

155
2 Ejemplar

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**MANIFESTACIONES CLINICAS POR AVITAMINOSIS
"A", "B", "C", "D" Y "K" EN CAVIDAD BUCAL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
SANDRA ROSA GARCIA TORRES RIVERO

San Juan Iztacala, México

1984



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.

C O N T E N I D O

- I. INTRODUCCION.
- II. GENERALIDADES DE LAS VITAMINAS.
 - 2.1. ANTECEDENTES HISTORICOS DE LAS VITAMINAS.
 - 2.2. CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS VITAMINAS.
 - 2.3. CONCEPTOS BASICOS.
- III. CLASIFICACION DE LAS VITAMINAS.
 - 3.1. CLASIFICACION DE LAS VITAMINAS: LIPOSOLUBLES E HIDROSOLUBLES.
 - 3.2. NOMENCLATURA.
- IV. CARACTERISTICAS DE LAS VITAMINAS A, B, C, D Y K.
 - * CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.
 - * FORMULA ESTRUCTURAL.
 - * ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.
 - * FUNCION.

V. VITAMINAS A, B, C, D Y K EN LOS ALIMENTOS.

* REQUERIMIENTO DIARIO.

* FUENTES ALIMENTICIAS.

* RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

VI. MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES POR AVITAMINOSIS A, B, C, D Y K.

* ETIOLOGIA.

* MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

* MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES.

* TRATAMIENTO.

VII. CONCLUSIONES.

ANEXOS.

CUADRO NO. 1. _ RACIONES ALIMENTICIAS.

CUADRO NO. 2. _ VALOR VITAMINICO DE LOS PRINCIPALES ALI-
MENTOS EN MEXICO.

CUADRO NO. 3. _ TABLA DE TALLA Y PESO DEL NIÑO MEXICANO.

CUADRO NO. 4._ RESUMEN DE LAS VITAMINAS SOLUBLES EN GRASA.

CUADRO NO. 5._ RESUMEN DE LAS VITAMINAS SOLUBLES EN AGUA.

BIBLIOGRAFIA.

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

Actualmente en México como en la mayoría de los países del mundo, la desnutrición es un problema que se ha venido acentuando, debido principalmente - al incremento de habitantes, lo cual, trae consigo una producción insuficiente de alimentos. Esto ocasiona que los individuos no tengan una dieta balanceada, acentuándose aún más, de acuerdo al grado de desarrollo económico, cultural y social del individuo, manifestándose en un decremento de sus capacidades físicas, ocupacionales, de aprendizaje, etc., así como una mayor predisposición a las enfermedades.

Para que una dieta sea balanceada, los alimentos que se incluyan en ella, deberán contener en cantidades adecuadas: proteínas, carbohidratos, lípidos, minerales y vitaminas. Tomando en cuenta que las vitaminas son uno de los -- principales nutrientes, de gran importancia para la conservación y desarrollo orgánico, es importante hacer notar, que en un momento dado, el aporte de éstas puede ser inadecuado o insuficiente, y producir perturbaciones leves o -- muy severas según la agudeza de la deficiencia.

La cavidad oral, es uno de los principales sitios en donde hacen apari-- ción los primeros signos y síntomas de muchas de las enfermedades sistémicas, por lo tanto, en éste sitio, se pueden registrar los indicios de una deficien-- cia vitamínica; por lo que el Cirujano Dentista debe estar capacitado para de-- tectar oportunamente los inicios de estas deficiencias y poder tratarlas ade-- cuadamente.

Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo, es el estudio de las mani

festaciones clínicas bucales, ocasionadas por deficiencias vitamínicas, su etiología, su tratamiento preventivo y curativo.

GENERALIDADES

2.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LAS VITAMINAS.

El descubrimiento de las vitaminas es relativamente reciente, la demostración experimental de su existencia se realizó cuando se intentó mantener a animales de laboratorio con una dieta sintética. Más tarde, con el objeto de observar los efectos de tales dietas sobre el crecimiento, Magendie (1800)- y Pekelharing (1906), reconocieron que los animales no podían conservar la salud cuando eran alimentados solamente con los principios esenciales como -- son las sacarinas, oleaginosas y albuminosas, sino que debía de existir algo más que era lo que hacía que ellos crecieran normalmente.

Hopkins, alimentando ratas con dieta sintética encontró que su crecimiento se detenía muy pronto y que luego declinaban y morían. La adición de pequeñas cantidades de leche determinaba un crecimiento normal.

Entre los años 1906 y 1912, se realizaron numerosos experimentos que dieron base fundamental al concepto de alimentos esenciales.

En 1912, Casimir Funk, bioquímico polaco, observó que existía un factor común a numerosas enfermedades causadas por deficiencias dietéticas entre las -- que se encuentran, el Escorbuto, la Pelagra, el Beriberi y otras, por lo que - Funk aseveró, que existía un factor dietético accesorio aún no determinado. -- Más tarde en una solución cristalina obtenida a partir de cascarilla de arroz- la cual curaba piógenos del Beriberi, Funk descubrió un radical de nitrógeno, el cual supuso era una amina y debido a que él pensó que esta amina era vital- para la vida decidió darle el nombre de Vitamina. Esta palabra ha sido conser-

vada para nombrar a los factores alimenticios accesorios, aunque sin embargo, no están formados ni por aminoácidos ni por elementos inorgánicos independientes.

En 1913 en Estados Unidos, Mc Collum, Davis, Osborne y Mendel, basándose - en experimentos de laboratorio, contribuyeron inicialmente a establecer el número y la función de los primeros factores vitamínicos conocidos.

2.1.1. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA A.

Los síntomas de carencia de vitamina A, debieron ser conocidos por los -- griegos y egipcios. En el Papiro de Ebers ya se menciona la ceguera nocturna y se recomienda la ingestión de hígado como remedio medicinal. También en la -- literatura griega del tiempo de Hipócrates, así como en un libro chino que -- trata de las enfermedades oculares y procede del tiempo de la dinastía Tang, -- se dan indicaciones para la curación de las enfermedades oculares por medio -- del hígado.

Desde hace unos 130 años se conocen en Medicina Clínica los síntomas deno-- minados manchas o máculas de Bitot de la conjuntiva, así como las alteraciones de la córnea y la queratomalacia. En aquel tiempo se entrevió que era conse-- cuencia de una alimentación inadecuada.

Los clásicos estudios de los investigadores norteamericanos Mc Collum, -- Davis, Osborne y Mendel en 1913, sobre los efectos curativos de la grasa de -- mantequilla para aliviar los ojos enfermos de las ratas de experimentación, im-- pulsó al físico danés Dr. Bloch, a adicionar toda la leche y la mantequilla ne-- cesaria a la dieta de los niños de su país, que padecían problemas oculares. -- Estos niños padecían ceguera nocturna, y en ese tiempo, ellos no podían tener-- acceso al consumo de la leche y la mantequilla, debido a que el gobernador ce--

su país, había vendido todo el producto a Inglaterra. Sin embargo, cuando el Dr. Bloch consiguió adicionar la mantequilla a la dieta de los niños, esta cu ró los problemas de sus ojos, de igual forma que como había sucedido con los animales de experimentación. Estos fueron los hallazgos experimentales que -- trajeron consigo el descubrimiento de la Vitamina A.

Más tarde como resultado de los experimentos realizados en animales se -- descubrió, que solamente cierto tipo de grasas tenían la capacidad de curar la Xeroftalmia, por ejemplo, el aceite vegetal no tiene ningún efecto, pero la -- grasa de la mantequilla, el aceite de hígado de bacalao y el extracto de la ye ma de huevo eran efectivos.

2.1.2. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA B₁ - TIAMINA -

Las investigaciones dentro del campo de las causas que provocan el Beriberi en el siglo XIX, marcaron el inicio del descubrimiento de la Vitamina B₁.

La palabra Beriberi significa "yo no puedo". Las personas que padecían es ta enfermedad se encontraban con sus piernas paralizadas sin poder moverlas - para nada. En 1882 el Dr. Takaki, físico japonés, comenzó a sospechar que e-- xistía algo en la dieta de los marineros japoneses, que les producía el Beriberi. El Dr. Takaki puso a prueba esta conclusión llevando a cabo un experi-- mento, en el cual, la dieta japonesa a base de arroz que comían los marineros de su país, fué reemplazada por dieta británica en la que se incluía verduras, frutas, carne y leche. La mitad de los marineros japoneses siguieron comiendo dieta a base de arroz, mientras que la otra mitad de los marineros fueron ali-- mentados con la dieta británica. Los marineros japoneses que se alimentaron - con la dieta británica no desarrollaron el Beriberi, mientras que los que si-- guieron con la dieta japonesa sí sucumbieron a la enfermedad.

Diez años después, el físico holandés, Dr. Christian Eikman, descubrió -- que las aves alimentadas con maíz blanco, contraían el Beriberi.

En 1911 se obtuvieron preparados de gran actividad de Vitamina B₁. En -- 1926 se consiguió cristalizar la vitamina y no fué sino hasta 1936 que se aclaró su fórmula.

2.1.3. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA B₂ - RIBOFLAVINA -

Desde el año de 1926, se distinguió un factor B₂ termoestable denominado Riboflavina. Tres líneas de investigación condujeron al aislamiento e identificación de esta vitamina: 1) Los intentos para averiguar la naturaleza del material fluorescente presente en el suero de la leche; 2) Los esfuerzos para aislar el material del suero lácteo que es un factor dietético esencial para la rata y que fué inicialmente designado como Vitamina B₁₂; 3) El aislamiento de la " enzima amarilla " a partir de los glóbulos rojos.

En 1932 se estableció la existencia de la Riboflavina; en 1934 se realizó su obtención en estado puro y Karrer en 1935 logró su síntesis.

2.1.4. DESCUBRIMIENTO DEL ACIDO NICOTINICO O NIACINA.

La Pelagra fué reconocida en el año de 1735 por Don Gaspar Casal, médico del rey Felipe V de España. Aunque bastante desconocida en los Estados Unidos en el siglo XX, 170 000 casos fueron dados a conocer anualmente desde 1910 -- hasta 1935 en la región suroeste de Norteamérica.

La Pelagra fué establecida como enfermedad carencial por Joseph Goldberger, quien también reconoció la similitud que existe entre la Pelagra humana y la " lengua negra canina ". Esta observación hizo posible la identificación por parte de Elvehjen, Woolley y sus asociados, en 1937, del ácido nicotínico

como factor responsable de esta afección.

El ácido nicotínico ha sido conocido durante mucho tiempo como un producto de la oxidación química de la nicotina, y fué reconocido como parte de las moléculas de TPN y DPN por Warburg y Von Euler, respectivamente, en 1935 y -- 1936. De este modo, se conoció el papel metabólico del ácido nicotínico, antes de que su importancia nutricional fuese establecida.

2.1.5. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA B₆.

Este factor vitamínico fué descubierto por Gyorgy en 1934, cuando demostró que existía otro factor que se encontraba a un lado en la fracción termoestable del complejo vitamínico B.

Gyorgy, demostró también que esta vitamina podía curar una dermatitis (a cro din ia) que se desarrolla en ratas jóvenes por una dieta exenta de vitaminas suplementada únicamente con Tiamina y Riboflavina, razón por la cual este factor es llamado factor anti-acrodinia. El aislamiento, identificación y sí n t e s i s i s de esta vitamina se debe a Lepusky, Gyorgy y Ekhardt.

La vitamina B₆, está constituida por tres substancias activas. Gyorgy sugirió el nombre de piridoxina para la primera substancia activa que tiene la vitamina B₆. Años después, Snell descubrió el piridoxal y la piridoxamina. Estas tres substancias como un grupo son designadas Vitamina B₆; ninguna por separado se considera la Vitamina, puesto que las tres son igualmente efectivas en la Nutrición.

2.1.6. DESCUBRIMIENTO DEL ACIDO PANTOTENICO.

Este factor fué descrito originalmente como una porción del complejo --- " bios " por R.J. William y sus colaboradores. La importancia de este compues

to en la Nutrición fué establecida por Jukes, Woolley y sus colegas.

2.1.7. DESCUBRIMIENTO DE LA BIOTINA.

En 1936 Kogl y Tonnis aislaron a partir de 250 Kg de yema desecada de huevo 1,1 mg de un factor de crecimiento cristalino al que denominaron "biotina". Años antes, Bateman había observado, que la inclusión de grandes cantidades de clara de huevo cruda en dietas experimentales, producía síntomas tóxicos en las ratas, consistentes en dermatitis, caída de pelo e incoordinación muscular. También observó que la levadura, el hígado y otros alimentos contenían un material que protegía a las ratas contra el trastorno de la clara de huevo. En 1940 Gyorgy y Du Vigneaud establecieron que la Biotina y el factor contrario al efecto de la clara de huevo eran idénticos; de esta forma la Biotina fué aislada y su estructura establecida.

2.1.8. DESCUBRIMIENTO DEL ACIDO FOLICO.

La existencia de este factor nutricional fué insinuada por primera vez -- por Day, quién encontró que la levadura curaba una citopenia inducida en monos que consumían maíz, del tipo de las que producen " lengua negra " en el perro. Más tarde se obtuvieron concentrados potentes de este factor nutricional a expensas de la hoja de espinaca, de ahí que este factor recibiera el -- nombre de ácido fólico (del latín folium).

2.1.9. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA B₁₂.

Siguiendo la demostración de Whipple, de que el hígado promueve homopoyesis en perros anémicos, Minot y Murphy, en 1926, mostraron que la anemia perniciosa se curaba por alimentación con grandes cantidades de hígado. Más tar-

de se prepararon a partir de hígado, extractos relativamente concentrados y a apropiados para la administración parenteral y eficaces terapéuticamente con--tra esta enfermedad. El principal obstáculo en estos estudios fué la difícil--naturaleza del ensayo, es decir, la respuesta homopoyética de pacientes con a nemia perniciosa. En 1948 fué obtenida Vitamina B₁₂ cristalina independiente--mente por E. Lester Smith en Inglaterra, y por Rickes y colaboradores en Esta--dos Unidos.

2.1.10. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA C - ACIDO ASCORBICO -

Casimir Funk en 1912 descubrió la enfermedad llamada Escorbuto, la cuál -viene a formar parte de las cuatro primeras enfermedades nutricionales atri--buídas a la deficiencia de Vitaminas. Sin embargo, las descripciones de los -signos y síntomas asociados con el Escorbuto, tales como agotamiento, múscu--los acalambrosos, sangrado de encías y debilidad general, aparecen ya desde -Biblia y la literatura griega. A fines del siglo XV, el navegante portugués -Vasco de Gama, quién fué el que descubrió la ruta para llegar a la India, na--vegando por el Cabo de Buena Esperanza en África, perdió 160 marineros de su--tripulación como consecuencia del Escorbuto.

La primera discusión científica acerca de las causas y curas del Escorbu--to se realizó en 1753 por Scottish (cirujano), y James Lind, en la primera--edición de un tratado llamado " Tratado del Escorbuto ", en el cuál describía al Escorbuto como la trágica enfermedad que afectó a 110 hombres que navega--ban rumbo a Terranova en 1536, bajo el mando del explorador francés Jacques -Cartier, quién sobrellevó este problema de salud usando un remedio sugerido -por los hindúes, que consistía en alimentar a sus hombres con un caldo hervi--do hecho a base de árboles verdes (el cuál ahora se sabe que contenía 50 mg-

de Vitamina C por cada 100 gr de caldo).

Pocos años después, James Lind, escribió una segunda edición de su Tratado del Escorbuto, en el cuál describía un experimento que llevó a cabo con doce marineros que él conducía en el barco Salisbury, quiénes se enfermaron de Escorbuto. El experimento consistía en controlar la dieta de éstos marineros, la cuál se limitaba a atole de agua endulzado con azúcar, caldo de carnero, -- bizcochos con azúcar, cebada, raíces y vino. Después de dividir a los doce -- hombres en seis grupos compuestos de dos marineros cada uno, él agregó a la -- dieta básica de cada grupo, uno de los siguientes suplementos dietéticos: 1) sidra; 2) vinagre; 3) ácido sulfúrico, alcohol, extracto de jengibre y canela 4) agua de mar. 5) una combinación de ajo, mostaza y hierbas; 6) dos naranjas y un limón. Los dos hombres que se restablecieron alrededor de los seis primeros días, fueron los únicos que comieron las naranjas y los limones adicionales a su dieta regular. El par de hombres que tomaron sidra como suplemento adicional a su dieta, también se mejoraron gradualmente, pero ninguno de los otros cuatro suplementos dietéticos fueron adecuados para sobrellevar el Escorbuto.

Un año después de la muerte de James Lind, en 1795, la Marina Británica -- reconoció el descubrimiento científico de Lind y ordenó que a cada marinero -- se le diera diariamente una ración de jugo de limón.

En 1932 King y Waugh anunciaron el aislamiento de la vitamina en estado -- cristalino, la cuál había sido previamente denominada como Vitamina C, y bautizada de nuevo con el nombre de ácido ascórbico. Su fórmula estructural se -- reconoció en 1933 y el mismo año Reichstein y colaboradores realizaron su síntesis.

2.1.11. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA D.

El valor nutritivo del aceite de hígado de pescado, así como del aceite de bacalao para curar el Raquitismo, fué conocido por Trosseau, físico francés, alrededor de hace cien años. Asimismo, a mediados del siglo XIX, se conoció el valor de la mantequilla y la luz solar para la lucha antirraquítica.

La más reciente investigación que muestra que el Raquitismo en niños, es una enfermedad de deficiencia nutricional que puede ser curada con aceite de hígado de bacalao fué hecha por Sir Edward Mellanby en 1918. Hess y Windaus - en 1926, identificaron finalmente esta vitamina, y como ésta fué la cuarta vitamina que había sido descubierta, se llamó Vitamina D.

2.1.12. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA E - TOCOFEROL -

En 1922 Evans y Bishop demostraron la existencia de una vitamina antieste rilizante. En 1931 se reconoció la carencia de Vitamina E en la experimentación animal, que producía una distrofia muscular. Evans y Emerson en 1936, aislaron la Vitamina E.

2.1.13. DESCUBRIMIENTO DE LA VITAMINA K.

El descubrimiento de la Vitamina K fué hecho en 1935, cuando Dam, investigador danés, describió una vitamina soluble en grasa que protegía a los pollitos de las hemorragias, por eso la vitamina fué considerada como un factor esencial para la coagulación sanguínea. Dam propuso que podía ser llamada la vitamina de la coagulación, de ahí que se derive el término de Vitamina K.

En 1930 y 1940 se aisló la Vitamina K, se esclareció su estructura y se realizó su síntesis (Dam, Geiger, Glavind, Karrer).

2.2. CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS VITAMINAS.

Las Vitaminas se definen como sustancias orgánicas, existentes en los alimentos, capaces o no de ser sintetizadas por el organismo en cantidades adecuadas que actúan en pequeñas dosis y no son usadas como fuente material y energética, pero que son necesarias para el mantenimiento de las funciones metabólicas normales del organismo y de la salud.

Todas las vitaminas hasta ahora conocidas, tienen las siguientes características generales, las cuáles se pueden clasificar en: 1) Generalidades físico-químicas de las Vitaminas; y 2) Generalidades biológico-funcionales de las Vitaminas.

Generalidades físico-químicas de las Vitaminas:

* Las Vitaminas no pueden clasificarse o incluirse ni con las proteínas, ni con las grasas, ni con los hidratos de carbono.

* No tienen ningún valor apreciable desde el punto de vista calórico, lo cuál constituye uno de los caracteres fundamentales diferenciales que explica las proporciones infinitesimales en que se encuentran las vitaminas en los alimentos.

* Tienen una composición molecular relativamente sencilla y por eso resisten bastante bien la acción desintegradora de los agentes físicos y químicos.

* Las Vitaminas son lábiles y se destruyen en los alimentos conservados mucho tiempo, siendo mayor su duración si se secan con rapidez y se conservan protegiéndolos del oxígeno, evitando así su oxidación.

* Muchas de las vitaminas son sensibles a la temperatura, por lo que debe evitarse la cocción muy prolongada de los alimentos y sobre todo, las --

temperaturas superiores a los 100°C; así como también debe evitarse la adición de álcalis los cuáles favorecen generalmente su destrucción.

* Una Vitamina no puede ser sustituida por otra, ya que cada una, tiene sus propias características.

Generalidades biológico-funcionales de las Vitaminas:

* En una dieta natural y mixta, existen las vitaminas necesarias para la salud. Sólo en casos de dietas restringidas en las que abundan los alimentos refinados, como azúcares, almidones, etc., o cuando se quema un exceso de tejido por fiebre u otras causas, el acopio calórico excede al acopio vitamínico y se presenta un desequilibrio entre la cantidad de alimentos metabolizables y la cantidad de vitaminas, lo cuál puede llegar a producir un estado patológico severo en el organismo.

* Las Vitaminas ingresan normalmente en los alimentos, ya sea preformadas o como provitaminas, que se transforman luego en Vitaminas.

* Las Vitaminas no son totalmente sintetizables en el organismo humano, el cuál se aprovecha de la labor preparatoria de las plantas.

* Las Vitaminas intervienen fundamentalmente en el mantenimiento de las funciones metabólicas en forma semejante a las hormonas, por lo que pueden denominarse también como hormonas exógenas.

* Las Vitaminas son factores accesorios de la Nutrición que el organismo usa como materia prima para la formación de sus sistemas enzimáticos, dichos sistemas forman generalmente el grupo prostético ó coenzima de los mismos, por lo que actúan al igual que las enzimas en pequeñas cantidades, que intervienen activamente en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos, es por ello que una deficiencia vitamínica es capaz de llevar a graves trastornos orgánicos.

* Existen vitaminas esenciales para la conservación de la vida o el desarrollo de los individuos, hay otras que son requeridas por los que sufren de determinados trastornos patológicos. En el primer grupo están las Vitaminas A, B, B₁, B₂, ácido nicotínico, ácido ascórbico. En el segundo grupo que interesa mucho a la Medicina curativa, están la colina, el ácido fólico, la Vitamina B₁₂, Vitamina K y tal vez el ácido pantoténico, la piridoxina y la Vitamina E.

* Algunas Vitaminas son sintetizadas en pequeñas proporciones en el proceso del metabolismo, o bien por la acción bacteriana en el tubo digestivo. Aunque su cantidad es pequeña, son indispensables para regular la nutrición normal del organismo.

* Las Vitaminas ejercen una notable y rápida influencia sobre los procesos vitales de los tejidos orgánicos y sobre todo, en el metabolismo intermedio, pudiéndose considerar como "estimuladores biológicos de las actividades vitales".

* Diversas circunstancias patológicas pueden dificultar la absorción, la ingestión, almacenamiento o transformación de las vitaminas. La ingestión y absorción pueden alterarse por afecciones bucales, gástricas o intestinales. El almacenamiento y transformación de algunas vitaminas puede ser deficiente en caso de existir alteración funcional de las células hepáticas, pues el hígado tiene un papel importante como depósito y como elaborador. En todos estos casos se dice que hay deficiencia secundaria o condicionada de vitaminas.

* Las Vitaminas tienen una especificidad de acción, en el sentido de que una determinada vitamina, estimula o deprime siempre y únicamente ciertas funciones de uno o varios tejidos u órganos y no otras; o sea, que cada vitamina se "engrana" siempre y únicamente en la actividad funcional de aquel -

determinado tejido u órgano y no de otros.

* La falta de cualquiera de las Vitaminas en una dieta satisfactoria - en todos sus otros elementos provoca - cuando dicha vitamina no puede ser sintetizada en el organismo - la aparición de un síndrome específico denominado enfermedad por carencia o avitaminosis, que no se produce inmediatamente sino después de semanas o meses, cuando se han agotado las reservas de dicho principio en el organismo. Esta enfermedad se previene y se cura administrando la vitamina que falta.

* Los síndromes de avitaminosis clásicos no son muy frecuentes, especialmente en nuestro medio, pero en cambio se encuentran con relativa frecuencia carencias leves denominadas subclínicas o subclásicas, más difíciles de reconocer y que ceden rápidamente a la administración de vitaminas. Esto no quiere decir, que cualquier proceso, anemia, adelgazamiento, por ejemplo, cuya etiología sea indeterminada obedezca a una avitaminosis, y así se ve diariamente abusar de la administración de vitaminas dándose por ejemplo, Vitamina B₁ a toda neuritis, incluyendo la parálisis facial, la clásica y aún los procesos reumáticos, sólo porque la neuritis constituye un sistema clásico en la avitaminosis B₁ ó Beriberi. En éstos casos las vitaminas sólo pueden actuar negativamente.

* Las deficiencias Vitamínicas o Avitaminosis pueden originarse de dos formas:

A) Carencia primaria, debida a un aporte insuficiente, como sucede en personas sometidas a dietas restringidas por factores económicos o patológicos - dietas en la obesidad, úlcera gastroduodenal, etc. -.

B) Carencia condicionada, que se observa en pacientes sometidos a una alimentación normal pero, que por trastornos de absorción - diarrea - ó bien, --

por aumento de los requerimientos - embarazo, fiebre - necesitan mayor cantidad de vitaminas que en condiciones habituales.

* En la práctica odontológica las Vitaminas son de utilidad en el tratamiento de algunos problemas dentales, especialmente en el tratamiento de -- las afecciones gingivales, queilitis, cicatrización defectuosa, etc.

2.3. CONCEPTOS BASICOS.

* Avitaminosis ó Hipovitaminosis._ Se denomina avitaminosis a los trastornos ó enfermedades producidos por la falta de vitaminas en el organismo. - Los trastornos tardan semanas ó meses en instalarse porque el organismo tiene en reserva depósito de vitaminas.

* Provitaminas._ Son sustancias naturales que se transforman en Vitaminas. Esta transformación puede llevarse a cabo en el organismo ó in-vitro, según la vitamina considerada.

* Antivitamina._ Son sustancias con una estructura química muy cercana, aunque no idéntica a las vitaminas y que administradas a los organismos no -- permiten que éstos puedan utilizarlas normalmente. Se considera que por la semejanza de su estructura impiden, en una acción de competencia, la unión de - las vitaminas con otras sustancias presentes en los organismos, unión que es necesaria para su acción.

* Enzima._ Las enzimas son proteínas complejas que actúan como catalizadores, es decir, modifican la velocidad de las reacciones químicas pero no aparecen en los productos finales. Las enzimas extracelulares, o exoenzimas, - son secretadas en las células y ejercen su actividad fuera de ellas, como en el caso de la Ptialina de la saliva. Las enzimas intracelulares, o endoenzi--mas, realizan su trabajo en el interior de las células que las elaboran, como

en el caso de la fosforilasa.

* **Coenzimas.** _ Existen numerosos casos en los que la acción de la enzima es ayudada por la presencia de otras sustancias; quizá en muchas ocasiones su acción depende de la presencia de éstas, por lo que dichas sustancias son nombradas coenzimas.

* **Cofactores Vitamínicos.** _ Por los estudios de la moderna Vitamínología se han descubierto una serie de sustancias capaces de interferir la acción biológica de las vitaminas, favoreciéndola o debilitándola e incluso condicionándola en el sentido de que su presencia en el organismo animal es imprescindible para que se obtengan los efectos biológicos beneficiosos de las vitaminas introducidos por los alimentos. Para designar a éstas sustancias se ha ideado el término de cofactores vitamínicos.

* **Hormonas.** _ Las hormonas son los productos de segregación de unos determinados órganos llamados glándulas endócrinas, cuya única y específica actividad consiste en segregar una o más sustancias estímulo-funcionales de otros órganos o tejidos.

CLASIFICACION DE LAS VITAMINAS

3.1. CLASIFICACION DE LAS VITAMINAS.

Las primeras clasificaciones separaban a las Vitaminas en dos grupos, las solubles en agua y las solubles en grasa. Esta clasificación ha sido generalmente aceptada, pero es arbitraria ya que las Vitaminas dentro de cada uno de los grupos no son similares en sus propiedades, funciones o distribuciones; - sin embargo, esta clasificación es la que actualmente se sigue utilizando:

<p>VITAMINAS SOLUBLES EN GRASA (LIPOSOLUBLES)</p>	}	<p>VITAMINA A. VITAMINA D. VITAMINA E. VITAMINA K.</p>
<p>VITAMINAS SOLUBLES EN AGUA (HIDROSOLUBLES)</p>	}	<p>COMPLEJO " B ": TIAMINA, RIBOFLAVINA, ACIDO NICOTINICO, ACIDO PANTOTENICO, PIRIDOXINA, BIOTINA, CIANOCOBALAMINA, ACIDO FOLICO, ACIDO PARAAMINOBENZOICO, COLINA, INOSITOL. VITAMINA C.</p>

Vitaminas Liposolubles (Características)._ En este grupo se encuentran las Vitaminas " A ", " D ", " E " y " K ", solubles en grasas o solventes lípidos. Pueden existir en los tejidos vegetales como vitaminas o como provitaminas; sin embargo en los tejidos animales sólo se concentran en unos cuantos de ellos.

Su absorción es paralela a la de las grasas. Las vitaminas liposolubles cuentan con un gran depósito el cuál se encuentra en el hígado y en un adulto bien nutrido, éstos depósitos son suficientes para prevenir la aparición de signos evidentes de déficit aún después de varios meses de una dieta insuficiente. Las vitaminas liposolubles se almacenan en menor extensión en otros tejidos adiposos, sus reservas son grandes y la utilización o excreción de ellas extremadamente lentas.

Vitaminas Hidrosolubles (Características)._ En este grupo se encuentran el Complejo " B " y la Vitamina C, solubles en agua.

El Complejo " B ", se agrupa funcionalmente, para subdividirse en:

Grupo I._ Aquellas que liberan energía de los carbohidratos y grasas como son: tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, ácido pantoténico y biotina.

Grupo II._ Las que catalizan la formación de células rojas de la sangre: ácido fólico y Vitamina B₁₂.

Grupo III._ Vitamina B₆, que funciona como antiánémico y como liberador de energía.

Grupo IV._ Las que aún no se han clasificado como requerimientos para la nutrición humana: ácido paraaminobenzoico, inositol y colina.

Las Vitaminas Hidrosolubles (Complejo B y Vitamina C), circulan libre-

mente por el torrente sanguíneo y se eliminan rápidamente por la orina. Si se administran con fines terapéuticos a dosis elevadas, el exceso es eliminado de una manera rápida por la orina y, por lo tanto, no se presentan fenómenos de intoxicación.

La absorción de este tipo de vitaminas no constituye un problema para nuestro organismo, pero la redifusión hacia la luz intestinal (como puede suceder en la diarrea) y la excreción por el riñón puede eliminar cantidades significativas.

3.2. NOMENCLATURA.

Los nombres de las vitaminas se asignaron según sus propiedades curativas o según su designación alfabética. Actualmente se cuentan con nombres químicamente descriptivos para la mayoría de las vitaminas, aunque en algunos casos se aplican las designaciones alfabéticas de acuerdo al orden de su descubrimiento. A continuación se presenta de acuerdo a su orden alfabético la nomenclatura técnica equivalente para cada una de las vitaminas:

NOMENCLATURA DE LAS VITAMINAS

VITAMINA A

Retinol; Retinal; Ester de Retinilo; Ácido-retinoico; Provitamina A; alfa, beta, gamma caroteno; Criptoxantina.

VITAMINA B₁

Tiamina; Aneurina; Antiberibérica; Antineurítica; Pirofosfato de tiamina (PPT); Co-carboxilasa.

VITAMINA B ₂	Riboflavina; Lactoflavina; Verdoflavina; - Vitamina Q o G.
ACIDO NICOTINICO	Niacina; Nicotinamida; Niacinamida; Factor preventivo de la Pelagra (P.P.).
ACIDO PANTOTENICO	Factor antidermatitis del pollo.
VITAMINA B ₆	Tres formas activas: 1) Piridoxina; 2) Pi- ridoxal; 3) Piridoxamina; Adermina; Antia- crodinia.
BIOTINA	Factor bios; Vitamina H; Coenzima H; Fac- tor de la levadura; Vitamina B _H .
VITAMINA B ₁₂	Cianocobalamina; Hidroxicobalamina; Factor antipernicioso de la anemia; Factor extrín- seco de Castle; Cobalamina; Factor de las- proteínas animales (FPA).
ACIDO FOLICO	Follacina; Ácido pteroilglutámico; Factor- U; Vitamina M; Vitamina L; Factor citrovo- rum; Factor lactobacillus casei; Vitamina B _C ; Ácido folínico; Leucovorina.
COLINA	*****
INOSITOL	*****

VITAMINA C	Ácido ascórbico; Ácido cevitámico; Vitamina antiescorbútica.
VITAMINA D	Vitamina antirraquítica; Vitamina D ₂ (calciferol; ergosterol; ergocalciferol activado; ergosterol irradiado); Vitamina D ₃ (7-dehidrocolesterol); colecalciferol.
VITAMINA E	Alfa, beta, gamma-tocoferol; Vitamina anti-esterilidad; Vitamina de la fertilidad.
VITAMINA K	Vitamina de la coagulación; Vitamina antihe-morrágica; Filoquinona (K ₁); Menaquinona- (MK _n); Henadiona.

IV

CARACTERISTICAS DE LAS VITAMINAS A, B, C, D Y K.

IV.1. VITAMINA A.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La Vitamina A se presenta en varias formas: como retinol (un alcohol);- como retinal también conocido como retineno (un aldehído); y como ácido retinoico. Puede esterificarse, conociéndose el producto como éster de retinilo. A todas éstas formas es posible denominarlas Vitamina A.

En su forma pura, la Vitamina A es un compuesto cristalino de color amarillo pálido. A la temperatura ambiente se presenta como líquido oleoso. Solidifica a los 18^oC. Existe en forma natural en el reino animal, y se ha sintetizado de manera que se puede disponer de ella comercialmente.

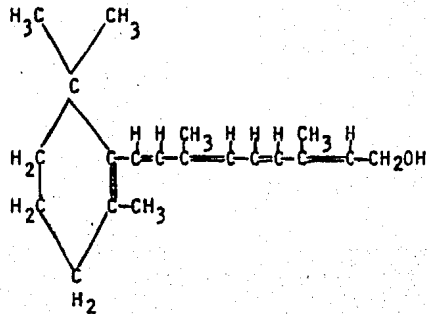
La fuente principal de toda la Vitamina A la constituyen los carotenos - que son sintetizados por las plantas. Los animales y el hombre convierten una porción considerable del caroteno del alimento que toman en Vitamina A. Los - carotenos son compuestos cristalinos de color rojo oscuro. Los alfa, beta y - gamma carotenos, y posiblemente la criptoxantina, son de importancia nutricional. Al hidrolizarse cada molécula de beta-caroteno ($C_{40}H_{56}$) forman dos moléculas de Vitamina A, mientras que cada molécula de los otros tres carotenos forman solamente una molécula de Vitamina A.

Existen dos tipos de Vitamina A: La Vitamina A₁ (retinol), y la Vitamina A₂ (3 dehidroretinol) que muestra sólo el 40% de la actividad de la Vitam

mina A₁.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Vitamina A₁ (retinol) (C₂₀H₃₀O)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

Los alimentos proporcionan Vitamina A en forma de carotenos, como ésteres de Vitamina A y como Vitamina A libre. Todas estas formas se absorben en el intestino delgado.

La absorción de Vitamina A y carotenos, así como la de la grasa, es facilitada por la bilis. Cuando una dieta es muy baja en grasas, o cuando hay una obstrucción en el conducto biliar, la absorción de Vitamina A y carotenos se ve seriamente afectada. La hormona tiroidea facilita la absorción de Vitamina A pero no se conoce la forma de su acción.

Los ésteres de Vitamina A son hidrolizados en el lumen intestinal antes de que se efectúe la absorción. La presencia simultánea de Vitamina E en el tracto intestinal evita la oxidación excesiva de la Vitamina A que de otra forma se presentaría.

La presencia de aceite mineral en el tracto intestinal reduce la absor---

ción de Vitamina A. Puesto que el aceite mineral no se absorbe y como solubiliza a los carotenos y a la Vitamina A, las vitaminas se pierden por excreción. Por lo tanto, nunca debe utilizarse aceite mineral como sustituto de las grasas regulares en la preparación de alimentos y no debe ingerirse a la hora de las comidas cuando se utiliza como laxante.

Los carotenos son convertidos en Vitamina A activa ó retinol en la mucosa intestinal. Dentro de ésta el retinol proveniente de fuentes dietéticas o el que se deriva de la conversión de carotenos, se esterifica con el ácido palmítico.

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 convierten en Vitamina A - dentro de nuestro organismo por oxidación enzimática, siendo el principal lugar de transformación, la pared intestinal.

Los ésteres de retinilo, el retinal y el ácido retinoico, se transportan en los quilomicrones a través de la circulación linfática al ducto torácico y posteriormente entran a la circulación sanguínea para ser llevados al hígado para su almacenamiento. También se llevan cantidades importantes de Vitamina A directamente a la circulación portal. Aproximadamente el 95% de la Vitamina A que el cuerpo almacena se encuentra en el hígado. El adulto sano tiene una provisión almacenada que es adecuada para sus necesidades durante un período de un año. Los infantes y los niños pequeños no han acumulado estas reservas y, por tanto, son más susceptibles a los efectos de deficiencia.

El retinol es transportado en la circulación sanguínea unido a una proteína específica. El hígado mantiene el nivel de retinol en la sangre siempre --

que haya una reserva adecuada del éster de retinilo. Solamente cuando las reservas del hígado son nulas, disminuye la concentración sanguínea.

FUNCION.

La Vitamina A efectúa la síntesis de los constituyentes del moco como las mucoproteínas y los mucopolisacáridos. Las secreciones mucosas mantienen la integridad del epitelio, especialmente las membranas que recubren los ojos, la boca y los tractos gastrointestinal, respiratorio y genitourinario. Estas membranas cuando están en condiciones óptimas, ofrecen resistencia a la invasión bacteriana, ya que una deficiencia de esta Vitamina provoca epitelios -- queratinizados secos, los cuales por la misma razón, son más susceptibles a las invasiones microbianas; pero es solamente que en esta forma la Vitamina A ofrece alguna protección contra la infección, lo cual quiere decir que los -- grandes consumos de Vitamina A, no confieren efectos protectores adicionales.

Otra de sus importantes funciones, es la de intervenir en los mecanismos fisiológicos de la visión dentro de la retina. El retinal (aldehído de retinol), en unión con una proteína (opsina), forman la púrpura visual o mejor conocida como rodopsina, que se encuentra en los bastones retinianos, y es la responsable de la adaptación visual en la penumbra (visión escotópica); por ejemplo, cuando una persona se introduce a una sala semiobscura (cine). En el momento que la retina recibe el rayo luminoso (1), la rodopsina se divide en retineno (retinal) y opsina (proteína) (2). En este proceso se -- pierde cierta cantidad de retineno, siendo necesario el aporte de la Vitamina A circulante (3) para que se lleve a cabo el mecanismo de regeneración (opsina + retineno) (4); y así una adaptación a la penumbra (5). (fig. IV. 1).

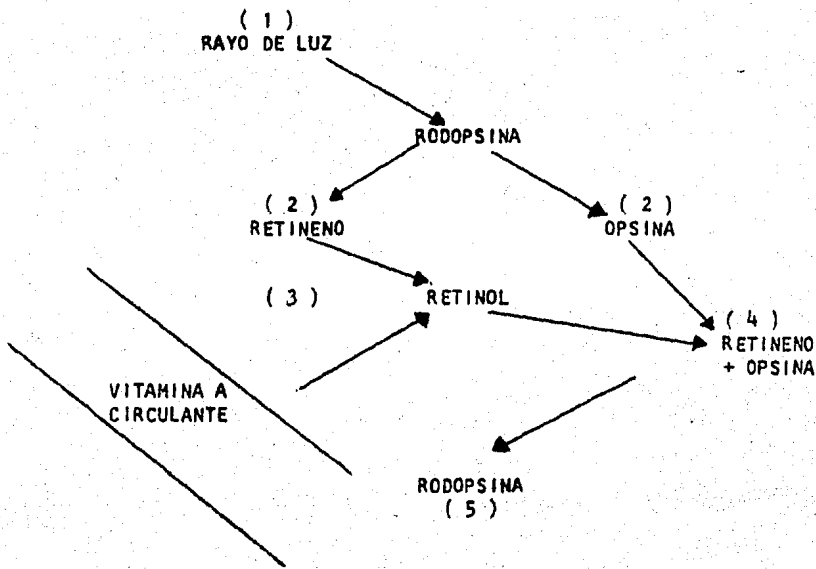


FIG. IV.1.

El ajuste a la luz brillante depende de los conos retinianos, sólo que -- con diferente proteína conjugada llamada yodopsina (visión fotópica).

La Vitamina A es esencial para el desarrollo normal del esqueleto y de -- los dientes. Cuando hay deficiencia de Vitamina A, los huesos no crecen en -- longitud y no se efectúa el proceso normal de remodelado. En los dientes la - Vitamina A es importante para la formación de células normales, que más tarde se transformarán en órganos especializados (ameloblastos), estas células -- son las encargadas de formar las estructuras del esmalte durante la formación del diente en la etapa embrionaria. Los ameloblastos tienen la tarea de depositar pequeñísimos prismas sobre sustancias formadoras del esmalte, las cuá-- les finalmente van a formar el diente. Una deficiencia de Vitamina A, formará

células epiteliales defectuosas, las cuáles van a formar prismas deformes y -
por lo tanto una estructura dental imperfecta.

IV.11. VITAMINA B₁.

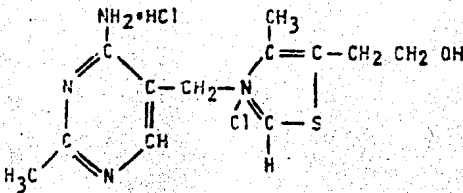
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La Vitamina B₁ o Tiamina, 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), que es una sal hidrosoluble, sólida, estable en soluciones ligeramente ácidas, soluble en alcohol, tiene un olor semejante a la levadura de cerveza y es lábil - al calor húmedo, álcalis y sulfitos.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Clorhidrato de Tiamina (C₁₂H₁₇ClN₄OS HCl)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

La tiamina que se ingiere en los alimentos se encuentra en forma libre, o enlazada como en la cocarboxilasa, un complejo de protefna o un complejo de - protefna-fosfato. La forma compleja se rompe en el tracto digestivo después - de lo cuál se verifica la absorción principalmente en el duodeno y yeyuno. La

cantidad de tiamina que se almacena en el cuerpo no es grande. El hígado, el riñón, el corazón, el cerebro y los músculos tienen concentraciones ligeramente más altas que la sangre. Durante una deficiencia, los tejidos se agotan rápidamente.

La forma activa de la tiamina es la cocarboxilasa, conocida también como pirofosfato de tiamina (TPP); el trifosfato de adenosin (ATP), provoca la adición de dos moléculas de fosfato a la tiamina. La cocarboxilasa en presencia de iones magnesio puede combinarse con una proteína específica para formar carboxilasa, la enzima activa. La cocarboxilasa es la enzima para varios sistemas enzimáticos.

La tiamina se excreta por la orina, la poliuria produce por esto, déficit de tiamina (como en el caso de los diabéticos). En personas bien alimentadas, la cantidad excretada varía de 60 a 250 microgramos por día. Asimismo, - si se ingiere tiamina en exceso a las necesidades tisulares, se excreta en la orina. Al disminuir el consumo dietético, la excreción urinaria decaerá rápidamente.

La tiamina se destruye en el organismo al ingerir pescado o almejas crudas, que contienen tiaminasas.

FUNCION.

El pirofosfato de tiamina (forma fisiológicamente activa de la tiamina), funciona en el metabolismo de los carbohidratos. La tiamina actúa en combinación con un fósforo para formar la coenzima llamada pirofosfato de tiamina -- (T.P.P.), la cuál actúa como cocarboxilasa, y ésta interviene en el momento en que el ácido pirúvico se transforma de su forma cetónica a su forma enólica de donde se desprende anhídrido carbónico y más adelante agua.

Sin la presencia de esta coenzima (cocarboxilasa), el metabolismo de la glucosa quedaría detenido en la etapa de ácido pirúvico quetónico, no llegando a su transformación final de energía y agua, por lo tanto, existiría la acumulación de ácido pirúvico en los tejidos, lo que provocaría una acción tóxica semejante a la que causa el mercurio, arsénico, bismuto, etc., etc. Por esta razón tanto el músculo cardíaco como el tubo digestivo y tejidos, sufrirían la consecuencia de esta anomalía, ya que no se desprende energía, la cual es esencial para la realización de funciones motoras.

Asimismo, la tiamina interviene en la normalidad del tubo digestivo, tanto en su función secretora como muscular.

IV. III. VITAMINA B₂.

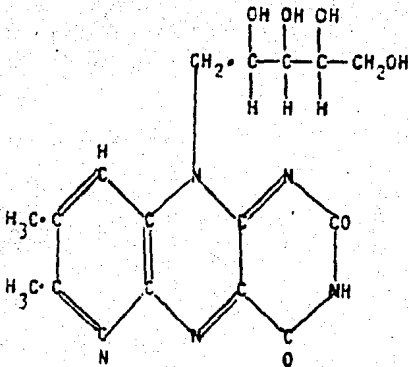
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La riboflavina se denominó así por la similitud que tiene su estructura con la del azúcar ribosa y por su relación al grupo general de las flavinas. Está formada por una flavina (isoaloxacina) y un derivado de la D-ribosa -- (ribitol).

En su estado puro, esta vitamina es un compuesto de sabor amargo, de coloración naranja amarillento, inodoro, y forman cristales que semejan agujas. Se disuelve ligeramente en agua para dar una fluorescencia verde amarillenta característica que ayuda a identificarla. Se descompone fácilmente a la luz visible y a los rayos ultravioleta. Esta vitamina es estable al calor, a los agentes oxidantes y a los ácidos, pero es sensible a los efectos de las álcalis aunque en menor grado que la tiamina.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Vitamina B₂ o Riboflavina (C₁₇ H₂₀ N₄ O₆)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

La riboflavina está presente al estado libre en los alimentos, o en combinación con fosfatos, o con proteína y fosfato. La riboflavina se absorbe en la parte superior del intestino delgado y se fosforiliza en la pared intestinal. Está presente en los tejidos corporales como coenzima o como flavoproteínas, pero sus concentraciones en éstos es relativamente bajo. Las concentraciones mayores se encuentran en el riñón, hígado y corazón. Aparentemente, el contenido de flavina en los tejidos corporales no puede aumentar más de un cierto grado, ya que la excreción urinaria aumenta considerablemente si hay una elevación en el consumo. Por otra parte, cuando existe una reducción en la provisión, ésta provoca una restricción o la falta de excreción urinaria. 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 esta vitamina es 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.

La riboflavina es un constituyente de dos coenzimas: el fosfato de riboflavina o mononucleótido de flavina (FMN) y el dinucleótido de flavinadenina (FAD). Ambas coenzimas son grupos prostéticos de deshidrogenasas aeróbicas que actúan como receptores de hidrógeno. Las enzimas se requieren para la terminación de varias reacciones en el ciclo energético por el cuál se genera

ATP y donde se transfiere hidrógeno de un compuesto a otro hasta que llega al oxígeno y forma agua. Funcionalmente, estas enzimas están relacionadas con -- las que contienen niacina.

La riboflavina interviene en la absorción intestinal de los carbohidratos, en el metabolismo de los prótidos, y en la transformación de ambos en ácidos-grasos.

Interviene en la incorporación de yodo por la tiroides, y en el normal -- funcionamiento de la córnea.

IV.V. ACIDO NICOTINICO.

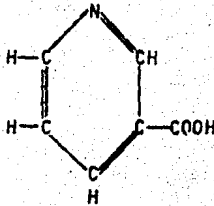
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

El ácido nicotínico o niacina se presenta en forma de cristales blancos, semejantes a agujas, de sabor picante. Es moderadamente soluble en agua caliente, pero sólo ligeramente soluble en agua fría. Es muy estable a los álcalis, los ácidos, el calor, la luz y la oxidación; aún el hervirla y someterla al autoclave, no disminuye su potencia.

La niacina se encuentra en la Naturaleza en dos formas: como ácido nicotínico (principalmente en vegetales) y como nicotinamida (en animales).

FORMULA ESTRUCTURAL.

Ácido nicotínico o Niacina ($C_6H_5NO_2$)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

El ácido nicotínico y la nicotinamida se absorben rápidamente en todos los tramos del intestino y en los lugares de administración parenteral. Se distribuye por el torrente sanguíneo en todo el organismo especialmente en hígado, riñón y músculo, pero hay poco almacenamiento, ya que al igual que con otras vitaminas del complejo B, la cantidad parece ser limitada de manera que es esencial que haya un suministro diario.

La niacina se sintetiza en el organismo a partir del triptófano, el cual-

es uno de los aminoácidos esenciales, de manera que si la dieta contiene cantidades suficientes de triptófano, éste proporcionará la niacina necesaria -- aunque la dieta misma sea baja en niacina preformada. La Vitamina B₆ es esencial para ésta conversión.

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.

FUNCION.

La niacina, como otras vitaminas del complejo B, es un constituyente de las coenzimas que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Las dos formas fisiológicamente activas del ácido nicotínico son: NAD (dinucleótido de nicotín-amida-adenina, también conocido como-coenzima I) y el NADP (fosfato de dinucleótido de nicotinamida-adenina, también conocido como coenzima II).

Al igual que la tiamina y la riboflavina, el ácido nicotínico, forma parte de varias enzimas que actúan para liberar energía. La niacina conserva el buen funcionamiento del aparato digestivo, la integridad del epitelio y la normalidad del sistema nervioso. También convierte a las proteínas y a las grasas en glucosa, y ésta a la vez es oxidada para liberar energía.

Asimismo, el ácido nicotínico interviene en la síntesis de ácidos grasos, del colesterol y hormonas esteroideas, biosíntesis de éstas y sus metabolitos.

IV.V. VITAMINA B₆.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La Vitamina B₆ consta de un grupo de piridinas relacionadas: la piridoxina, el piridoxal y la piridoxamina, las cuales difieren en la Naturaleza del sustituyente en el átomo de carbono en la posición 4 de la molécula pirimidínica.

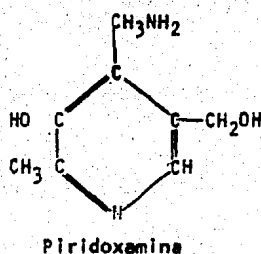
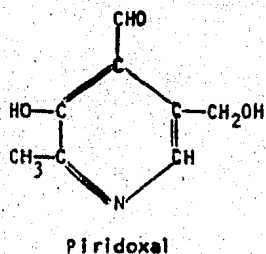
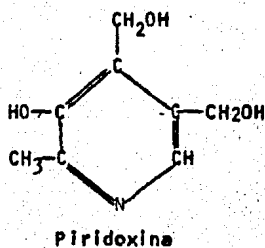
- a). _ Piridoxina con un grupo alcohol primario.
- b). _ Piridoxal con un grupo aldehído.
- c). _ Piridoxamina con una función amina primaria.

Estas tres formas aparecen en los tejidos y en los alimentos en forma libre o combinada con fosfato, o con fosfato y proteína. La terminología que se prefiere es vitamina B₆; como la piridoxina es sólo una de las tres formas activas, no es completamente sinónima.

La vitamina B₆ forma cristales prismáticos blancos, es hidrosoluble, resiste bien los cambios de pH y se destruye por la luz ultravioleta.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Tres formas activas de la Vitamina B₆.



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

La forma activa de la Vitamina B₆ es la coenzima del fosfato de piridoxal, que puede formarse a partir de cualquiera de los tres compuestos.

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. Como la Vitamina B₆ es soluble en agua, los depósitos en el cuerpo son pequeños; aproximadamente la mitad de ella está en la forma de fosforilasa de glicógeno.

Todas las formas de la vitamina pueden ser excretadas en la orina, pero el principal metabolito es el ácido piridóxico. En estados de deficiencia el ácido piridóxico desaparece de la orina y, por tanto, su presencia o ausencia puede utilizarse para descubrir el grado de Nutrición en Vitamina B₆.

FUNCION.

El fosfato de piridoxal tiene una función vital en el metabolismo como coenzima en muchas transformaciones metabólicas de los aminoácidos (descarboxilación, transaminación, transulfuración).

También interviene en la conversión del triptófano a niacina, conversión que se efectúa en varias etapas, una de las cuáles está catalizada por la Vitamina B₆.

El fosfato de piridoxal es necesario para la formación de un precursor de las sustancias porfirinas que forman parte de la molécula de hemoglobina. Interviene en la regulación de ácido úrico en sangre; en la regulación de los metabolitos en el interior de la célula específicamente de los aminoácidos; -

descarboxilación del ácido glutámico y su conversión en ácido gama-aminobutírico, que es un regulador de la actividad neuronal.

Interviene en la formación de grasas no saturadas en el hígado.

También se requiere fosfato de piridoxal para la fosforilasa del glicógeno, una enzima por la cuál el glicógeno se descompone en glucosa; para la formación de anticuerpos.

La piridoxina se ha utilizado en el tratamiento de náuseas y vómito del embarazo y después del tratamiento con radiaciones, aparentemente con buenos resultados. Sin embargo, su eficacia no ha sido comprobada.

Se cree que la piridoxina tiene efecto preventivo de la caries en los seres humanos, según estudios realizados por los doctores Cohen, Rubin, Streat, Hillman, en niños escolares y en mujeres embarazadas.

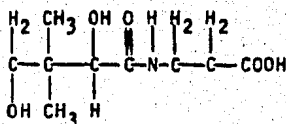
IV.VI. ACIDO PANTOTENICO.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

El ácido pantoténico, como ácido libre, es un aceite inestable, viscoso, amarillo, soluble en agua. En estado sólido es un compuesto blanco cristalino (pantotenato de calcio). Comercialmente se encuentra como la sal de sodio o de calcio, que es ligeramente dulce, soluble en agua y bastante estable. Hay poca pérdida de la vitamina en los procedimientos ordinarios de cocción, --- excepto en soluciones ácidas y alcalinas. Esta vitamina es más estable en solución que en su forma seca.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Ácido pantoténico ($C_9H_{17}NO_5$)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

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; sin embargo en la sangre no existe esta sustancia. Se sintetiza en todas las células y aparentemente no atravieza las membranas celulares. El ácido pantoténico puede ser sintetizado por bacterias de la flora intestinal. No se destruye en el organismo puesto que las cantidades ingresadas y eliminadas son casi iguales, la mayor parte se excreta por la orina y el resto por las heces.

FUNCION.

La coenzima A es la forma en que el ácido pantoténico funciona en el cuerpo. La coenzima A es una molécula compleja formada por un compuesto que contiene azufre, adenina, ribosa, ácido fosfórico y ácido pantoténico. La acetil coenzima A o acetato activo como también se le conoce, se combina con el oxalacetato para formar citrato, iniciando de esta forma el ciclo del ácido tricarbóxico para la liberación de energía. La acetil-coenzima A es también la unidad a partir de la cuál se sintetizan los ácidos grasos, el colesterol, -- los esteroides, la parte porfirínica de la molécula de hemoglobina y la acetilcolina. La betaoxidación de los ácidos grasos también requiere de la coenzima A.

Forma compuestos con el ácido benzoico y el ácido cólico. La unión del ácido cólico con la acetil-coenzima A forman los ácidos biliares glicólicos y taurocólicos que en forma de sus sales participan en la digestión de las grasas.

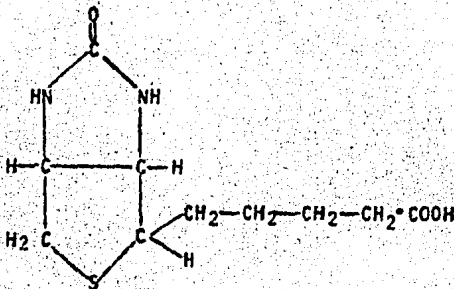
IV.VII. BIOTINA.

CARACTERISTICAS FÍSICO-QUÍMICAS.

La biotina es un compuesto relativamente simple, un derivado cíclico de la urea que contiene dos nitrógenos y un azúcar. En su forma libre es una sustancia cristalina en forma de agujas incoloras, muy estable al calor, a la luz y a los ácidos. Es algo lábil a las soluciones alcalinas y a los agentes oxidantes. En los tejidos y en los alimentos se combina generalmente con proteínas.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Biotina ($C_{10}H_{16}N_2O_5$).



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

La biotina ingerida se absorbe rápidamente en el conducto digestivo, y puede ser inactivada por una sustancia que se encuentra en la clara de huevo, llamada avidina (sustancia proteínica que contiene carbohidratos), ésta bloquea la absorción de biotina en el intestino delgado.

La biotina se almacena en muy pequeñas cantidades principalmente en los -

tejidos metabólicamente activos como el riñón, el hígado, el cerebro y las adrenales. El contenido de biotina en las heces y en la excreción urinaria es mucho mayor que el consumo dietético. Esto indica la síntesis intestinal de biotina y la absorción de vitamina de esta fuente.

FUNCION.

La biotina es una coenzima de varias enzimas que participan en las reacciones de carboxilación, descarboxilación y desaminación. Por ejemplo, se requiere en la síntesis de los ácidos grasos. Otra reacción catalizada por enzimas que contienen biotina es la fijación del CO_2 en la conversión de piruvato a oxalato, una importante reacción que genera el ciclo del ácido tricarboxílico. Dentro del ciclo del ATC también se requiere biotina para la conversión del succinato a fumarato y del oxalsuccinato a cetoglutarato.

La biotina es esencial para la introducción del CO_2 en la formación de purinas; estos compuestos son constituyentes esenciales del ADN y el ARN. También participa en la combinación de CO_2 con amoníaco para formar urea.

La biotina es un factor importante en el desarrollo de las bacterias, levaduras y hongos.

IV.VIII. VITAMINA B₁₂.

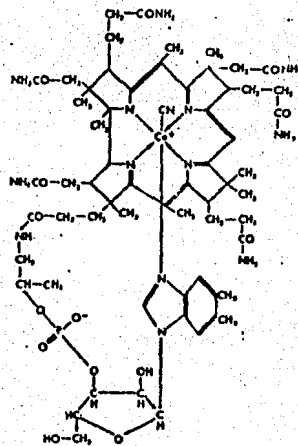
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La Vitamina B₁₂ es la más compleja de todas las moléculas de vitaminas. - Es la única vitamina que dentro de su fórmula química contiene un mineral --- (cobalto), sujeto en una estructura similar a la que encierra al hierro en la hemoglobina y al magnesio en la clorofila. Se presenta en varias formas, - denominadas cobalaminas; siendo la cianocobalamina una de las formas más activas.

Debido a la presencia del cobalto se presenta en forma de cristales de color rojo oscuro, son ligeramente solubles en agua, estables al calor, pero -- son inactivados por la luz y por las soluciones ácidas o alcalinas fuertes.-- Hay poca pérdida de la vitamina en los procedimientos ordinarios de cocción.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Vitamina B₁₂ (C₆₃H₈₈CoN₁₄O₁₄P)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

La cobalamina se absorbe en el íleon, para que se lleve a cabo la absorción es necesaria la presencia de otra sustancia que es segregada en el cardias y fondo del estómago llamada " factor intrínseco ". En el momento que és te factor ejerce su acción sobre la cobalamina (factor " extrínseco "), ésta es absorbida y fijada a las células epiteliales del intestino, para que se realice esta fijación, es necesaria la presencia del calcio. Después es transportada a través de las células hasta la circulación sanguínea. El factor intrínseco permanece en el intestino. En la circulación la vitamina B₁₂ se combina con las proteínas del suero.

El factor intrínseco regula la cantidad de absorción en 2.5 a 3 mcg diarios. Cuando el contenido dietético es solamente de 1 ó 2 mcg diarios, se absorbe el 60 u 80% de la vitamina, pero con buenas dietas en hombres jóvenes, la absorción es del 10% y en hombres mayores, del 5%. La absorción es mayor - si la vitamina B₁₂ se encuentra presente en los tres alimentos que si se proporciona en una sola comida.

El hígado es la principal fuente de vitamina B₁₂ y puede contener de 2000 a 5000 mcg, un suministro suficiente para tres o cinco años. También se almacena en corazón, riñones, músculos, páncreas y en aquellos órganos de gran actividad.

El hombre es capaz de sintetizar Vitamina B₁₂ en el intestino delgado por medio de la acción bacteriana.

La mayor parte de Vitamina B₁₂ se excreta por las heces, sólo una parte - de las dosis es excretada por el riñón (forma libre); en un 10.25% de las - dosis administradas por filtración glomerular.

FUNCION.

La principal función, es antianémica o antihemática. Interviene en procesos de transporte de fragmentos de un carbono.

La vitamina B₁₂ es esencial para el funcionamiento de todas las células - pero especialmente para aquellas del tracto gastrointestinal, el sistema nervioso y la médula ósea. Dentro de ésta hay una coenzima de la Vitamina B₁₂ -- que es esencial para la síntesis del ADN. Cuando no se sintetiza ADN, los eritroblastos no se dividen sino que aumentan en tamaño, haciéndose megaloblastos que son liberados a la circulación. La vitamina B₁₂ influye de algún modo en la utilización, almacenamiento y absorción del ácido fólico.

Hay datos de que funciona como grupo prostético de enzimas o coenzimas -- que poseen funciones importantes de reducción y oxidación en el metabolismo -- de proteínas, hidratos de carbono y grasas. Interviene en la activación de -- grupos sulfhidrilo principalmente en glándula tiroides y en la sangre, ya que es imprescindible en la formación de glóbulos rojos en la médula ósea.

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

IV. IX. ACIDO FOLICO.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

El ácido fólico consta de tres componentes enlazados: 1) Un grupo pteridina; 2) Ácido paraaminobenzoico, algunas veces clasificado como vitamina del complejo B, pero que sin embargo, es en realidad uno de los componentes del ácido fólico; 3) Ácido glutámico, un aminoácido.

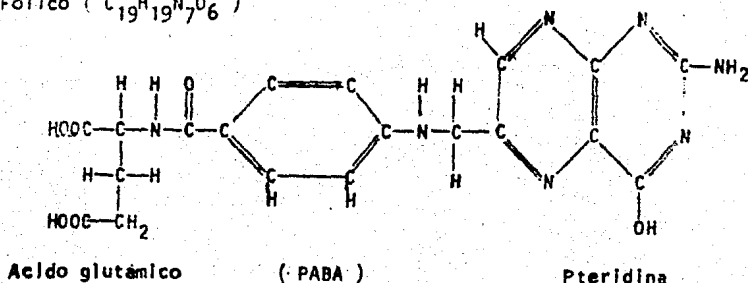
Puede contener uno, tres o siete grupos glutamato y por lo tanto se denomina mono, tri, o heptapteroilglutamato. El ácido fólico puro existe como --- cristales de color amarillo brillante, ligeramente solubles en agua. Se oxida fácilmente en medio ácido y es susceptible a la luz solar. Precipita de las - soluciones, por la adición de metales pesados.

La unión de la pteridina con el ácido paraaminobenzoico (PABA) se denomina ácido pterico. La unión péptida del ácido glutámico da un ácido fólico-sintético denominado ácido pteroilglutámico.

En los alimentos almacenados a temperatura ambiente y durante los procedi- mientos ordinarios de cocción se producen pérdidas apreciables de este ácido.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Acido Fólico ($C_{19}H_{19}N_7O_6$)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

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 sprué. Ya en el cuerpo se convierte en un derivado formílico llamado ácido folínico o factor citrovorum (forma fisiológicamente activa), la transformación es catalizada por el ácido ascórbico. En la sangre circula como ácido metiltetrahidrofólico. La mayor parte del ácido fólico se almacena en el hígado.

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

FUNCION.

El ácido folínico es la coenzima de diversos sistemas enzimáticos. Una importante función es la biosíntesis y transferencia de las unidades de un carbono como los grupos metilo. Esto hace posible la síntesis de la metionina, la colina y la introducción del grupo metilo a la pirimidina timina. La última es un componente esencial del ADN.

Tiene una intervención importante en el metabolismo normal de células y tejidos en desarrollo y es un factor indispensable para la función normal del sistema hematopoyético. Interviene en la acumulación de megaloblastos y mieloblastos. Por lo tanto en su deficiencia aparece anemia macrocítica con agranulocitopenia y trombocitopenia.

El papel del ácido folínico en la síntesis de las nucleoproteínas, es clave en la producción de los glóbulos rojos normales en la médula ósea: su acción está interrelacionada con la de la Vitamina B₁₂.

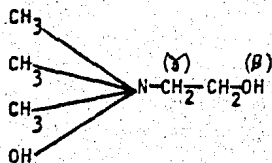
IV.X. COLINA.

CARACTERISTICAS FISICO-QUÍMICAS.

Es una vitamina que se relaciona con el complejo B. Todas las células vivas contienen Colina. Fisico-químicamente, la Colina es un ión con carga positiva. 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. La Colina se conoce como un factor lipotrópico porque evita el depósito de grasa en el hígado. Es un constituyente importante de la acetilcolina y por lo tanto esencial para la transmisión de los impulsos nerviosos.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Colina ($C_5H_{15}NO_2$)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

La Colina se absorbe fácilmente en el conducto gastrointestinal, 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. Aproximadamente 1% de las dosis ingeridas aparece 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.

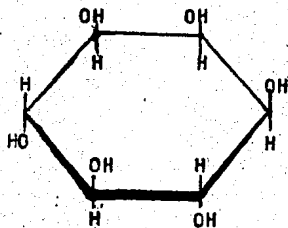
IV.XI. INOSITOL.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

El inositol, es una sustancia dulce, soluble en agua. Puede existir en una de las siete formas ópticamente inactivas y como un par de isómeros ópticamente activos. Solamente una de estas formas, la mio-inosita, posee actividad biológica. Aunque no se ha establecido su importancia en la nutrición humana; sin embargo parece ser que posee actividad lipotrópica.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Inositol ($C_6H_{12}O_6$)



FUNCION.

En las ratas de experimentación, se ha observado que en circunstancias especiales, el inositol es un agente lipotrópico que actúa reduciendo de manera efectiva los lípidos hepáticos de ratas que ingieren una dieta pobre en proteínas y exenta de lípidos.

La rata es capaz de metabolizar cantidades relativamente grandes de inositol; después de su administración, sólo son recuperadas en la orina pequeñas cantidades. El inositol es también una sustancia anticetogénica.

El inositol está ampliamente difundido en células de plantas y animales.- Se encuentran grandes cantidades en el músculo cardíaco de los mamíferos y - en el músculo esquelético de los tiburones. Se ha sugerido que en el tiburón- el inositol puede tener una función de reserva similar a la del glicógeno en- otras especies. En las plantas se encuentran grandes cantidades de mono, di y trifosfato de inositol.

IV.XII. VITAMINA C.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

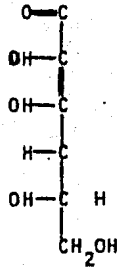
El ácido ascórbico es un compuesto blanco cristalino, de estructura relativamente simple y relacionado con los azúcares monosacáridos. Se sintetiza a partir de la glucosa y de otros azúcares simples de las plantas y de la mayoría de las especies animales a excepción de los primates, cobayos y del hombre ya que éstos no pueden sintetizarlo debido a la ausencia de determinada enzima en su organismo. Puede prepararse en forma sintética a bajo costo, a partir de la glucosa. La actividad de la Vitamina C se manifiesta en dos formas: el ácido l-ascórbico (la forma reducida) y el ácido l-deshidroascórbico (la forma oxidada). La última se oxida todavía más perdiendo completamente su actividad.

De todas las vitaminas, el ácido ascórbico es la que se destruye con mayor facilidad. Es muy soluble en agua. La oxidación del ácido ascórbico es acelerada por el calor, la luz, los álcalis, las enzimas oxidantes y las huellas de cobre y hierro. La oxidación se inhibe, en cierto grado, en un medio ácido y al reducir la temperatura. En estado seco es más estable.

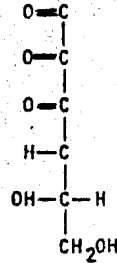
El ácido ascórbico se destruye a la larga por ebullición y debido a su oxidación paulatina, la desecación de los alimentos lo destruye en gran parte, salvo que se empleen técnicas rápidas que evitan la oxidación.

Interviene en la oxidación de otras sustancias, entre las que se pueden contar los compuestos aromáticos y ácidos grasos. 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.



Acido l-ascórbico



Acido l-deshidroascórbico

ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

Hasta ahora solamente se conocen cinco especies que requieren una fuente dietética de ácido ascórbico: El hombre, los monos, los conejillos de Indias, los murciélagos hindúes de las frutas y el pájaro bulbul de cola roja. El ácido ascórbico se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal y se distribuye en los diversos tejidos del organismo. La glándula adrenal contiene una concentración especialmente alta de Vitamina C, pero otros tejidos glandulares como el del páncreas, el timo, el bazo, el hígado, la pituitaria y el riñón también encierran cantidades apreciables. La cantidad de ácido ascórbico que retienen los tejidos es limitada. La concentración más baja de ácido ascórbico se encuentra en los músculos y en los depósitos de grasa. Una vez que se saturan los tejidos, cualquier exceso se excretará por la orina; por lo -- que si se administran grandes cantidades de Vitamina C, en una dosis, la ma-- yor parte de ésta se excretará si la dieta ha sido buena en el pasado, pero - gran parte de la dosis se conservará en los tejidos y se excretará una canti-- dad menor si la dieta ha sido tan pobre que todos los tejidos se encuentran -

empobrecidos.

La circulación materna proporciona al feto Vitamina C, pues ésta atraviesa fácilmente la barrera placentaria.

Una concentración en el plasma sanguíneo de 0.4 a 1.0 mg por 100 ml será satisfactoria, pero sólo el nivel superior indica un estado de saturación de los tejidos. La reducción en el consumo diario se refleja rápidamente en niveles inferiores en el plasma, pero la concentración de vitamina en los glóbulos blancos está menos sujeta a cambios.

El ácido ascórbico se excreta a través de la orina en compuestos derivados del mismo como son el ácido oxálico, triónico y dehidroascórbico, una pequeña parte se excreta por las heces.

FUNCION.

La principal función del ácido ascórbico es la formación de sustancias intercelulares colagenosas que unen a las células. El colágeno es una proteína ampliamente distribuida en las estructuras de tejido fibroso, en el cartílago, en las matrices de los huesos, en la dentina y en el endotelio vascular. El ácido ascórbico es esencial para la hidroxilación de dos aminoácidos, la prolina y la lisina, para formar hidroxiprolina e hidroxilisina, que son constituyentes importantes del colágeno. El mantenimiento de esta función ayuda a explicar la importancia de la Vitamina C en la cicatrización de heridas y en la capacidad para soportar las tensiones de las lesiones o infecciones.

La Vitamina C interviene en la remoción de hierro de la ferritina (proteína-hierro-fósforo, en la cuál se almacena hierro), y así aumentando el hierro en la sangre, maduración de los glóbulos rojos y formación de hemoglobina. En el hígado interviene en la transformación de ácido fólico a ácido fo

ifínico (factor citrovorum), necesario para la prevención de la anemia megaloblástica.

Esta vitamina es de suma importancia para que los vasos sanguíneos formen paredes resistentes, ya que una deficiencia de ésta, ocasiona el fácil rompimiento de éstos. Además es importante para la transformación del ión férrico a ión ferroso y así facilitar su absorción en el intestino delgado.

Es de gran utilidad en pacientes que se someten a intervenciones quirúrgicas de tejidos blandos, así como en pacientes con quemaduras extensas.

La vitamina C se utiliza como ayuda terapéutica en el resfriado común y en intoxicaciones por metales pesados.

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

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

Se ha comprobado que tiene importancia para mantener la actividad de deshidrogenasa succínica del músculo estriado.

A medida que aumenta la actividad adrenocortical, la concentración de ácido ascórbico y de colesterol en la glándula adrenal disminuye. Parece que el ácido ascórbico estuviera implicado en la síntesis de las hormonas esteroideas a partir del colesterol.

IV.XIII. VITAMINA D.

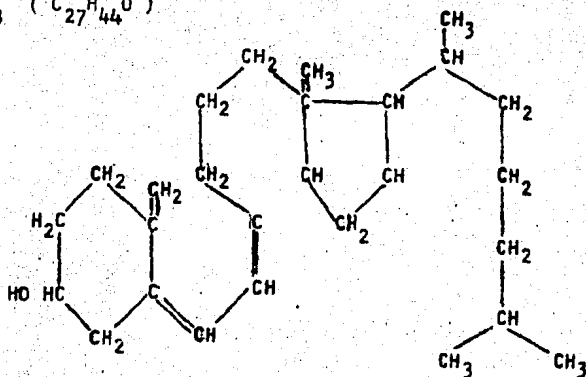
CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La Vitamina D es un grupo de compuestos esteroides químicamente distintos que poseen propiedades antirraquíticas, pero se acostumbra hablar del grupo como si fuera una sola vitamina. Las vitaminas son producidas al irradiar un precursor o provitamina D con luz ultravioleta; en otras palabras las sustancias semejantes al ergosterol son expuestas a la luz ultravioleta. De las 10 formas o más de esta vitamina que se conocen, sólo dos son de interés nutricional: el ergosterol que deriva de las plantas y el 7-dehidrocolesterol que proviene de animales, los cuáles son convertidos por los rayos ultravioleta en la piel, en ergocalciferol (Vitamina D₂) y colecalciferol (Vitamina D₃).

Las vitaminas D puras son cristales blancos inodoros, solubles en grasas y en disolventes de las mismas. Son insolubles en agua y son estables al calor, a los álcalis y a la oxidación.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Vitamina D₃ (C₂₇H₄₄O)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

El organismo posee dos fuentes de provisión de vitamina D, una exógena en la alimentación y una endógena en la síntesis. La Vitamina D, se absorbe en el intestino junto con las grasas. Las sales biliares parecen ser necesarias para la absorción. El hombre puede sintetizar provitamina D₃ en el cuerpo y al exponerse a la luz ultravioleta se efectúa la activación en la piel. El producto absorbido pasa a la sangre y se distribuye en todos los tejidos, almacenándose en el hígado que es el sitio principal, aunque también se almacena en cantidades importantes, en la piel y cerebro y en dosis menores en pulmones, bazo y huesos.

La excreción se realiza en parte por vía intestinal a donde llega por medio de la bilis. Las heces en condiciones normales contienen siempre pequeñas cantidades de Vitamina D, no así la orina, que carece totalmente de ella. También pasa algo de Vitamina D a la leche materna.

FUNCION.

La Vitamina D regula la absorción de calcio y fósforo en el tracto intestinal y también la calcificación de los huesos y dientes, pero no se conocen los medios por los cuáles, esto se lleva a cabo. Se cree que la vitamina D hace que la mucosa intestinal sea más permeable al calcio y al fósforo y que en alguna forma facilita el transporte activo de calcio a través de las barreras celulares.

La Vitamina D mejora la calcificación de los huesos regulando la cantidad de fósforo que está disponible. La reabsorción de fosfato en los túbulos renales aumenta por la influencia de la Vitamina D. También la liberación de fos-

fato de compuestos orgánicos, depende de una enzima, la fosfatasa alcalina, que puede ser regulada por la Vitamina D.

El metabolismo normal del calcio y del fosfato dependerá de que el organismo disponga de cantidades apropiadas de Vitamina D. Los niveles de estas iones en la sangre son influidos por la absorción gastrointestinal, el metabolismo en el esqueleto y la excreción renal de uno y otros elementos y, están de modo predominante bajo el control de la Vitamina D, de la hormona paratiroidea y de la tirocalcitonina. La concentración de calcio ionizado depende además del ph de la sangre y de la concentración de las protefnes 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 de calcio en el plasma causa aumento de la secreción de la hormona paratiroidea y la hormona primariamente por su acción osteolítica, tiende a volver el calcio del plasma a su valor normal.

IV.XIV. VITAMINA K.

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

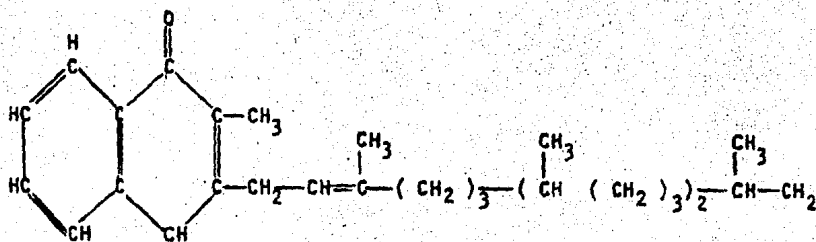
La Vitamina K consta de varios compuestos relacionados; el grupo K₁ que se aisló primero en la alfalfa y el grupo K₂, del pescado en putrefacción y se produce en el intestino por síntesis bacteriana.

La terminología adoptada es: Vitamina K₁ (filoquinona): Vitamina K₂ (menaquinona): y la menadiona, un compuesto sintético que es aproximadamente -- tres veces más potente que la vitamina K.

La vitamina K es soluble en grasas, resistente al calor y a los agentes reductores, pero se destruye fácilmente por irradiación, ácidos y álcalis.

FORMULA ESTRUCTURAL.

Vitamina K₁ (C₃₁H₄₆O₂)



ABSORCION, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE.

La Vitamina K puede ser sintetizada por bacterias en el tracto intestinal

inferior. Siendo soluble en grasas, la Vitamina K requiere la presencia de bilis, para su absorción, la mayor parte de la cuál se realiza en la parte superior del intestino delgado. Probablemente sólo se utiliza una pequeña parte de la síntesis intestinal. El empleo de aceite mineral que se utiliza como laxante o para bajar de peso obstaculiza la absorción de esta vitamina. El hígado mantiene un almacenamiento limitado de vitamina K. Gran cantidad de vitamina K se excreta en las heces.

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

El infante recién nacido tiene un suministro limitado de vitamina K y no se efectúa la síntesis en el tracto intestinal relativamente estéril sino hasta transcurridos varios días. La leche humana proporciona aproximadamente un cuarto de la vitamina K de la leche de vaca. Por lo tanto, los primeros días pueden ser críticos para el infante.

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

FUNCION.

La Vitamina K es esencial para la formación de protrombina y otras proteínas coagulantes en el hígado. Aunque no se ha dilucidado con exactitud el mecanismo por virtud del cuál la vitamina K potencializa 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 protrombina. Un alto nivel de protrombina en la sangre indica buena capacidad de coagulación, mientras que los niveles sanguíneos bajos de protrombina están a

sociados con una velocidad de coagulación lenta.

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

Fosdich y colaboradores basándose en los resultados de ciertos estudios *in vitro*, aseguran que la presencia de la 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 ácidos en mezclas incubadas de glucosa y saliva, o sea que inactivan 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.

V

VITAMINAS A, B, C, D Y K EN LOS ALIMENTOS.

V.1. VITAMINA A.

REQUERIMIENTO DIARIO.

El requerimiento recomendado para el adulto sano es de 5 000 U.I. diarias de vitamina A. Para los recién nacidos es de 1 500 U.I. Las tolerancias para niños mayores se aumentan gradualmente hasta 5 000 U.I. en los años de adolescencia. Durante el embarazo y la lactancia, las tolerancias son de 6 000 U.I. y de 8 000 U.I., respectivamente.

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.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Solamente los alimentos animales contienen vitamina A como tal, los aceites de hígado de pescado, son muy ricos. Estos aceites generalmente no se clasifican dentro de los alimentos comunes. La leche, la mantequilla, las margarinas fortificadas, el queso de leche entera, el hígado y la yema de huevo -- contienen vitamina A.

La principal fuente de vitamina A en la dieta son los carotenos que se encuentran muy distribuidos en los alimentos vegetales de coloración verde intenso o amarillo. Hay una coordinación directa entre el color verde de una hoja y su contenido de carotenos. Las hojas de color verde oscuro son ricas en carotenos, pero las hojas pálidas de la lechuga o col por ejemplo, son fuen--

tes de poca importancia. Las fuentes abundantes de carotenos se encuentran en los alimentos como:

Vegetales de hojas verdes._ Espinacas, hojas de nabú, hojas de betabel.

Vegetales de tallo verde._ Espárrago, brócoli.

Vegetales amarillos._ Zanahorias, camotes, calabazas.

Frutas amarillas._ Chabacano, durazno, melón.

(Anexos cuadro no. 1 y no. 2).

RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

Puesto que la Vitamina A es estable a las temperaturas usuales de cocción, sólo se presentan ligeras pérdidas durante la preparación de los alimentos. - Las verduras y los alimentos que se deshidratan tienen pérdidas considerables. Los alimentos enlatados y congelados retienen los valores máximos durante 9 - meses o más. En las grasas rancias, la actividad de la Vitamina A se pierde - rápidamente.

V. 11. VITAMINA B₁.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Los requerimientos de tiamina para las diferentes categorías de edades -- son proporcionales a las necesidades de calorías. El requerimiento mínimo es de 0.33 mg de tiamina por 1000 calorías y la tolerancia recomendada se ha fijado en 0.5 mg por 1000 calorías. El margen de seguridad que se proporciona -- de esta forma es suficiente para la variabilidad individual y dá alguna protección durante los períodos de tensión, así como durante la infección.

El requerimiento diario para el hombre adulto es de 1.4 mg y para la mujer adulta es de 1.0 mg. Las personas adultas utilizan la tiamina con menor eficiencia y, por tanto, se recomienda una tolerancia de cuando menos 1.0 mg, -- aunque las necesidades de calorías sean inferiores a 2000. El requerimiento -- para mujeres embarazadas y en período de lactancia aumenta en 0.1 y 0.5 mg -- respectivamente, sobre los requerimientos normales para las mujeres. Los infantes deben recibir de 0.2 a 0.5 mg diariamente y los niños hasta 10 años de 0.6 a 1.1 mg diarios.

FUENTES ALIMENTICIAS.

La carne, las aves, el pescado y los huevos proporcionan aproximadamente -- una tercera parte de la ración diaria de tiamina. El cerdo magro-fresco y curado -- es especialmente alto en concentración de tiamina; su frecuente inclusión en la dieta lo hace, por tanto, una fuente importante. El hígado, los -- frijoles secos, los chícharos, las lentajas, el frijol soya, los cereales y -- los cacahuates son también excelentes fuentes. La tiamina en el huevo se concentra en la yema, siendo una fuente regular.

Aunque la concentración de tiamina en los vegetales y frutas es baja, las cantidades que se consumen de estos alimentos pueden ser tales que sea importante la contribución que hacen al total diario. (Anexos cuadro no. 1 y 2).

RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

Durante la preparación de los alimentos se presentan pérdidas apreciables de tiamina como resultado de (1) la solubilidad de la vitamina en agua, --- (2) la rápida destrucción en presencia de álcalis y (3) la prolongada exposición al calor.

Hay pocas pérdidas en la preparación de los cereales cocinados para el desayuno ya que la mayor parte del agua que se utiliza en su preparación se consume. Por otra parte pueden ser considerables las pérdidas cuando se lava el arroz antes de cocinarlo y cuando se cuece en un gran volumen de agua que posteriormente se desecha. El arroz empacado no requiere un lavado preliminar y se disminuyen todavía más las pérdidas si se cocina el arroz sólo en suficiente agua de manera que toda sea absorbida por los granos. El arroz " convertido " retiene mucho más de la tiamina de lo que lo hace el arroz regular, porque el proceso de cocimiento parcial del arroz distribuye los nutrientes solubles en agua a través del grano. Durante el horneado del pan se pierde aproximadamente del 15% al 20% de la tiamina que contiene.

Cuando la carne se asa, las pérdidas de tiamina pueden ser del 25% o menos. Cuando las carnes se cuecen en un líquido las pérdidas pueden llegar al 50% si el líquido se desecha. Si se utilizan los líquidos, la cantidad de tiamina que permanece en la carne y en el líquido es aproximadamente el 75%.

Las pérdidas de tiamina en el cocimiento de verduras son mínimas si los vegetales se cuecen en una pequeña cantidad de agua durante un tiempo corto -

sin adicionar álcalis. Cuando se observan los principios indicados para la re
tención del ácido ascórbico en la preparación de alimentos, también se preser
vará el contenido máximo de tiamina.

V. III. VITAMINA B₂.

REQUERIMIENTO DIARIO.

El requerimiento diario para la mujer adulta es de 1.5 mg y para el hombre adulto es de 1.7 mg. Durante el embarazo y la lactancia las tolerancias son, respectivamente, de 1.8 y 2.0 mg. La tolerancia en infantes es de 0.4 a 0.6 mg y para niños hasta 10 años, de 0.6 a 1.2 mg.

Entre los factores que aumentan el requerimiento de riboflavina, se encuentran el hipertiroidismo, la fiebre, la tensión producida por lesiones o la cirugía y las deficiencias en la absorción. La aclorhidria puede precipitar la deficiencia porque la vitamina se destruye rápidamente en medio alcalino.

FUENTES ALIMENTICIAS.

La leche proporciona el 42% de la riboflavina, las carnes, el pescado y las aves, el 26% y los cereales y productos harinosos el 14%.

El hígado, el riñón y el corazón contienen cantidades considerables de riboflavina; otras carnes, los huevos y los vegetales de hojas verdes proporcionan cantidades menores, que, sin embargo son importantes. Los cereales y las harinas son de ordinario bajos en riboflavina; el enriquecimiento de estos productos adiciona un contenido importante de riboflavina en la dieta.

Las frutas, las raíces y los tubérculos son fuentes pobres de riboflavina. Los aceites y grasas prácticamente carecen de la vitamina. (Anexos 1 y 2).

RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

La pasteurización, la irradiación para fijar vitamina D, la evaporización

o el secado de la leche, provocan una pérdida no mayor del 10 al 20% del contenido inicial de riboflavina en la leche. Por otra parte, la leche que se embotella en envases de vidrio transparente pierde una cantidad importante de su riboflavina si se expone a la luz solar directa - hasta el 75% en un período de 3 1/2 horas -. La práctica común de distribuir leche en recipientes opacos evita esta pérdida.

La carne que ha sido asada a las brasas retiene más de las tres cuartas partes de la riboflavina; la mayor parte del residuo se encuentra en el jugo que se desprende. Como la riboflavina es ligeramente soluble, los procedimientos usuales de cocimiento de las verduras no contribuyen gran cosa a la pérdida, pero la adición de bicarbonato de sodio para preservar el color verde es destructiva.

V. IV. ACIDO NICOTINICO.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Los requerimientos diarios se expresan en equivalentes de niacina, siendo un equivalente de ésta un miligramo de niacina o 60 mg de triptófano dietético. Un mínimo de 4.4 mg equivalentes de niacina por 1000 calorías protegerán contra los síntomas de la pelagra. La tolerancia recomendada proporciona un margen de seguridad del 50% y ha sido fijada en 6.6 mg equivalentes por 1000 calorías. Para el hombre adulto esto corresponde a 18 mg y para la mujer adulta, a 13 mg. Las raciones durante el embarazo y la lactancia, respectivamente, se han fijado en 15 y 20 mg. Durante el primer año de vida se recomienda de 5 a 8 mg y de 8 a 15 mg para niños de 10 años. Para los adultos que tienen un requerimiento de calorías inferior a 2000 la tolerancia de niacina es de 13 mg.

Como sucede con las otras vitaminas del complejo B, los requerimientos de niacina aumentan siempre que el metabolismo se acelere como en los casos de fiebre y bajo la tensión de alguna lesión o cirugía.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Una dieta que proporcione las tolerancias recomendadas para las proteínas también suministra suficiente niacina, ya que las proporcionan el triptófano para su conversión a niacina y los alimentos ricos en proteínas son generalmente, a excepción de la leche, fuentes ricas en niacina preformada. Las proteínas animales contienen aproximadamente 1.4% de triptófano y las proteínas vegetales alrededor del 1% de esta sustancia. Si se supone que una dieta mezclada proporciona 1% de la proteína como triptófano, entonces un consumo de 65 gr de proteínas es equivalente a 650 mg de triptófano, o sea, 10.8 mg de

niacina.

Las aves, las carnes y el pescado constituyen las fuentes más importantes en lo que niacina preformada se refiere. Las vísceras, los cacahuates y la mantequilla de cacahuete son fuentes ricas, pero no se consumen de ordinario en cantidades suficientes para afectar el nivel dietético.

Los granos enteros son fuentes regulares de niacina, pero la mayor parte se encuentra en forma compleja y no se dispone de ella completamente. El efecto del cocimiento sobre la forma compleja no se conoce.

Las papas, las leguminosas y algunos vegetales de hojas verdes contienen cantidades regulares de niacina preformada, pero la mayoría de las frutas y verduras son fuentes pobres así como también la leche y el queso.

En muchos estados se practica el enriquecimiento del maíz y del arroz, lo que ha sido un factor importante en la reducción de la incidencia de la pelagra. (Anexos cuadro 1 y 2).

RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

La cocción de los alimentos no produce pérdidas graves de niacina, aunque en el agua de cocimiento que no se utiliza puede perderse parte de la vitamina soluble. La aplicación de los principios para la retención de ácido ascórbico y tiamina proporcionarán también una retención máxima de niacina.

V.V. VITAMINA B₆.

REQUERIMIENTO DIARIO.

La necesidad de Vitamina B₆ es proporcional a la cantidad de proteína metabolizada. La tolerancia recomendada para el hombre y la mujer adultos es de 2.0 mg diarios. Esto proporciona un margen de seguridad razonable y permite un consumo de proteínas de 100 gr o más.

La ración para infantes es de 0.2 a 0.4 mg; para niños de 1 a 10 años aumenta gradualmente desde 0.5 a 1.2 mg y para adolescentes, el promedio es de 1.4 a 2 mg. Durante el embarazo y la lactancia se recomiendan 2.5 mg.

FUENTES ALIMENTICIAS.

La carne, las aves y el pescado constituyen la principal fuente de Vitamina B₆, contribuyendo este grupo de alimentos con el 47% de la cantidad total disponible de la vitamina en la dieta. Las papas, los camotes y las verduras proporcionan el 23% del suministro total; los productos lácteos el 9% y la harina en los cereales el 7%. Los granos enteros son buenas fuentes de piridoxina, pero la mayor parte de ésta se pierde durante la molienda. (Anexo cuadro no. 1).

RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

La cocción de las verduras no produce pérdidas graves de piridoxina.

V.VI. ACIDO PANTOTENICO.

REQUERIMIENTO DIARIO.

El requerimiento diario de ácido pantoténico no se conoce, pero se cree - que es satisfactoria una ración de 5 a 10 mg para adultos y niños.

FUENTES ALIMENTICIAS.

La mayor parte del ácido pantoténico en los tejidos animales se encuentra en forma de Coenzima A. Como su nombre lo indica está ampliamente distribuido en la mayoría de los alimentos de origen animal y vegetal.

Huevo (yema)
Vísceras (Hígado y riñón)
Salmón.
Levadura.
Coliflor.
Carne magra de res.
Granos enteros y leguminosas.
Tomates.

Las frutas, las verduras y la leche contienen cantidades menores de ácido pantoténico. (Anexo cuadro no. 1).

RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

La molienda de la harinas produce una pérdida de aproximadamente el 50% y el procesamiento en seco de los alimentos también informa de pérdidas importantes.

V.VII. BIOTINA.

REQUERIMIENTO DIARIO.

El requerimiento de biotina no ha sido establecido, pero se cree que es - alrededor de 150 mcg diarios para los adultos. Se estima que la dieta promedio, contiene de 150 a 300 mcg diarios.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Vegetales.
Nueces.
Gramíneas.
Yema de huevo.
Hígado.
Cerebro.
Riñón.
Corazón.
Levaduras.

Los cereales, la carne de muslo y la leche contienen sólo pequeñas cantidades de biotina. (Anexo, cuadro no. 1).

V.VIII. VITAMINA B₁₂.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Para la hematopoyesis normal y la buena salud es suficiente un consumo mínimo de 0.6 a 1.2 mcg diarios de Vitamina B₁₂, pero esto no vuelve a surtir los depósitos en el hígado. La tolerancia recomendada en los adultos es de 5- mcg diarios, y durante el embarazo y la lactancia es de 8 y 6 mcg, respectivamente. Se recomiendan de 1 a 2 mcg diarios para infantes, aumentando gradualmente durante la niñez y la adolescencia.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Hígado.

Huevos.

Leche y derivados.

Carne muscular.

Pescado.

* Los alimentos vegetales no proporcionan vitamina B₁₂. (Anexo, cuadro 1)

V. IX. ACIDO FOLICO.

REQUERIMIENTO DIARIO.

El requerimiento dietético para los adultos es de 0.4 mg de ácido fólico diarios. Durante el embarazo, la tolerancia es de 0.8 mg y durante la lactancia, de 0.5 mg. En el primer año de vida se cubren las necesidades con 0.05 a 0.1 mg diarios.

FUENTES ALIMENTICIAS.

El ácido fólico se encuentra ampliamente distribuido en los alimentos tanto en forma libre como conjugada. El hígado, los riñones, la levadura y los vegetales de hojas verdes son fuentes excelentes. La carne de res magra, la ternera, los huevos y los cereales de grano entero son buenas fuentes. Los vegetales de raíces, los productos lácteos, el cerdo y los vegetales de color verde claro son relativamente pobres en la vitamina. (Anexo, cuadro no. 1)

V.X. COLINA.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Se ha demostrado que la colina es esencial para varias especies animales, pero su requerimiento en los seres humanos no ha sido establecido con toda claridad. Probablemente es suficiente la síntesis de colina que se efectúa dentro del cuerpo. Una dieta típica proporciona de 200 a 600 mg diarios. Estas cantidades relativamente grandes indican que la colina no es con toda seguridad una vitamina en sí.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Yema de Huevo.

Leguminosas.

Vísceras.

Leche.

Carnes de músculo.

Cereales de grano entero.

(Anexo, cuadro no. 1).

V.XI. INOSITOL.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Posee actividad lipotrópica, pero no se ha establecido su importancia en la nutrición humana. Se desconocen los requerimientos diarios.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Frutas.

Verduras.

Granos enteros.

Carnes.

Leche.

(Anexo, cuadro no. 1).

V. XII. VITAMINA C.

REQUERIMIENTO DIARIO.

La Oficina de Alimentos y Nutrición ha recomendado un requerimiento de ácido ascórbico basado en la tasa metabólica del cuerpo, o sea, 2.5 mg por kilogramo de peso corporal elevado a la potencia tres cuartos ($2.5 \text{ mg} \times \text{Kg}^{0.75}$). Para el hombre adulto ésto equivale a 60 mg diarios y para la mujer adulta a 55 mg. Los requerimientos durante el embarazo y la lactancia son de 60 mg; para infantes, 35 mg y para niños, 40 mg.

Durante las infecciones como la tuberculosis, la fiebre reumática y la neumonía, aumentan las necesidades de ácido ascórbico.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Casi todo el consumo diario de ácido ascórbico se obtiene del grupo de las verduras y frutas. La vitamina C se ha llamado la "vitamina de los alimentos frescos", ya que se encuentra en mayores concentraciones en las frutas recién cortadas. En general, las partes activas de las plantas contienen cantidades apreciables y las semillas maduras, o en estado lactante carecen de la vitamina.

Las frutas crudas, congeladas o enlatadas, como las naranjas, toronjas y limones son excelentes fuentes de vitamina C. Los gajos de naranja, incluyendo el tegumento blanco, encierran más vitamina C que una parte igual de jugo colado.

Las fresas frescas, el melón, la piña y las guayabas son excelentes fuentes. Otras frutas frescas no ácidas como los duraznos, las peras, las manzanas, los plátanos y las zarzamoras proporcionan pequeñas cantidades de la vi-

tamina; al ser consumidas en grandes cantidades estas frutas pueden ser una fuente importante. La concentración de ácido ascórbico en las frutas enlatadas no ácidas se reduce considerablemente.

El brócoli, las coles de Bruselas, las espinacas, los pimientos verdes y los nabos son fuentes excelentes o buenas aún cocidos. El uso de papas, camotes y otros alimentos corrientes aumenta considerablemente el consumo de vitamina C siempre y cuando los métodos de preparación sean buenos.

La leche, los huevos, la carne, el pescado y las aves, prácticamente no contienen vitamina C cuando se consumen. Si la dieta de la madre ha sido adecuada, la leche humana contiene cuatro a seis veces la cantidad de ácido ascórbico que la leche de vaca y es suficiente para proteger al infante del escorbuto. El hígado contiene una pequeña cantidad de vitamina C, pero la mayor parte de ésta se pierde durante el cocimiento.

La forma más sencilla de asegurar que el consumo de ácido ascórbico sea adecuado, es incluir una porción de naranja o toronja o una doble porción de jitomate, de preferencia en el desayuno. Si se utilizan otros jugos o frutas en el desayuno, la ración diaria será suficiente si se incluyen en las comidas restantes dos alimentos de concentración regular en ácido ascórbico.

(Anexos, cuadro no. 1 y no. 2).

RETENCION DE LOS VALORES VITAMINICOS EN LOS ALIMENTOS.

Un ambiente húmedo, la exposición al aire, la solubilidad en agua, el calor, los álcalis y la deshidratación van en detrimento de la retención de ácido ascórbico en los alimentos. El corte de los vegetales libera enzimas oxidantes y aumenta la superficie expuesta a la extracción por el agua. Puesto que la vitamina es tan soluble, las pérdidas son considerables cuando se utilizan grandes cantidades de agua. Las verduras deben de agregarse a una peque

ña cantidad de agua hirviendo, cubrirse herméticamente y cocinarse hasta que estén suaves para que la retención de ácido ascórbico sea más alta. La retención también es buena cuando se utiliza una olla de presión, siempre que se controle cuidadosamente el tiempo de cocción. La práctica de adicionar carbonato de sodio para retener el color verde de las verduras no sólo puede reducir el nivel de vitamina C sino también modificar el sabor y la textura del vegetal. Las verduras sobrantes de una comida pierden una gran proporción del ácido ascórbico, aunque, algunas veces, se reducen las pérdidas si el recipiente se guarda en el refrigerador y está bien cubierto. Por otra parte, los jugos cítricos y el jitomate retienen prácticamente toda la vitamina C durante varios días.

V.XIII. VITAMINA D.

REQUERIMIENTO DIARIO.

Existe una gran dificultad para designar con exactitud la cantidad que necesita el hombre, debido a que gran parte de la vitamina D es sintetizada en la piel por acción de los rayos solares; se cree que el hombre adulto requiere de una mínima cantidad, en cambio el niño debido a su rápido desarrollo necesita de una cantidad de 400 U.I. de vitamina D. En la mujer embarazada así como en aquellas que amamantan y a personas poco expuestas a los rayos solares se les recomienda un suplemento de igual cantidad.

La tolerancia recomendada de 400 U.I. se encuentra bien documentada en niños prematuros y normales. Debe suministrarse vitamina D a los infantes que son alimentados con biberón y con el pecho. Los adultos con exposición normal al Sol no requieren un suplemento dietético.

FUENTES ALIMENTICIAS.

Los alimentos naturales son fuentes pobres de vitamina D, aunque se encuentran pequeñas cantidades presentes en la yema de huevo, el hígado y el pescado, como el arenque, las sardinas, el atún y el salmón.

Aproximadamente el 85% de la leche fresca y casi toda la leche evaporada está fortificada con 400 U.I. de vitamina D por litro. La leche es especialmente adecuada para fortificarse puesto que contiene el calcio y el fósforo - cuya absorción facilita y porque es un alimento importante que consumen los niños en crecimiento.

Se ha adicionado vitamina D a varios alimentos como los alimentos infantiles, cereales, margarina y panes. Si se consume un litro de leche al día ade

más de uno o más de estos alimentos, no es difícil duplicar o triplicar el -- consumo diario. Puesto que en algunos casos, pequeños excesos de la vitamina pueden ser tóxicos, ésto no es deseable.

Cuando no se disponen de leche fortificada pueden prescribirse aceites de hígado de pescado (bacalao, hipogloso y otros) o preparaciones de vitamina-D miscibles en agua. La concentración de estos suplementos se establece en la etiqueta del producto y puede observarse cuidadosamente esto de manera que no se utilicen dosis excesivas. La posibilidad de que se aspire aceite a los pulmones causando neumonía lipolde es una desventaja de su uso.

No siempre puede dependerse de la luz del Sol para proporcionar al cuerpo rayos ultravioleta adecuados para fabricar vitamina D, porque estos rayos son fácilmente enmascarados por el polvo, el humo, la niebla, la ropa y el cristal ordinario de las ventanas; todos los cuáles actúan como barreras para evitar que los rayos lleguen a la piel. (Anexo, cuadro no. 1).

V. XIV. VITAMINA K.

REQUERIMIENTO DIARIO.

El requerimiento diario del organismo no ha sido establecido debido a que esta vitamina puede ser sintetizada por las bacterias de la flora intestinal, que por lo regular satisfacen las necesidades diarias, además el aporte exógeno, parece ser adecuado, ya que es raro que se presente una deficiencia de este tipo en pacientes sanos.

FUENTES ALIMENTICIAS.

La Vitamina K se encuentra en verduras de hojas verdes, como coliflor, espinacas, col, lechuga y además en jitomate, trigo y avena. Los productos animales contienen poca vitamina K, como el hígado de cerdo, queso, yema de huevo y leche de vaca ésta última contiene una cantidad mayor que la leche materna. Las frutas por lo regular, son bastante pobres en esta vitamina.

La vitamina K se consigue en su forma sintética (Menadiona).

(Anexo cuadro no. 1)

VI

MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES POR AVITAMINOSIS

A, B, C, D Y K.

VI.1. AVITAMINOSIS A.

Etiología. _ Las manifestaciones de hipovitaminosis pueden observarse a -- consecuencia de una ingestión insuficiente, o de una deficiente absorción o a provechamiento de carotenos o de vitamina A. 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 sprué, la hepatitis y la cirrosis hepática.

La absorción incompleta de vitamina A, puede deberse al uso de aceite mineral para preparar los alimentos.

Manifestaciones clínicas. _ La deficiencia de vitamina A va a manifestarse principalmente en los epitelios de: a) Ojos, b) Piel, c) Tracto respiratorio y genito urinario, d) Boca, e) Huesos. (Anexo 4).

a) Manifestaciones en ojos.

Ceguera nocturna. _ Uno de los primeros signos de deficiencia de vitamina A es la ceguera nocturna o nictalopía. Esta es una condición en la cuál, el individuo no puede ver bien en luz difusa, especialmente al entrar a la oscuridad viniendo de una luz brillante como al entrar a un teatro oscurecido. La nictalopía se presenta cuando hay insuficiencia de vitamina A para regenerar rápida y completamente el púrpura visual. Las pruebas de adaptación a la oscuridad que se realizan con un biofotómetro, el caroteno sanguíneo y los nive--

les de vitamina A, así como una historia dietética, son útiles en el establecimiento del diagnóstico de deficiencia de vitamina A. Deben investigarse otras causas de ceguera nocturna. Si una dosis terapéutica de vitamina A no alivia la ceguera nocturna después de unas cuantas semanas, puede suponerse -- que la condición no se debe a deficiencia de vitamina A.

Por otro lado, una deficiencia crónica de vitamina A, en el epitelio de los ojos, puede presentar las siguientes manifestaciones:

El epitelio del ojo puede verse tan profundamente afectado durante la deficiencia de vitamina A que la condición se hace finalmente irreversible. Los primeros síntomas de cambios epiteliales en el ojo son sensibilidad a la luz brillante (fotofobia), comezón, sensación de quemadura, y algunas veces inflamación de los párpados. Los ojos y los párpados se hacen resacos e inflamados debido al mal funcionamiento de las glándulas lacrimales, cuya función es secretar fluido para mantener la superficie húmeda y lavar de bacterias y otros agentes extraños.

La xeroftalmia es la enfermedad más grave de los ojos y se produce solamente después que la deficiencia ha sido grave y prolongada. La córnea se hace seca y se inflama volviéndose edematosa. Posteriormente se forman nubes e infección que conduce a la ulceración. La ausencia de las secreciones usuales de los ojos proporcionan un medio favorable para la infección. La etapa final de la enfermedad, la queratomalacia, es un reblandecimiento de la córnea que provoca ceguera permanente.

Otro de los cambios epiteliales que se pueden presentar en los ojos por deficiencia de vitamina A son las Manchas de Bitot, las cuáles se presentan a nivel de la conjuntiva bulbar en forma de manchas blanquecinas de aspecto espumoso, bien delimitadas, y se encuentran situadas en los ángulos parpebrales

tanto interno como externo, suelen ser bilaterales. Están formadas por restos epiteliales queratinizados y pueden retirarse fácilmente, observándose la conjuntiva reseca y rugosa.

b) Manifestaciones en piel.

La sequedad y atrofia de la epidermis con hiperqueratinización se llama xerosis, y puede ser otra manifestación de deficiencia de vitamina A. La hiperqueratosis folicular también puede ser debido a un déficit de esta vitamina. En esta alteración la piel se seca, se descama y engruesa. Al inicio el trastorno aparece en antebrazos y muslos, pero en las etapas terminales puede abarcar todo el cuerpo.

c) Manifestaciones en tracto respiratorio y genito-urinario.

En el tracto respiratorio y genito-urinario puede existir una hiperqueratinización de los epitelios, resequedad y un medio favorable para las infecciones.

d) Manifestaciones en boca.

Las manifestaciones bucales por avitaminosis A son:

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

Generalmente la lesión oral se presenta en labios, mucosa oral, gingiva, lengua, paladar, glándulas salivales y glándulas accesoras 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 los órganos dentarios de la primera y 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 cuál 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 epitelio interno del órgano del esmalte, para que las células de la papila dentaria mesenquimatosa se diferencien en odontoblastos, después de que éstos han producido la primera capa delgada de dentina, los ameloblastos son inducidos a producir esmalte el cuál, cubre a la dentina únicamente a nivel de la corona anatómica del diente.

La hipoplasia adamantina se produce como resultado de una perturbación temporal en la formación de la matriz adamantina no en su calcificación, esta afección se presenta sólo si ocurre durante el período de desarrollo de los dientes, 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 los dientes involucrados con mayor frecuencia son: incisivos centrales, laterales y los primeros molares; los premolares, 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.

Xerostomía. Esta afección se llama también sequedad de la boca, es una expresión clínica de disfunción glandular salival y no representa en sí una entidad nosológica.

En algunos casos los pacientes se quejan de una sensación de sequedad o 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 manifestar un malestar extremo. La mucosa aparecerá seca y atrófica, a menudo pálida, translúcida y algunas veces inflamada.

La lengua puede manifestar la deficiencia mediante la atrofia de las papilas, inflamación, fisuración, 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.

Aparte de las molestias para el paciente en muchos casos una xerostomía crónica, predispone a la caries dental con la subsiguiente pérdida de los dientes. Estos pacientes presentan problemas para el uso de las placas protésicas, las cuáles 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.

e) Manifestaciones en huesos.

Se piensa que la vitamina A influye en la normalización del desarrollo de

los huesos, especialmente de los niños.

Tratamiento. _ El tratamiento debe abarcar los aspectos tanto profiláctico como curativo.

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 condicionada a un defecto de absorción las soluciones acuosas de vitamina A son más efectivas.

VI. II. AVITAMINOSIS B₁.

Etiología. En la carencia primaria de tiamina, se ha demostrado la relación entre una dieta mal equilibrada, abundante en cereales descortificados 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 aquéllas crónicas debilitantes que reducen la ingestión, asimilación o utilización de los alimentos, hepatopatías graves y el alcoholismo.

Manifestaciones clínicas generales. El individuo que no obtiene diariamente pequeñas cantidades de tiamina llega a tener un estado de deficiencia aumentado caracterizado por fatiga, falta de interés en su vida, inestabilidad emocional, irritabilidad, depresión, ira, miedo, pérdida del apetito, peso y fuerza. A medida que la deficiencia se hace más marcada, el paciente puede quejarse de indigestión, constipación, dolor de cabeza, insomnio y taquicardia después de algún ejercicio moderado. Existe también una sensación de pesadez y debilidad en los músculos de las piernas, así como la sensación de quemadura y adormecimiento en los pies - una indicación de la neuritis -. Los síntomas predominantes son los correspondientes a los sistemas gastrointestinal, cardiovascular y nervioso periférico.

Beriberi.

El beriberi es una alteración del sistema nervioso, causada por la deficiencia de tiamina, se caracteriza por ser una enfermedad endémica que aparece en aquellos pueblos en que su alimentación es a base de cereales refinados,

como sucede en China, Japón, Filipinas, Hong Kong, etc.

El beriberi se presenta en niños (beriberi infantil), y en adultos manifestándose en tres formas:

- 1._ Tipo seco.
- 2._ Tipo húmedo.
- 3._ Mixto.

Beriberi infantil._ Los infantes en el extremo Oriente son especialmente susceptibles al beriberi porque la madre tiene un consumo deficiente de tiamina y la leche que suministra al niño contiene, por tanto, un nivel muy bajo de tiamina. La enfermedad se presenta de improviso y está caracterizada por palidez, edema facial, irritabilidad, vómitos, dolor abdominal, pérdida de la voz y convulsiones. El infante puede morir en unas cuantas horas.

Beriberi en adultos._ Cuando la deficiencia de tiamina ha sido prolongada y severa, progresa de los síntomas leves descritos anteriormente al beriberi, donde hay incapacidad y a menudo es fatal. En el beriberi " húmedo ", las manifestaciones principales son edema y falla cardíaca; en el beriberi " seco ", caquexia y múltiples síntomas neuróticos. No es poco frecuente que los síntomas cardíacos predominen y la falla del corazón se haga inminente. En el beriberi mixto se ven afectados el sistema nervioso y cardiovascular, en donde -- los síntomas principales son; polineuritis, disnea, dolor precordial, pérdida de la función, edema, soplos sistólicos. Esta enfermedad la presentan principalmente los alcohólicos crónicos y las personas ancianas que reciben dietas pobres en vitamina B₁.

En general el beriberi se caracteriza por los siguientes síntomas:

1. Desórdenes gastrointestinales caracterizados principalmente por lesiones de los procesos motores a través del tracto gastrointestinal.

2. Debilidad muscular o parálisis de los miembros inferiores causada por condiciones de neuritis múltiple. La debilidad afecta primero al pie, después a los músculos de la pantorrilla y posteriormente al muslo. En los casos graves también se ven afectadas las extremidades superiores. La degeneración muscular puede ser tan pronunciada que sea imposible la coordinación y se presente una forma característica de caminar. El dolor en las extremidades en esta etapa es generalmente pronunciado. En el beriberi húmedo la atrofia muscular puede estar enmascarada por el edema.

3. El corazón se agranda y se presenta también taquicardia, disnea y palpitaciones al hacer algún ejercicio. En el grado pernicioso o agudo del beriberi, la falla cardíaca puede ser fatal antes de que se aprecie con claridad la gravedad de la enfermedad.

4. La emaciación acompaña tanto al beriberi seco como al húmedo, pero en el último, el edema puede ser tan marcado que no sea evidente el grado de desnutrición. (Anexo no. 5).

Manifestaciones clínicas bucales._ En la boca las alteraciones graves de deficiencia de tiamina se manifiestan por: glositis, hipertrofia de las papilas fungiformes, el color de la encía es de color rosa pálido, con ausencia de su puntillado característico normal y papilas prominentes.

Algunas veces existe hipersensibilidad de los dientes y mucosa bucal.

Presencia de eritema, vesículas y pequeñas fisuras localizadas en mucosa bucal, gingiva y lengua. La mucosa de la lengua, boca y tejidos de la encía puede tener un aspecto satinado, hay glositis y marcada indentación. Existe mayor predisposición a las invasiones herpéticas.

Tratamiento._ En el beriberi infantil es bastante eficaz la administración de tiamina por vía parenteral, y así como los síntomas aparecen repenti-

namente, pueden desaparecer de la misma manera con la terapéutica adecuada. - En el tratamiento del adulto es recomendable la administración de tiamina en dosis de 5 a 10 mg por día y una dieta rica en tiamina. Además como el beriberi es una enfermedad producida por una deficiencia de una de las vitaminas -- del complejo B, los pacientes se recuperan notablemente cuando se les suministran vitaminas del complejo B y no solamente tiamina. Además se acostumbra -- prescribir una dieta alta en proteínas y calorías.

VI. III. AVITAMINOSIS B₂.

Etiología. _ Se cree que la arriboflavinosis es una de las enfermedades de deficiencia más comunes. Cuando existe una deficiencia de riboflavina, por lo regular existe deficiencia de otro u otros componentes del complejo B, debido a la estrecha relación existente en cuanto a su distribución en los alimentos y su función orgánica.

La deficiencia de riboflavina se manifiesta principalmente en ojos, piel y boca.

Manifestaciones clínicas generales. _

a) Ojos. Se cree que las manifestaciones oculares se encuentran entre los primeros signos de deficiencia de riboflavina. Los ojos se hacen sensibles a la luz y se fatigan fácilmente. También hay visión borrosa, secreción, comezón y dolor de ojos. Se desarrolla un mayor número de capilares en la córnea y los ojos adquieren una apariencia sanguinolenta. Sin embargo, no toda la -- vascularización de la córnea es provocada por deficiencias de riboflavina.

b) La piel presenta una alteración llamada dermatitis seborréica caracterizada por la acumulación de grasa, enrojecimiento y descamación principalmente en zonas de la cara donde la piel sufre dobleces como en el surco nasolabial y nasomalar, ángulos de los párpados, así como en otras regiones del --- cuerpo como son escroto y vulva. (Anexo no. 5).

c) Manifestaciones en boca. _ En la boca las alteraciones se presentan --- principalmente en labios (queilosis) y en lengua (glositis).

La queilosis es ocasionada por una deficiencia de riboflavina, se caracteriza por fisuras a nivel de las comisuras labiales (comúnmente denominadas - boqueras), algunas veces aparecen también en la totalidad de la superficie - de los labios, principalmente en el labio inferior.

Estas fisuras tienen una trayectoria horizontal a partir de las comisuras labiales y se extienden de 1 a 10 mm por fuera a partir de la unión cutáneo-mucosa. Las fisuras se observan inflamadas, rojas, con exudado y son dolorosas.

No debe confundirse la queilosis verdadera con la pseudoqueilosis, ya que ésta es producida por otros factores como agentes microbianos, hábitos del individuo, pérdida de la dimensión vertical por ausencia de dientes o prótesis mal ajustadas.

En la glositis, la lengua se encuentra inflamada y de un color rojo violáceo (color magenta), las papilas filiformes están atrofiadas, dando a la lengua un aspecto liso y brillante, en cambio las papilas fungiformes están hipertrofiadas y edematosas dándoles un aspecto de hongo, y en el dorso de la lengua se observa un aspecto granuloso. Existe sensación de quemadura o ardor leve que dificulta la masticación. En casos de deficiencia aguda de riboflavina puede existir periodontosis y como consecuencia aflojamiento de los dientes y algunas veces pérdida de éstos. (Anexo no. 5).

Tratamiento: La deficiencia de riboflavina se previene con el consumo de alimentos ricos en ésta vitamina, en el caso de la aparición de síntomas se administrarán de 5 a 10 mg por vía oral al día, y en caso de que la deficiencia se deba a un trastorno de absorción se utiliza la vía parenteral, y se continúa con un tratamiento de sostén de 2 a 5 mg por día hasta el restablecimiento total.

VI. IV. AVITAMINOSIS DEL ACIDO NICOTINICO.

Etiología. La hipovitaminosis característica de esta vitamina es la enfermedad llamada pelagra. Su etiología puede deberse a una carencia primaria o secundaria.

La carencia primaria se produce por: a) 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.

La carencia secundaria es frecuentemente producida por trastornos que suelen afectar la absorción de niacina por alteración de la función gastrointestinal, diarreas, cirrosis hepática y alcoholismo.

Manifestaciones clínicas generales. La pelagra se presenta en lugares en donde la dieta es a base de maíz o alimentos pobres en niacina o triptófano. Ataca principalmente a personas de bajos recursos económicos, se caracteriza por ser una enfermedad de tipo estacionario, ya que se presenta en primavera y a fines de verano, en donde los rayos del sol contribuyen a la aparición de los signos.

La pelagra involucra principalmente al tracto gastrointestinal, la piel y el sistema nervioso.

Los primeros signos incluyen fatiga, indiferencia, dolor de cabeza, dolor de espalda, pérdida de peso, pérdida del apetito, y en general, mala salud.

Lengua, boca y garganta adoloridas, extendiéndose la glositis a todo lo largo del tracto gastrointestinal. La lengua y los labios se hacen de un color anormalmente rojo. La boca está tan dolorida que es difícil comer y deglutir.

Se presenta una deficiencia de ácido clorhídrico y anemia similar a la ane

mia perniciosa.

Náusea y vómito seguido de diarreas graves.

Una dermatitis característica, especialmente en las áreas expuestas del cuerpo - las manos, los antebrazos, los codos, los pies, las piernas, las rodillas y el cuello -. La dermatitis está separada del área normal de piel que la rodea. Al principio, la piel se hace roja, se hincha y está adolorida, en forma similar a un caso de quemadura de Sol; si la condición no se trata, la piel se hace áspera, se agrieta y se descama pudiéndose ulcerarse. El Sol y la exposición agravan la dermatitis.

A medida que la severidad aumenta, se observan síntomas neurológicos que incluyen confusión, mareos, mala memoria e irritabilidad y conducen a alucinaciones, delirios de persecución y demencia. (Anexo no. 5).

Las clásicas " DES " son las etapas finales de la enfermedad - dermatitis, diarrea, demencia y defunción -.

Manifestaciones clínicas 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 Stenon. 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 predominando en la superficie inferior de la lengua y en los carrillos; éstas úlceras suelen estar cubiertas por una escara gris que contienen microorganismos de Vincent.

La lengua puede encontrarse hipoestésica o hipersensible y seguido hay --

psialorrea 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 interdenta- rias manifiestan sensibilidad, dolor, enrojecimiento y úlceras que se extien- den con rapidez. El empleo de lavados bucales es beneficioso, la dentadura de berá limpiarse suavemente a fín de evitar hemorragias intensas. (Anexo 5).

Tratamiento. _ El tratamiento profiláctico corresponde a una dieta balan- ceada rica en nutrientes de ácido nicotínico.

El tratamiento curativo consiste en la administración de niacinamida en - dosis terapéuticas mucho mayores a las tolerancias dietéticas recomendadas.

En casos graves, los agentes terapéuticos deberán ser utilizados en dosis triple, se recomienda reposo 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 al día.

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

En diarreas se utiliza 2 ml de tintura de opio cada 4 horas. En vómito, - se recomienda reposo absoluto, ingestión de líquidos helados con intervalos - de 10 a 15 minutos.

VI.V. AVITAMINOSIS B₆.

Etiología. _ Consumo de leche artificial en la que se ha destruido la vitamina B₆, lo cuál se observa con frecuencia en infantes. La deficiencia de esta vitamina también puede deberse a síndromes de mala absorción, inactivación química por medicamentos y actividad metabólica aumentada.

Manifestaciones clínicas generales. _ Lesiones en la piel, síntomas nerviosos y enfermedades de la sangre son característicos de la deficiencia.

Lesiones en la piel. _ Cuando se proporciona un antagonico de la vitamina B₆ como la desoxipiridoxina, junto con una dieta deficiente, se presenta dermatitis seborreica alrededor de los ojos, en las cejas, en las comisuras de la boca.

Lesiones en el sistema nervioso. _ Son corrientes las convulsiones en los niños, irritabilidad nerviosa, debilidad, ataxia y puede presentarse neuritis periférica en los pacientes que reciben isoniazida que es antagonista de la vitamina B₆.

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

Lesiones en la sangre. _ En los adultos es frecuente la anemia, generalmente normoblástica, aunque en ocasiones megaloblástica. Hay linfopenia y leucopenia. (Anexo no. 5).

Manifestaciones clínicas bucales. _ Se presentan lesiones de tipo seborreico alrededor de la boca, glositis, atrofia de las papilas, dándole a la lengua un aspecto liso y un color rojo. Se presenta estomatitis y queilosis.

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

Tratamiento. _ Generalmente las dietas equilibradas contienen suficiente -

piridoxina.

En caso de que la deficiencia sea ocasionada por la acción antagonista de medicamentos, se administrará piridoxina en dosis de 50 a 100 mg diarios.

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

En pacientes con queilosis es de gran ayuda la administración de piridoxina en dosis de 2 a 5 mg por día, acompañada de otros componentes del complejo B, junto con vitamina C.

VI.VI. AVITAMINOSIS DEL ACIDO PANTOTENICO.

Debido a su gran distribución en los alimentos, es bastante raro que se presente una deficiencia de ésta vitamina.

En animales de experimentación se ha observado, desplumación del pelo, dermatitis, retraso en el crecimiento.

En humanos no se ha demostrado ningún síntoma clásico de deficiencia de ácido pantoténico al administrar dietas experimentales bajas en esta vitamina. Cuando se proporciona un antagonico, como el ácido omega-metil-pantoténico, - junto con dietas deficientes, se observaron los siguientes síntomas: pérdida del apetito, indigestión, dolor abdominal, mal humor, depresión mental, neuritis periférica con calambres en brazos y piernas, sensación de quemadura de los pies, insomnio e infecciones respiratorias. En estos sujetos se observó un aumento de la sensibilidad a la insulina, aumento en la velocidad de la sedimentación de los eritrocitos y marcada disminución en la formación de anticuerpos.

La neuropatía, observada en los alcohólicos, se relaciona posiblemente -- con la deficiencia de ácido pantoténico. Sin embargo, cuando las dietas son deficientes en este ácido, también hay deficiencia de muchos otros factores y, por tanto, se hace sumamente difícil la separación de síntomas atribuibles a los diversos nutrientes. (Anexo no. 5).

En cuanto a las manifestaciones bucales por deficiencia de esta vitamina, en el hombre no hay pruebas de que dé lugar a alguna lesión particular.

Tratamiento._ El tratamiento profiláctico será establecer hábitos dietéticos. El tratamiento curativo consiste en dieta con ingesta adecuada de esta vitamina.

VI.VII. AVITAMINOSIS DE BIOTINA.

Etiología. Debido a su presencia en varios alimentos y su pequeña cantidad requerida para el organismo, no es raro que se presente deficiencia de esta vitamina.

La hipovitaminosis cuando se presenta se debe a la ingesta de una dieta habitual con huevo crudo y alimentos que contengan esta vitamina en muy poca proporción.

Manifestaciones clínicas generales. La deficiencia inducida en individuos que siguen una dieta a base de clara de huevo cruda pueden presentar los siguientes síntomas: descamación, laxitud, dolores musculares, hiperestesia, palidez de la piel y membranas mucosas, anorexia y náusea. Los niveles de hemoglobina tienden a disminuir, el colesterol sanguíneo aumenta y la secreción urinaria de biotina decae aproximadamente a un décimo de los niveles normales.

Manifestaciones clínicas bucales. Palidez de la mucosa. Cambios de la superficie y color de la lengua. Descamación de los labios. (Anexo no. 5).

Tratamiento. Con una dieta rica en biotina, así como la administración de las vitaminas del complejo B por las vías y dosis usuales, corrigen rápidamente estos padecimientos.

VI.VIII. AVITAMINOSIS B₁₂.

Etiología. La deficiencia de vitamina B₁₂ es un defecto de absorción y es rara su falta dietética. Llegan a presentarse casos deficitarios cuando el individuo prosigue una dieta exclusivamente de vegetales. Así mismo, se puede presentar en pacientes que se someten a intervención quirúrgica del estómago con recesión de las partes donde se produce el " factor intrínseco " ya que éste es de suma importancia para la absorción de las cobalaminas.

Manifestaciones clínicas generales. La deficiencia de esta vitamina ocasiona anemia perniciosa, que es una enfermedad probablemente de origen genético, en la cuál el factor intrínseco no se produce y por tanto no se absorbe la vitamina B₁₂. La médula del hueso es incapaz de producir células maduras de glóbulos rojos y libera a la circulación unas pocas células de gran tamaño (macrocitos). Por tanto, se reduce la capacidad de transportar hemoglobina. Los síntomas característicos incluyen palidez de color amarillo limón, anorexia, trastornos abdominales, pérdida de peso, glositis, trastornos neurológicos incluyendo una marcha vacilante y depresión mental.

Otro tipo de anemia que se puede presentar, es la anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B₁₂, la cuál también se presenta después de la eliminación quirúrgica de la parte del estómago que produce el factor intrínseco, o de la parte del íleon donde se localizan los sitios de absorción. Esta deficiencia se presenta tres o cinco años después de la intervención quirúrgica y puede evitarse mediante inyecciones de Vitamina B₁₂ a intervalos periódicos. Los síndromes de mala absorción como la psilosis, también pueden caracterizarse por anemias megaloblásticas producidas por absorción deficiente de vitamina B₁₂ y de ácido fólico.

Se ha observado deficiencia dietética de vitamina B₁₂ en vegetarianos que nunca consumen alimentos animales. Muestran bajos niveles de vitamina B₁₂ en el suero, glositis, y algunos cambios en la columna vertebral, pero no la anemia característica. (Anexo no. 5).

Manifestaciones clínicas bucales. _ Los signos y síntomas linguales son notables y frecuentes en la anemia perniciosa, se presenta glositis dolorosa, - la lengua esta de color rojo intenso en la punta y bordes de ésta, con atrofia de las papilas. La lengua se torna lisa, y el paciente experimenta una -- sensación de rigidez, algunos sufren pérdidas del gusto. Los pacientes rechazan las prótesis dentales, la mucosa se encuentra pigmentada de un color amarillo verdusco, observándose con mayor claridad en la unión del paladar duro y paladar blando.

Tratamiento. _ Los pacientes de anemia perniciosa responden a una cantidad tan pequeña como 1 mcg de vitamina B₁₂ administrada en forma parenteral; usualmente, la terapia inicial proporciona de 15 a 30 mcg hasta que se corrige la anemia, después de lo cuál se administra mensualmente la terapia de mantenimiento con un promedio de 1 mcg diario. Esta terapia controla trastornos digestivos y nerviosos. En un paciente con anemia perniciosa el tratamiento debe seguir toda la vida, cuando se suspende la medicación los síntomas aparecen en un tiempo de no menos de 5 meses.

En casos de anemia megaloblástica, el tratamiento se llevará a cabo con vitamina B₁₂ administrada por vfa parenteral de 15 a 30 mg al día hasta controlar la anemia. Posteriormente se puede prescribir una inyección de 30 mg - cada mes.

VI. IX. AVITAMINOSIS DEL ACIDO FOLICO.

Etiología. _ Dieta deficiente en ingesta de esta vitamina; síndrome de mala absorción intestinal; proceso inflamatorio o degenerativo difuso del intestino; en estados hemolíticos crónicos que pueden aumentar los requerimientos de esta vitamina. La mala absorción de ácido fólico inducida por la difenilhidantoína es el probable mecanismo en la deficiencia de foliats.

Manifestaciones clínicas generales. _ En el estado de deficiencia el nivel de foliato en el suero se reduce y hay cambios en la producción de glóbulos rojos en la médula del hueso. En la anemia provocada por deficiencia de ácido fólico, esta caracterizada por una reducción en el número de eritrocitos, la liberación a la circulación sanguínea de grandes células nucleadas (de ahí la designación de anemia macrocítica o megaloblástica), bajos niveles de hemoglobina, pero un alto contenido de color en cada célula y bajos niveles de leucocitos y plaquetas.

La anemia se ha observado en pacientes de edad avanzada que han consumido dietas pobres y han padecido varias enfermedades orgánicas, en mujeres embarazadas y en infantes cuyas fórmulas pueden ser inadecuadas en ácido fólico o en ácido ascórbico. Frecuentemente acompaña a las condiciones de enfermedad en las cuáles aumenta considerablemente el requerimiento de la vitamina, como en la enfermedad de Hodgkins y en la leucemia. Los síndromes de mala absorción, especialmente la psilosis tropical, se caracterizan por la presencia de anemias megaloblásticas. (Anexo no. 5).

Manifestaciones clínicas bucales. _ Glositis y queilosis, comúnmente se presenta 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.

Tratamiento. La administración de 12 mg diarios de ácido fólico en pacientes con anemia megaloblástica, produce una inversión impresionante de los cambios en la médula ósea. Las células de los glóbulos rojos se hacen normales en tamaño, su número se incrementa, la hemoglobina total aumenta y los niveles de leucocitos regresan a la normalidad.

También se recomienda la administración de los demás componentes vitamínicos del complejo B y la administración de vitamina C, con lo cuál desaparecerán rápidamente las manifestaciones clínicas generales y bucales de esta deficiencia.

VI.X. AVITAMINOSIS DE COLINA.

VI.XI. AVITAMINOSIS DE INOSITOL.

Como ya se ha mencionado, los estudios acerca de las vitaminas Colina e Inositol, son pobres en la actualidad. Se sabe que ambas vitaminas poseen acción lipotrópica, sin embargo, se desconocen las manifestaciones clínicas de su deficiencia.

VI.XII. AVITAMINOSIS C.

Etiología._ Debido a su gran distribución en los alimentos y su fácil adquisición es raro que se presenten cuadros deficitarios graves de esta vitamina. La deficiencia puede presentarse en pacientes ulcerosos que prosiguen una alimentación a base de leche y cereales.

La alteración específica ocasionada por la deficiencia de esta vitamina es el escorbuto, se presenta en niños (escorbuto infantil), y en adultos.

Manifestaciones clínicas generales._ El escorbuto es debido a la falta de vitamina C y la deficiente formación de colágena. Otro de los signos de la deficiencia son dolores efímeros en las articulaciones, irritabilidad, retardo del crecimiento en el infante o el niño, anemia, disnea, cicatrización pobre de las heridas y aumento en la susceptibilidad a la infección, pero ninguno de estos signos puede establecer un diagnóstico. La historia dietética, la concentración de ácido ascórbico en el plasma sanguíneo y en los glóbulos blancos, así como una medición de la excreción en una dosis de prueba en la orina ayudan a establecer el diagnóstico.

Escorbuto infantil._ La incidencia de esta enfermedad en los infantes es poco común, pero una grave deficiencia de ácido ascórbico provoca escorbuto durante los segundos seis meses de vida.

En el escorbuto infantil, los síntomas frecuentes son, hinchazón y dolor de los muslos y piernas. El bebé muestra poca inclinación a moverse y adopta una posición con las piernas flexionadas para estar más confortable. Es pálido e irritable y llora cuando se le maneja. También se presentan con frecuencia pérdidas de peso, diarrea, fiebre y vómito. Si han brotado los dientes es probable que las encías estén hinchadas, blandas y hemorrágicas. La calcifica

ción de los huesos es defectuosa por degeneración o falta del perfecto desarrollo de la matriz del hueso. El cartílago que soporta los huesos es débil y se provocan desplazamientos de éstos. Los extremos de los huesos largos y de las costillas están algo aumentados como en el raquitismo, pero en el escorbuto se presenta un dolor característico.

Escorbuto en adultos._ En el adulto, el escorbuto se muestra después de varios meses de una dieta libre de ácido ascórbico. Los síntomas incluyen, -- hinchazón, infección y sangrado de las encías, dolor en las piernas, anemia y hemorragias petequiales. Los dientes pueden aflojarse y finalmente caerse. A medida que la enfermedad progresa, la menor lesión produce sangrado excesivo y pueden verse grandes hemorragias bajo la piel. Por lo regular hay degeneración de la estructura muscular y del cartílago. (Anexo no. 5).

Manifestaciones clínicas 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 dentina es deficiente y desorganizada en su estructura. Las necesidades de vitamina C para la formación de 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 hiperémica con hemorragias en la cámara pulpar y formaciones de cálculos en la misma.

Esmalte: Si la carencia es grave pueda 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 de 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. (Anexo 5).

Hiperplasia gingival 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 éstos casos las encías se edematizan y sensibilizan, 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.

Tratamiento._ El tratamiento profiláctico es a base de una dieta rica en frutas cítricas y vegetales, la cuál conserva los tejidos normalmente saturados de vitamina C.

El tratamiento curativo para el escorbuto responde a la administración de 100 a 200 mg de ácido ascórbico dado en forma sintética o en jugo de naranja.

Los cambios crónicos que han ocurrido, como las deformaciones en los huesos y la anemia, requieren períodos más largos para corregirse.

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

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

VI. XIII. AVITAMINOSIS D.

Etiología. La carencia de vitamina D se origina por falta de exposición a los rayos ultravioleta, pero en condiciones habituales de vida en climas templados, se debe a un ingreso inadecuado. También puede deberse por falta de absorción, o por una mala utilización en los tejidos (raquitismo refractario o resistente a la vitamina D).

Manifestaciones clínicas generales. La deficiencia de vitamina D conduce a la absorción inadecuada de calcio y fósforo en el tracto intestinal y a la mineralización defectuosa de los huesos y dientes. La incapacidad de los huesos blandos para soportar el peso del cuerpo produce las deformaciones esqueléticas, que se presentan en las enfermedades conocidas como Raquitismo, Tetania, Osteomalacia. (Anexo no. 4).

Raquitismo. El raquitismo es más notorio en las regiones nórdicas que en los climas calientes y soleados. Se desarrolla con más frecuencia en las ciudades oscuras y en las secciones sobrepobladas, donde los rayos ultravioleta del Sol, especialmente en los meses del invierno, no pueden penetrar a través de la niebla, el humo y el hollín. La pobreza y la ignorancia pueden ser las causas de que no se obtenga suficiente vitamina D a partir de concentrados, leche fortificada o de exposición al Sol. Los niños de piel oscura son más susceptibles al raquitismo que los de raza blanca.

Los niños prematuros son más susceptibles al raquitismo que los normales, ya que el crecimiento y la calcificación del esqueleto imponen demandas adicionales de vitamina D.

Los casos de raquitismo totalmente desarrollados presentan las siguientes características:

1. Retardo en el cierre de las fontanelas, reblandecimiento del cráneo-

(craneotabes), y abultamiento de la frente, dando a la cabeza una apariencia de caja.

2._ Huesos blandos y frágiles que hacen que los extremos de los huesos -- largos se ensanchen; flexión de las piernas; crecimiento de la junta costocostal donde las protuberancias forman el rosario raquíptico; proyección del esternón como en el " pecho de los pichones "; angostamiento de la pelvis; curvatura de la espina.

3._ Engrosamiento de las muñecas, las rodillas (pies zambos) y los tobillos.

4._ Músculos mal desarrollados; pérdida de tono muscular - vientre abultado - que es el resultado de la debilidad de los músculos abdominales; debilidad y retardo en la marcha.

5._ Insomnio e irritabilidad nerviosa.

6._ Alto nivel de fosfatasa en el suero; bajo nivel sanguíneo de fósforo inorgánico.

Las manifestaciones clínicas bucales del raquitismo son:

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.

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

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.

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 las maloclusiones y las deformaciones óseas a causa de la debilidad del hueso, el que resulta distorsionado 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 consecuencia la deformación de la bóveda palatina, la cuál, 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 ".

Tetania._ La tetania es un síndrome que se manifiesta por la rápida flexión de las muñecas y los tobillos, torción de los músculos, calambres y convulsiones. Se debe al metabolismo anormal del calcio y del fósforo. La tetania puede resultar de insuficiencia en el calcio dietético o insuficiencia de Vitamina D, por fallas en la absorción de calcio o de Vitamina D, o por lesión en la glándula paratiroides.

Osteomalacia. _ La osteomalacia que se conoce algunas veces como " raquitismo en adultos ", representa una falla del proceso de calcificación causada por la necesidad de mantener al resto de los procesos metabólicos. Se provoca por falta de vitamina D y consumo inadecuado de calcio. Se presenta principalmente en el Oriente en especial en mujeres embarazadas y en período de lactancia, que subsistan sobre dietas de cereales y que se encuentran la mayor parte del tiempo dentro de sus habitaciones.

La osteomalacia suele presentarse cuando hay interferencia con la absorción de grasas. Un tercer tipo de esta enfermedad se asemeja al raquitismo resistente en que el individuo tiene una resistencia inherente a la vitamina D de manera que no se efectúa el metabolismo normal.

En la osteomalacia se presentan los siguientes cambios.

1. Reblandecimiento de los huesos, que puede ser tan grave que los huesos de las piernas, la espina, el tórax y la pelvis se flexionan deformándose.
2. Dolor de tipo reumático en los huesos de las piernas y en la parte inferior de la espalda.
3. Debilidad general con dificultad para caminar; hay especial dificultad para subir escaleras y es frecuente que las personas se balanceen al caminar.
4. Múltiples fracturas espontáneas.

Las manifestaciones bucales que se presentan en la osteomalacia son las siguientes:

- a). La dentición está alterada (hipoplasia del esmalte).
- b). Lesiones en el disco epifisial, en la metáfisis y en el cuerpo ó diáfisis.
- d). Formación de dentina interglobular.
- e). La predentina no calcifica.

Debido a la deficiencia de ésta vitamina, puede haber una predisposición a la caries dental. Se ha demostrado que los niños que reciben abundante leche, huevos, carnes, verduras y frutas, y que tienen consumo liberal de vitamina D en forma consistente, presentan menos lesiones de caries que los que tienen consumos subóptimos. Por lo tanto, la protección contra la caries dental parece depender, al menos en parte, de consumos y utilización adecuados de calcio, fósforo y vitamina D.

Tratamiento._ Para prevenir el raquitismo y la osteomalacia es de gran ayuda la ingestión de alimentos que contengan calcio y vitamina D, y una adecuada exposición al Sol. El tratamiento del raquitismo está encaminado primeramente a combatir el factor causante del aporte inadecuado de vitamina D y calcio, y a continuación una dieta rica en estos compuestos, baños de Sol y descanso.

En el tratamiento de la Tetania se prescriben sales de calcio para controlar los espasmos agudos, una dieta liberal en calcio y concentrados de vitamina D.

El tratamiento de la osteomalacia es semejante al del raquitismo, suplementado con administración de dosis masivas de vitamina D, 1500 a 2500 U.I. diarios durante varios meses.

VI.XIV. AVITAMINOSIS K.

Etiología. _ Generalmente las causas de avitaminosis K no se deben a deficiencia dietética, sino a la alteración de la flora intestinal que sintetiza esta vitamina.

La alteración de la flora intestinal puede deberse a la administración de antibióticos en grandes cantidades; por enfermedades gastrointestinales o --- trastornos del intestino que interfieren en la absorción de grasas; en obs--- trucciones biliares o debido a la administración de medicamentos análogos de la vitamina K como el dicumarol.

Manifestaciones clínicas generales. _ El bajo nivel de protrombina y otros factores coagulantes conducen al aumento de la tendencia a las hemorragias. - Los infantes prematuros, los infantes anóxicos, y aquellos cuyas madres han estado tomando anticoagulantes, son los más susceptibles a la deficiencia. La enfermedad hemorrágica del recién nacido puede prevenirse con una sola dosis de vitamina K, administrada al infante inmediatamente después de nacido. La - práctica de dar vitamina K a la madre antes del parto está en duda puesto que puede provocar anemia hemolítica en el infante.

Se presentan hemorragias que pueden ser espontáneas o provocadas de diver- sas 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 no

mal.

Manifestaciones clínicas bucales._ Se presentan gingivorragias que pueden ser espontáneas o provocadas.

Tendencia a sangrados después de realizar una extracción o una intervención quirúrgica.

Como consecuencia de lo anterior, aumenta el tiempo de coagulación y de cicatrización de heridas. (Anexo no. 4).

Tratamiento._ En la enfermedad hemorrágica del recién nacido, el tratamiento profiláctico consiste en administrar 2 mg 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 intramuscular de 2 mg de vitamina K. En caso de síndrome hemorrágico, la transfusión sistémica de sangre fresca, que tiene la triple ventaja de prevenir un shock hemorrágico eventual, corregir la anemia, y proporcionar directamente los factores de coagulación en déficit.

Evitar la ingestión de medicamentos anticoagulantes (Heparina, dicumarol, etc.), antes de cualquier intervención y administrar de 2 a 5 mg de vitamina K 3 días antes de la intervención y si es necesario, la misma dosis post-operatoria. Cuando no es posible que se suspendan los medicamentos anticoagulantes, se podrá hacer la extracción taponeando el alveolo con los medicamentos empleados ordinariamente. Es recomendable la administración de vitamina K antes de realizar cualquier intervención quirúrgica en la cavidad oral, para disminuir el edema, prevenir las hemorragias y equimosis post-operatoria.

Cuando existe interferencia en la absorción de vitamina, la administración debe ser de 10 mg diarios acompañados de sales biliares para facilitar la absorción.

VII

CONCLUSIONES

Al término de este trabajo he llegado a las siguientes conclusiones, que considero importantes de mencionar y tomar en cuenta.

Las vitaminas constituyen uno de los principales nutrientes, por lo que una deficiencia de éstas pueden producir numerosas alteraciones sistémicas, -- desde una simple manifestación bucal, hasta cuadros clínicos severos; de ahí la importancia de que el Cirujano Dentista esté preparado para el diagnóstico, prevención y tratamiento de estas enfermedades.

Las vitaminas juegan un papel muy importante en el metabolismo general -- del cuerpo, tienen una íntima relación con el crecimiento normal de los tejidos epiteliales, óseos, vasculares, nerviosos, dentarios, sanguíneos, etc.

Es importante que los individuos conozcan los requerimientos vitamínicos diarios que deben consumir, de acuerdo a su sexo, edad, ocupación, etc., así como los alimentos en los que las vitaminas se encuentran en mayor proporción, con el objeto de prevenir enfermedades.

La deficiencia de una vitamina casi siempre se acompaña de otra, generalmente no se presentan avitaminosis de una sola vitamina.

Las perturbaciones vitamínicas pueden presentarse en todas las edades, pero con mayor frecuencia se presentan en los niños y en los ancianos. Los primeros por su rápido desarrollo y pobre alimentación, y los segundos por diversos trastornos orgánicos, sin descartar otros factores en ambos casos.

Es de gran importancia que en México se dé mayor énfasis a los problemas relacionados con la nutrición, esto se podría hacer con la ayuda de maestros,

médicos, odontólogos, instituciones de salud, etc., a través de los diferentes medios de difusión, para que las personas puedan tener fácil acceso y conocimiento de esta información. De esta forma podrán adquirir fácilmente y al menor costo posible sus alimentos; asimismo, aprenderán a cocinarlos de la mejor forma posible para obtener de ellos, los mayores beneficios.

Asimismo, creo conveniente para un posterior trabajo, que se amplíe más - la información sobre las vitaminas del complejo B - Colina e Inositol -, ya - que actualmente no existen suficientes datos que nos den una imagen más clara de sus funciones, necesidades y posibles manifestaciones carenciales en el -- hombre.

ANEXOS

CUADRO No. 1._ Raciones Alimenticias.

CUADRO No. 2._ Valor vitamínico de los principales alimentos en México.

CUADRO No. 3._ Tabla de talla y peso del niño mexicano.

CUADRO No. 4._ Resumen de las Vitaminas solubles en grasa.

CUADRO No. 5._ Resumen de las Vitaminas solubles en agua.

CUADRO NO. 1
RACIONES PROPUESTAS

EDAD ALIMENTOS	NIÑOS			ADOLESCENTES		HOMBRES			MUJERES				ANCIANO
	2 Años	3-6 Años	7-9 Años	MASC. 10-13 FEM. 10-20	MASCULINO 14-20 A.	SEDENTARIO	MEDIANAMENTE ACTIVO	MUY ACTIVO	MEDIANAMENTE ACTIVA	MUY ACTIVA	EMBARAZO	LACTANCIA	
Grupo I													
Leche	500	500	500	500	500	350	250	150	350	250	750	1000	500
Queso	20	20	20	25	30	25	40	60	25	40	25	40	20
Grupo II													
Carne	30	50	80	80	100	100	100	100	80	80	80	80	80
Embutidos	--	--	--	15	20	20	20	45	20	20	20	20	20
Pescado	15	20	30	40	50	40	40	40	40	40	40	40	20
Huevo	20	25	25	25	25	25	25	25	25	25	50	50	25
Grupo III													
Frutas	200	150	150	175	200	150	150	150	150	150	200	200	150
Grupo IV													
Verduras	150	200	250	300	375	250	300	300	250	370	370	370	250
Papas	120	180	200	240	320	280	300	400	280	300	300	350	300
Grupo V													
Leguminosas	5	5	10	10	25	10	20	50	10	20	20	20	10
Frutos oleosos	--	--	--	5	5	5	10	10	5	10	10	5	--
Grupo VI													
Pan y sustitutos	70	160	225	315	360	290	360	450	245	360	275	275	225
Cereales y deriv.	50	40	45	50	65	50	60	70	50	60	50	55	50
Azúcar	35	25	25	25	25	25	25	30	25	25	25	25	40
Chocolate	--	5	5	5	5	5	5	10	5	5	10	10	5
Grupo VII													
Mantequilla	15	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Aceite de freír	--	10	15	20	30	30	40	55	30	40	30	30	20

FUENTE... Elemental de Alimentación Humana. Dr. Tremolieres. Francia.

NOTA. Se trata de raciones diarias, por lo tanto 40 gr. de pescado diario, será igual a 200 gr. cada 5º día.

CUADRO No. 2
VALOR VITAMINICO DE LOS PRINCIPALES ALIMENTOS EN MEXICO

ALIMENTOS	CANTIDAD POR RACION	RETINOL (mcg)	TIAMINA (mg)	RIBOFLAVINA (mg)
CARNES Y VISCERAS				
Carne de res guisada	1 plato	223.2	0.12	0.20
Pescado guisado	1 ración	337.0	0.05	0.11
Hígado acebollado	1 bistec	145.2	0.24	2.77
Carne frita	1 bistec	00.2	0.07	0.20
VERDURAS				
Cebolla	1 cdta.	0.2	0.00	0.00
Jitomate	1/4 pza. chica	52.0	0.02	0.01
Ensalada mixta	1 plato	122.0	0.07	0.05
Sopa de verduras	1 plato	229.7	0.04	0.03
CEREALES				
Arroz guisado	1 plato	134.0	0.09	0.02
Sopa de pasta	1 plato	111.7	0.03	0.02
Galleta salada	3 pzas.	0.0	0.01	0.07
Bolillo	1 pza.	0.0	0.18	0.03
Pan de caja (gde.)	2 rebanadas	0.0	0.12	0.06
Tortillas (mediana)	2 pzas.	0.5	0.10	0.04
LEGUMINOSAS				
Frijoles guisados	1 plato	0.2	0.19	0.04
Garbanzos guisados	1 plato	135.7	0.22	0.06
LECHE (Derivados)				
Fresca	1 taza	62.6	0.10	6.20
Evaporada	1 taza	748.5	0.06	0.32
En polvo	3 cdas.	137.8	0.12	0.65
Queso fresco	1 rebanada	28.8	0.00	0.09
HUEVO				
	1 pza.	62.6	0.10	6.20
FRUTAS				
Fresas	12 pzas.	1.4	0.02	0.03
Guayaba	2 pzas.	29.6	0.04	0.04
Cocktail de frutas	1 platito	332.1	0.05	0.02
Frutas en almibar.	1 rebanada	3.3	0.02	0.01
Plátano tabasco	1 pza.	63.3	0.06	0.04
Jugo de naranja	1/2 vaso	40.0	0.05	0.02

FUENTE... INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION
DIVISION DE NUTRICION.
MEXICO, D.F.

VALOR VITAMINICO DE LOS PRINCIPALES ALIMENTOS EN MEXICO

ALIMENTOS	CANTIDAD POR RACION	NIACINA (mg)	AC. ASCORBICO (mg)
CARNES Y VISCERAS			
Carne de res guisada	1 plato	3.2	14.0
Pescado guisado	1 ración	5.8	10.0
Hígado encebollado	1 bistec	8.8	10.0
Carne frita	1 bistec	2.9	0.0
VERDURAS			
Cebolla	1 cdta.	0.0	0.6
Jitomate	1/4 pza.	0.2	5.1
Ensalada mixta	1 plato	0.7	14.0
Sopa de verduras	1 plato	0.5	10.0
CEREALES			
Arroz guisado	1 plato	0.7	4.0
Sopa de pasta	1 plato	0.3	4.0
Galleta salada	3 pzas.	0.1	0.0
Bolillo	1 pza.	0.7	0.0
Pan de caja (grande)	2 rebanadas	0.8	0.0
Tortillas (mediana)	2 pzas.	0.6	0.0
LEGUMINOSAS			
Frijoles guisados	1 plato	0.5	0.0
Garbanzos guisados	1 plato	0.6	4.0
LECHE (Derivados)			
Fresca	1 taza	0.2	2.0
Evaporada	1/2 taza	0.1	0.0
En polvo (entera)	3 cdas.	0.2	0.0
Queso fresco	1 rebanada	0.0	0.0
HUEVO			
	1 pza.	0.0	0.0
FRUTAS			
Fresas	12 pzas.	0.4	54.0
Guayaba	2 pzas.	1.3	199.0
Cocktail de frutas	1 platito	0.2	17.0
Fruta en almíbar	1 rebanada	0.2	10.0
Plátano tabasco	1 pza.	0.5	13.0
Jugo de naranja	1/2 vaso	0.2	53.0

FUENTE...

INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION
DIVISION DE NUTRICION
MEXICO, D.F.

CUADRO NO. 3

TABLA DE TALLA Y PESO DEL NIÑO MEXICANO
 REVISADA Y APROBADA POR LA ACADEMIA MEXICANA DE PEDIATRIA

EDAD	NIÑOS			Talla en cm. 1-6%	NIÑAS			Talla en cm. 1-6%
	Peso en kilos				Peso en kilos			
	Bajo	Prom.	Alto		Bajo	Prom.	Alto	
-Al nacer	2.8	3.1	3.4	50	2.8	3.1	3.4	50
1 Mes	3.6	4.0	4.4	53.5	3.6	4.0	4.4	53.5
2 "	4.5	5.0	5.5	56.5	4.5	5.0	5.5	56.5
3 "	5.1	5.7	6.2	59	5.1	5.7	6.2	59
4 "	5.6	6.3	6.8	61	5.6	6.3	6.8	61
5 "	6.3	7.0	7.7	63	6.3	7.0	7.7	63
6 "	6.6	7.4	8.2	64	6.6	7.4	8.2	64
7 "	7.0	7.8	8.6	65	7.0	7.8	8.6	65
8 "	7.2	8.2	8.8	66	7.2	8.2	8.8	66
9 "	7.6	8.4	9.3	67	7.6	8.4	9.3	67
10 "	7.7	8.7	9.6	68	7.7	8.7	9.6	68
11 "	8.0	8.9	9.8	69	8.0	8.9	9.8	69
12 "	8.3	9.2	10.1	70	8.3	9.2	10.1	70
2 Años	10.8	12.0	13.2	80	10.8	12.0	13.2	80
3 "	12.6	14.0	15.4	90	12.6	14.0	15.4	90
4 "	14.4	16.0	17.6	100	14.4	16.0	17.6	100
5 "	16.6	18.0	19.8	106.5	16.6	18.0	19.8	106.5
6 "	18.2	20.0	22.0	113	18.2	20.0	22.0	112
7 "	19.8	22.0	24.2	118	19.8	22.0	24.2	117
8 "	22.1	24.5	26.9	123	21.8	24.2	26.7	123
9 "	24.3	27.0	29.7	127.5	24.1	26.8	29.5	127.5
10 "	27.0	30.0	33.0	132	27.4	30.4	33.4	133.5
11 "	29.8	33.1	36.4	139	31.2	34.7	38.2	141
12 "	33.0	36.6	40.2	142	35.5	40.5	44.5	150
13 "	34.0	38.0	41.8	147	41.6	46.2	50.8	154

* Una variación del 6% en la talla puede considerarse dentro de los límites normales.

CUADRO No. 4
RESUMEN DE LAS VITAMINAS SOLUBLES EN GRASA

Nomenclatura	Fuentes Importantes	Fisiología y Funciones	Efecto de Deficiencia	Requerimientos Diarios *
Vitamina A	Animal	Para la absorción es necesaria la bilis	Desarrollo defectuoso de huesos y dientes	Adultos: 5 000 U. I.
Retinol	Aceites de hígado de pescado			Embarazo: 6 000 U. I.
Retinal	Hígado	Se almacena en el hígado	Ceguera nocturna	Lactancia: 8 000 U. I.
Enter de retinilo	Mantecquilla, crema	Mantiene la integridad de la mucosa epitelial, conserva la agudeza visual en luz difusa	Queratinización del epitelio — membranas mucosas y piel	Niños: 1 500-5 000 U. I., dependiendo de la edad
Acido retinico	Leche entera		Xeroftalmia	
Provitamina A	Quesos de leche entera	Grandes cantidades son tóxicas		
alfa, beta, gamma-caroteno, criptoxantina	Yema de huevo Vegetal Verduras de hojas verde oscuro Verduras amarillas Frutas amarillas Margarinas fortificadas			
Vitamina D	Aceites de hígado de pescado	Sintetizada en la piel por actividad de la luz ultravioleta	Raquitismo en niños	El requerimiento es pequeño para los adultos
Vitamina D ₂	Leche fortificada	Se almacena principalmente en el hígado	Huesos blandos y frágiles	Niños, mujeres embarazadas o en lactancia 400 U. I.
Ergocalciferol	Enteroles activados	Regula la absorción de calcio, fósforo y la utilización normal en huesos y dientes	Piernas curvadas	Hombres: 30-U. I.
Vitamina D ₃	Exposición a la luz solar	Tóxica en grandes cantidades	Deformidades en el pecho, la espalda, el hueso pélvico	
Colecalciferol	Muy pequeñas cantidades en mantecquilla, hígado, yema de huevo, salmón, sardina		Retardo en la dentición	
Factor antirraquítico			Convulsiones tetánicas en infantes	
			Osteomalacia en adultos	
Vitamina K	Hojas verdes como la alfalfa, la espinaca, la col	La bilis es necesaria para la absorción	Tiempo de coagulación prolongado	No se conoce
Filoquinona (K ₁)	Hígado	Formación de protrombina	Enfermedad hemorrágica en recién nacidos	
Menakinona (MK ₂)	Síntesis en el intestino	Las sulfas y los antibióticos interfieren con la absorción intestinal		
Menadiona		Tóxica en grandes cantidades		

CUADRO No. 5

RESUMEN DE LAS VITAMINAS SOLUBLES EN AGUA

Nomenclatura	Fuentes importantes	Fisiología y funciones	Efectos de deficiencia	Tolerancias recomendadas*
Acido ascórbico Vitamina C	Frutas cítricas, jitomates, melones, col, brócoli, fresas, papas frescas, verduras de hojas verdes	Se almacena poco en el cuerpo Forma la sustancia intercelular de cementación; síntesis del colágeno Absorción y uso del hierro Conversión del ácido fólico a ácido fólico	Cartílagos y paredes capilares debilitadas Hemorragia cutánea Ercias adoloridas y sangrantes Anemia Mala cicatrización de las heridas Mal desarrollo de huesos y dientes Escorbuto	Hombres: 60 mg Mujeres: 55 mg Embarazo: 60 mg Lactancia: 60 mg Infantes: 75 mg Niños menores de 10 años: 40 mg Adolescentes: 45 a 55 mg
Tiamina Vitamina B ₁	Panec, cereales y harinas de grano entero y enriquecidas, vísceras, cerdo, otras carnes, aves, pescado, leguminosas, nueces, leche, vegetales verdes	Almacenamiento limitado en el cuerpo El pirofosfato de tiamina (TPP) es una coenzima para la descarboxilación y transketolación; intervienen principalmente en el metabolismo de los carbohidratos	Falta de apetito; atonía gastrointestinal, constipación Depresión mental, apatía, polineuritis Caquexia, edema, falla cardíaca Beriberi	Hombres: 1.4 mg Mujeres: 1.0 mg Embarazo: 1.1 mg Lactancia: 1.5 mg Infantes: 0.4 a 0.6 mg Niños menores de 10 años: 0.6 a 1.1 mg Adolescentes: 1.1 a 1.5 mg
Riboflavina Vitamina B ₂	Leche, vísceras, huevos, verduras de hojas verdes	Reservas limitadas en el cuerpo que se retienen cuidadosamente Coenzimas para la eliminación y transferencia de hidrógeno; mononucleótido de flavina (FMN) y dinucleótido de flavina-adenina (FAD)	Quilosis (grietas en las comisuras de los labios) Descamación exfoliativa alrededor de la nariz y oídos Lengua y boca doloridas Sensación de quemadura y comezón en los ojos Fotofobia	Hombres: 1.7 mg Mujeres: 1.5 mg Embarazo: 1.8 mg Lactancia: 2.0 mg Infantes: 0.4 a 0.6 mg Niños menores de 10 años: 0.6 a 1.2 mg Adolescentes: 1.3 a 1.5 mg

CUADRO No. 5

<p>Niacina Acido nicotínico Nicotinamida</p>	<p>Carne, aves, pescado, panes; harinas, cereales enriquecidos y de grano entero; nueces, leguminosas Tryptófano como precursor</p>	<p>Coenzima para la transferencia de hidrógeno en el metabolismo energético: dinucleótido de nicotinamida-adenina (NAD) y fosfato de dinucleótido de nicotinamida-adenina (NADP)</p>	<p>Aneroxia, glositis, diarrea Dermatitis Degeneración neurológica Pelagra</p>	<p>Hombres: 18 mg Mujeres: 13 mg Embarazo: 15 mg Lactancia: 20 mg Infantes: 5 a 8 mg Niños menores de 10 años: 8 a 15 mg Adolescentes: 17 a 20 mg</p>
<p>Vitamina B₆ Tres formas activas: piridoxina, piridoxal, piridoxamina</p>	<p>Carne, aves, pescado; papas, camotes, verduras</p>	<p>El fosfato de piridoxal es una coenzima para la transaminación, descarboxilación, transulfuración Conversión del triptófano a niacina Relacionada principalmente con el metabolismo de las proteínas</p>	<p>Irritabilidad nerviosa, convulsiones Debilidad, ataxia, dolor abdominal</p>	<p>Adultos: 2.0 mg Lactancia: 2.5 mg Embarazo: 2.5 mg Infantes: 0.2 a 0.4 mg Niños menores de 10 años: 1.4 a 2.0 mg Adolescentes: 1.4 a 2.0 mg</p>
<p>Acido pantoténico</p>	<p>Carne, aves, pescado; cereales de grano entero; leguminosas Menores cantidades en las frutas, verduras y leche</p>	<p>Constituyente de la coenzima A; por lo tanto, empleado en el metabolismo energético y en la síntesis de grasas y colesterol</p>	<p>Sólo se observa deficiencia cuando hay déficits graves del complejo B; entonces se presentan trastornos gastrointestinales, neuritis, sensación de quemadura en los pies</p>	<p>No se conoce; probablemente de 5 a 10 mg</p>
<p>Biotina</p>	<p>Visceras, yema de huevo, nueces, leguminosas</p>	<p>Avidina, una proteína en la clara de huevo cruda que bloquea la absorción; para que se presente deben consumirse grandes cantidades de clara de huevo cruda Coenzima en la desaminación, carboxilación y descarboxilación</p>	<p>Se presenta deficiencia sólo cuando se consumen excesivas claras de huevo crudas durante grandes lapsos de tiempo Dermatitis, anorexia, hiperestesia, anemia</p>	<p>No se conoce; probablemente alrededor de 160 mcg</p>

CUADRO No. 5

Nomenclatura	Fuentes importantes	Fisiología y funciones	Efectos de deficiencia	Tolerancias recomendadas*
Vitamina B ₁₂ Cianocobalamina Hidroxicobalamina	Sólo en alimentos animales; vísceras, carnes de músculo, pescado, aves; huevos; leche	Requiere del factor intrínseco para su absorción Biosíntesis de grupos metilo Síntesis del ADN y ARN Formación de eritrocitos maduros	La falta del factor intrínseco produce deficiencia; anemia perniciosa, posterior a la gastrectomía Anemia macrocítica Degeneración neurológica	Adultos: 5 mcg Embarazo: 8 mcg Lactancia: 6 mcg Infantes: 1-2 mcg Niños menores de 10 años: 2 a 5 mcg Adolescentes: 5 mcg
Acido fólico Follacina Acido pteroilglutámico	Vísceras, verduras de hojas verdes; carnes de músculo, pescado; huevos; cereales de grano entero	La forma activa es el ácido folínico; requiere del ácido ascórbico para su conversión Coenzima para la transmetilación; síntesis de nucleoproteínas; maduración de eritrocitos Interrelacionada con la vitamina B ₁₂	Anemia megaloblástica de la infancia, el embarazo y la psoriasis tropical	Adultos: 0.4 mg Embarazo: 0.8 mg Lactancia: 0.5 mg Infantes: 0.05 a 0.1 mg Niños menores de 10 años: 0.1 a 0.3 mg Adolescentes: 0.4 mg
Colina	Yema de huevo, carne, aves, pescado, leche, granos enteros	Probablemente no es una verdadera vitamina Donante del grupo metilo; acción lipotrópica Componente de la acetilcolina	No se ha observado en humanos	No se conoce; la dieta típica proporciona de 200 a 600 mg
Inositol	Ampliamente distribuidos en todos los alimentos	Agente lipotrópico No se ha establecido su naturaleza vitamínica	No se ha observado en humanos	No se conoce

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

1. ANDERSON, W.A.; SCOTTI, T.M.
ANATOMIA PATOLOGICA BASICA.
EDICIONES DOYMA.
ESPAÑA 1980.
2. BEHAR, M.
NUNTRICION.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, 1972.
3. CLIFFORD, K.D.; GRAY, C.E.
MANUAL DE ANATOMIA Y FISILOGIA.
EDIT. LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
MEXICO, 1976.
4. EKVALL, SHIRLEY; CHEN, I-WEN; BOZIAN, RICHARD.
THE EFFECT OF SUPPLEMENTAL ASCORBIC ACID ON SERUM
VITAMIN B₁₂ LEVEL IN MYELOMENINGOCELE PATIENTS.
THE AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION.
VOL. 34 1356-1361 (1981).
AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION.
5. GORLIN, J.R.; GOLDMAN, H.M.
PATOLOGIA ORAL.
EDIT. SALVAT.
MEXICO, 1977.

6. GUYTON, C.A.
FISIOLOGIA HUMANA.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, 1978.
7. ICAZA, S.I.; BEHAR, H.
NUTRICION.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, 1978.
8. KATZ, S.; STOOKEY, K.G.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.
EDIT. MEDICA PANAMERICANA.
BUENOS AIRES, 1975.
9. LAGUNA, J.; PIÑA, G.E.
BIOQUIMICA.
EDIT. LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
MEXICO, 1979.
10. LAIN, E.P.
HISTORIA DE LA MEDICINA.
SALVAT EDITORES S.A.
BARCELONA, ESPAÑA, 1978.
11. LITTER, H.
FARMACOLOGIA.
EDIT. EL ATENEO.
BUENOS AIRES, 1977.

12. MARBAN, R.M.P.
ENFERMEDADES CAUSADAS POR CARENCIAS VITAMINICAS Y
SU REPERCUCION EN EL MEDIO BUCAL.
TESIS.
E.N.E.P.I.
1980.
13. MCLAREN, DONALD S.
THE LUXUS VITAMINS - A AND B₁₂ -
THE AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION,
VOL. 34 1611-1616 (1981)
AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION.
14. NIZEL, A.E.
NUTRITION IN PREVENTIVE DENTISTRY SCIENCE AND PRACTICE.
W.B. SAUDRES COMPANY.
PHILADELPHIA, 1972.
15. OSKI, FRANK A.; BARNES, LEWIS A.
THE ROLE OF VITAMIN E IN THE NUTRITION OF PREMATURE
INFANTS.
THE AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION,
VOL 345. LETTERS TO THE EDITOR. 1599-1601 (1981)
AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION.
16. QUINTIN, O.J.
NUTRICION NORMAL. DIETETICA.
REVISTA DE LA A.D.M.
MEXICO, 1980.

17. ROBINSON, C.H.
FUNDAMENTALS OF NORMAL NUTRITION.
MACMILLAN PUBLISHING CO. INC.
U.S.A. 1973.
18. SAN MARTIN, H.
SALUD Y ENFERMEDAD.
EDIT. LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
MEXICO, 1980.
19. SERRANO, E.M.A.
AVITAMINOSIS EN CAVIDAD ORAL.
TESIS.
E.N.E.P.I.
1980.
20. SHAFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, 1977.
21. SNEED, SHARON M.; ZANE, CLAIRE.; THOMAS, RITA.
THE EFFECTS OF ASCORBIC ACID, VITAMIN B₆, VITAMIN B₁₂,
AND FOLIC ACID SUPPLEMENTATION ON THE BREAST MILK AND
MATERNAL NUTRITION STATUS OF LOW SOCIOECONOMIC
LACTATING WOMEN.
THE AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION,
VOL. 34 1338-1346 (1981).
AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION.

22. THOMAS, W.A.; SCOTTI, M.
ANATOMIA PATOLOGICA BASICA.
EDIT. MOSBY.
BUENOS AIRES, 1980.
23. VALENTI, P.F.; ROZMAN, C.
MEDICINA INTERNA.
EDIT. MARIN. S.A.
MEXICO, 1978.
24. WHITE, A.; HANDLER, P.; SMITH, E.L.
PRINCIPIOS DE BIOQUIMICA.
MC GRAW-HILL DE MEXICO S.A.
MEXICO, 1977.
25. ZARAGOZA, M.J.
LAS VITAMINAS Y SU IMPORTANCIA EN LA ODONTOLOGIA.
TESIS.
E.N.E.P.I.
1981.