-constante en ausencia de un irritante local, de aquí- que haya una enfermedad periodontal preexistente; de-este modo la deficiencia de ácido ascórbico condicio- na a las encías a producir una exagerada respuesta an- te un irritante local, produciéndose a continuación - la grave destrucción del tejido periodontal y del periostio dando origen al aflojamiento de los dientes.

Las necesidades de ácido ascórbico para la formación de dentina, son más elevadas que las de muchos tejidos, incluyendo al hueso y pueden presentarse anomalías en ésta (dentina) sin haber signos clínicos de escorbuto.

Histológicamente se observa hiperemia de-

los vasos capilares con extravasación eritrocitaria, el ligamento parodontal está alterado por la lisis — del colágeno y presenta acumulación de líquidos; también pueden encontrarse pulpas hiperémicas, hemorrá— gicas y otróficas. A menudo se observa osteoporosis — en el escorbuto muy avanzado; también se observó una regresión de la altura de los odontoblastos, disminu— ción en la formación de dentina secundaria y degenera— ción del tejido conectivo pulpar con una vasodilata— ción pronunciada, así como las manifestaciones paro— dontales previamente anotadas.

Se ha observado la degeneración de los ame— loblastos y de los cementoblastos cuando la deficien— cia de ácido ascórbico es muy grave; las alteraciones en las amelogénesis son secundarias a las de la for— mación de dentina.

El tejido formador de esmalte sigue siendo— embrionario en aquellas zonas en las que la formación de dentina a quedado detenida. El exámen con micros— copio electrónico de la superficie del esmalte, reve— la una notable aspereza y descalcificación en los es— corbúticos, el grado y extensión de los trastornos su— perfciales varían de acuerdo a la duración y grave— dad de la deficiencia.

La formación de hueso alveolar está altera— da y se caracteriza por un aumento de la actividad os— teoclástica, una disminución de la producción de co— lágeno y un agrandamiento de los capilares. El liga— mento parodontal se vuelve edematoso y hemorrágico y— termina destruyéndose; la destrucción de las fibras — parodontales se produce más rápidamente en el lado de la pared alveolar que en el lado de la pared cemental originando la movilidad y caída de los dientes.

Las lesiones gingivales son muy frecuentes, pero sin embargo no existen en todos los casos, con— sisten en tumefacción, reblandecimiento y vulnerabi—

lidad de las encías, en las que se producen fácilmente ulceraciones y hemorragias; únicamente se observan en los puntos en que hay dientes (por eso falta en -- los individuos que carecen de ellos), comenzando por las papilas interdentarias a menudo en la región de -- los incisivos con consistencia esponjosa y a veces -- llega a ocultar parte de ellos.

La gingivitis incluso se produce junto a -- dientes por completo indemnes, por otra parte es frecuente el aflojamiento y caídas dentarias en el curso ulterior del escorbuto. La ulceración gingival se atribuye a las caries dentales y no hay tumefacción de los ganglios.

Las encías muestran hinchazón y reblandecimiento con hemorragias repetidas (es una de las localizaciones más típicas del escorbuto), ésta se encuentra de un color rojo azulado, blanda, friable, con -- una superficie lisa y brillante, hay necrosis superficial con pseudomembrana que es la que ocasiona el o -- lor fétido característico de estos casos.

Las papilas interdentarias están tumefactas-lisas de color rojo obscuro, sangran con facilidad solo con la masticación o al limpiar los dientes y no -- es raro que se produzcan ulceraciones que se infecten secundariamente a menudo con la asociación fusoespiri -- lar.

Las bolsas parodontales son más profundas -- que las normales ya que hay un factor local irritante que las ocasiona (placa dentobacteriana, tártaro dental, etc.) y como hay mayor destrucción de las fibras periodontales el efecto destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento periodontal y el hueso al -- veolar se acentúa más la profundidad de la bolsa paro -- dontal. En la mucosa bucal aparecen áreas hemorrági -- cas y petequias.

Las lesiones gingivales no existen en los desdentados y por lo tanto, no se observan en los niños, ni en los ancianos y en cambio si se localizan — preferentemente al rededor de las piezas dentarias — con caries o rotas.

Los dientes, asiento precoz de las lesiones escorbúticas, muestran degeneración de los odontoblastos; ensanchamiento de los canales de Tomes por resorción de la dentina, formación de un material osteoide poroso y esponjoso, atrofia y resorción de la pulpa dental con formación de pequeños quistes y focos de calcificación y finalmente la rarefacción alveolar — que termina con la caída de éstos.

El cóndilo mandibular de la articulación-temporomandibular es sensible a la deficiencia de vitamina C, apreciándose el cese de crecimiento del hueso condilar con la concomitante calcificación de la matriz cartilaginosa de la zona de erosión. Pueden — también originarse fracturas de la matriz calcificada y haber reemplazamiento de ésta por las células de tejido conectivo.

En el escorbuto infantil (enfermedad de Moller-Barlow) existe también una característica, gingivitis hemorrágica hiperplástica, cuando existen dientes y cuando hay irritantes locales que dan origen a ésta.

Los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos periodontales y de sostén en la deficiencia de vitamina C, abarcan la incapacidad de formar una barrera defensiva delimitante periférica de tejido conectivo, disminución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la inhibición de formación de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos, la deficiente formación de colágeno y sustancia fundamental mucopolisacárida siendo los más importantes.

## VI.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

**DIAGNOSTICO.**-El cuadro clínico del escorbuto en niños y adultos es bastante característico con el síndrome hemorrágico, sus múltiples petequias, las lesiones gingivales, la intensa adinamia y la historia de la hipoadministración, es lo suficientemente explícito para que pase inadvertido.

En las formas infantiles, el exámen Roentgeniano presta una valiosa ayuda; un dato muy importante que es preciso puntualizar, son los antecedentes alimenticios en los lactantes ya que si un niño de 6 meses o más ha sido alimentado con leche hervida de vaca o los sustitutos de la leche, desde su nacimiento o poco tiempo después y no ha recibido suplementos de ácido ascórbico en forma de jugos de naranja o de otro tipo de cítricos, se debe pensar seriamente en las posibilidades de escorbuto.

En los adultos son igualmente importantes los antecedentes de la alimentación, porque la enfermedad se observa con bastante frecuencia en individuos que subsisten con dietas bajas en el contenido de ácido ascórbico y de otros elementos nutritivos.

Existen algunas pruebas clínicas que junto con la prueba terapéutica permiten precisar la etiología carencial del síndrome escorbútico y son:

- a).-Prueba de fragilidad capilar: se practica la prueba del brazal o de Rempel-Leede precisada - su técnica por Gothlin. Estas pruebas de fragilidad capilar no dependen exclusivamente de la concentración de vitamina C en la sangre, por lo tanto no pueden considerarse específicas.
- b).-Prueba intradérmica: éste procedimiento fué ideado por Rotter en 1937, se basa en el poder -

decolorante del ácido ascórbico sobre las soluciones de 2.6 diclorofenolindofenol. Se inyecta un mililitro de solución de esta sustancia al 1/400 en la cara anterior del antebrazo. En el normal, la decoloración de la pápula debe ocurrir de 5 a 10 minutos siguientes a la inyección, en los avitamínicos siempre rebasan los 10 minutos.

- c).-Determinación de la eliminación urinaria: la eliminación del ácido ascórbico con la orina se haya francamente disminuída en los estados de insuficiencia. Para su investigación, es necesario recoger toda la orina de 24 horas en un recipiente de cristal de color obscuro añadiendo alguna sustancia conservadora. El reactivo empleado es la solución acuosa de 2.6-diclorofenolindofenol al 1/1000 recién preparado. Para la titulación de la orina que se practica con la máxima rapidez, se tendrá en cuenta que 1 gramo de ácido ascórbico decolora dos ml. de reactivo. En las consideraciones finales se recordará que en la eliminación del ácido ascórbico intervienen entre otros factores el umbral renal, la cantidad ingerida y las variaciones horarias.
- d).-Prueba de saturación: El valor diagnóstico de esta prueba se funda en que la administración enteral o parenteral de una dosis determinada de vitamina C, va seguida de la correspondiente eliminación urinaria en los sujetos normales mientras que ésta falta si los requerimientos vitamínicos del individuo no están plenamente satisfechos. El fundamento de la prueba de saturación no está exento de críticas, en primer lugar no se ha demostrado que la saturación sea un estado normal, ni que la insaturación produzca cuadros patológicos; y en segundo lugar, tanto el procedimiento como su interpretación son completamente arbitrarios y muy distintos de u-

nos autores a otros.

e).-Ascorbinemia: la concentración de la vitamina-C en el plasma es importante porque cuando hay insuficiencia de ésta las concentraciones plasmáticas bajan rápidamente, pero incluso valores por debajo de 0.2 mg. Pueden acompañarse de cifras muy variables, el promedio en un individuo desnutrido será de 20 a 30 mg/100 ml. Y con una dieta deficiente de ácido asoórbico disminuye - de 2 a 0 mg/100 ml. Y es cuando aparece el escorbuto. La concentración de ácido asoórbico en el plasma sólo representa un sobrante de la cantidad retenida y nada revela el estado de las reservas del organismo.

Prescindiendo de la anamnesis que revela la deficiencia dietética, tiene mucha importancia la radiografía que pone de manifiesto en forma de bandas - oscuras las zonas ruinosas características claramente separadas del cartílago y a veces también de la diáfisis; más tarde, los derrames hemáticos subperiósticos que rodean en forma de manto la diáfisis, revelando así mismo el diagnóstico.

En los adultos se puede observar alteración en la lámina dura de los dientes. En los niños es más útil la exploración radiográfica del esqueleto. En la unión entre el cartílago epifisiario y la diáfisis de los huesos largos existe una zona de densidad aumentada que representa el área de exceso de espículas de matriz cartilaginosa calcificada, algunas de las cuales pueden haberse fracturado.

También existen otros defectos como áreas - de rarefacción en las aristas de los huesos, que resultan de fracturas en la periferia de la unión entre el cartílago y la diáfisis.

Son también características la formación de

espolones o proyecciones del periostio en torno de los bordes del cartílago. Además el hueso puede tener el llamado aspecto de hueso despulido que denota una menor densidad, debida a la disminución en el grosor de las cortezas y a menor tamaño de las trabéculas.

**TRATAMIENTO.**-La terapia dietética se debe instituir al aparecer los primeros síntomas escorbúticos y estriba en la ingestión de los alimentos anti-escorbúticos expuestos especialmente (zumo de limón, de naranja, de mandarinas, de tomates y buena leche cruda).

En las formas infantiles no complicadas el tratamiento se reduce a la administración diaria de 100 a 200 mg de ácido ascórbico en forma de zumos de frutas frescas o en comprimidos e inyecciones por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa de una cantidad similar. Dando resultados brillantes notados en pocos días.

En las formas más intensas en el escorbuto del adulto no hay inconveniente alguno en suministrar dosis mucho mayores, hasta de 1 gramo o más por vía enteral, parenteral pues la vitamina C prácticamente está desprovista de toxicidad.

En algunos casos y en los niños, se han observado reacciones alérgicas con síntomas vagotónicos de bradicardia, hiperperistaltismo y eritemas fugaces. En vista de las alteraciones que ha sufrido el esqueleto, los niños en período de curación deben ser manejados lo menos posible y con sumo cuidado, no es necesario corregir ninguna deformación ósea ni aplicar férulas o enyesados.

Como en todas las avitaminosis conviene asociar la dieta a los preparados sintéticos, además-

de atender el estado general y el tratamiento sintomático.

Siempre es preferible la vía gástrica por su mayor eficacia al poder fraccionar las dosis, pues las grandes cantidades administradas por vía intravenosa exceden pronto al umbral renal y son eliminadas rápidamente en la orina. Por el mismo motivo es mejor la inyección intramuscular que la intravenosa, esto cuando hay trastornos gastrointestinales como (vómitos persistentes, diarreas, colitis o la hipoclorhidria ya que trastornan la absorción digestiva. El ácido clorhídrico del judo gástrico favorece la absorción de la vitamina C, por lo tanto es aconsejable administrar los comprimidos durante las comidas.

El tratamiento de la estomatitis requiere pincelaciones con yodo y tintura de mirra, colutorios con agua oxigenada de salvia o manzanilla, extirpación del sarro y si hay ulceraciones aplicaciones tópicas de neosalvarsán. Tratar los hematomas musculares invertidos con cataplasmas húmedas, aire caliente y las contracturas con amasamiento y cinesiterapia.

Bajo este tratamiento las lesiones gingivales comienzan a sanar en dos o tres días tanto en los niños como en los adultos. En los huesos largos de los lactantes aparecen sombras periósticas producidas por la neoformación de hueso, después de al rededor de una semana. Las hemorragias en la piel desaparecen en dos o tres semanas.

Debe prestarse atención a evitar el escorbuto infantil, pues la enfermedad sigue observándose esporádicamente en Estados Unidos de America apesar de los conocimientos de prevención.

Es recomendable la administración a todos los lactantes después del primer mes de vida, por lo menos 60 ml de zumo de naranja o su equivalente en —

ácido ascórbico, tal cantidad irá aumentando progresivamente hasta llegar a unos 100 miligramos por día a los 5 ó 6 meses para asegurarse un aporte de unos - 30 miligramos de vitamina C.

En el adulto es suficiente un régimen con verduras frescas y frutas del tiempo; durante el embarazo y la lactancia es aconsejable un aporte suplementario de alimentos ricos en vitamina C o dosis diarias de 50 a 100 miligramos del producto sintético.

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

La historia clínica es el primer paso y el más importante para poder un diagnóstico y tratamiento adecuado al paciente.

Es de suma importancia que nuestro trabajo lo realicemos conjuntamente con el médico con el fin de conocer el estado general de la persona y prevenir cualquier tipo de complicaciones que lo perjudiquen.

Existe gran variedad de avitaminosis y todas de igual importancia, sin embargo me interesó la avitaminosis C (escorbuto) por ser una de las que más repercusiones orales presenta.

El escorbuto es un problema de tipo nutricional que aunque es una enfermedad poco común, aún no ha sido completamente erradicada ya que está latente en aquellos lugares donde la desnutrición es bastante marcada, como en los orfanatos, reclusorios, etc. No restándole importancia a los barrios y colonias de clase baja.

Por esto creo necesario subrayar que toca a nosotros los interesados en los problemas de la salud, tomar conciencia de que nuestros pacientes son un organismo diferente de otro y que nuestro trabajo no solo se limita a resolver los padecimientos bucodentales, ya que la boca guarda íntima relación con el estado general, de tal forma que un problema sistémico puede repercutir en el sistema estomatognático y viceversa.

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

- 1.- Cecil-Loeb, Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana, Catorceava Edición, Tomos I y II, México 1977.
- 2.- Farreras Valentí P. Medicina Interna, Editorial Marin, Primera Edición, Tomo II, México 1978.
- 3.- Glickman Irving, Periodontología Clínica, Editorial Interamericana, Cuarta Edición, México 1974.
- 4.- Gorlin J. Robert y Goldman M. Henry, Patología Oral, Editorial Salvat Editores, Primera Edición, - Barcelona 1973.
- 5.- Guyton C. Arthur, Fisiología y Fisiopatología Básica, Editorial Interamericana, Segunda Edición, - México 1979.
- 6.- Harper A. Harold, Química Fisiológica, Editorial - Manual Moderno, Quinta Edición, México 1976.
- 7.- Harrison, Medicina Interna, Editorial La Prensa Médica Mexicana, Cuarta Edición, México 1978.
- 8.- Pedro-Pons Agustín, Tratado de Patología y Clínica Médica, Editorial Salvat Editores, Cuarta Edición Tomos II y IV, Barcelona 1976.
- 9.- Stanley L. Robbins, Patología Básica, Editorial Interamericana, Segunda Edición, México 1979.
- 10.- Tietze Richard, Fisiopatología Bucal, Editorial - Interamericana, Primera Edición, México 1960.
- 11.- Soderman A. Williams, Fisiopatología Clínica, Editorial Interamericana, Quinta Edición, México - 1978.

- 12.- Ham W. Arthur, Tratado de Histología, Editorial-Interamericana, Sexta Edición, México 1978.
- 13.- Zegarelli Edward, Diagnóstico en Patología Oral,- Editorial Salvat Editores, Primera Edición, Barcelona 1972.