



Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Superior de Estudios Profesionales

" Z A R A G O Z A "

MANIFESTACIONES ORALES POR DEFICIENCIAS VITAMINICAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

**Aguilar Yañez Norma Elizabeth
Carrillo Martínez María Esther
Nolasco Herrera Hilda**



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.

<u>INDICE</u>	<u>PAG.</u>
INTRODUCCION	8
FUNDAMENTACION DEL TEMA.	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
OBJETIVOS.	14
HIPOTESIS.	15
MATERIAL Y METODO.	16

CAPITULO I

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS

HISTORIA	18
INTRODUCCION	19
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS	20
FUNCIONES BIOLOGICAS	21
PRINCIPALES FUENTES.	21
HIPOV ITAMINOSIS	21
HIPERVITAMINOSIS	22
MANIFESTACIONES GENERALES.	24
MANIFESTACIONES ORALES	24
ABSORCION.	26
TRATAMIENTO	26

CAPITULO II

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS

HISTORIA	30
INTRODUCCION	30

	<u>PAG.</u>
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS	31
<u>VITAMINA B1</u>	
INTRODUCCION	31
FUNCIONES BIOLOGICAS	31
PRINCIPALES FUENTES.	32
HIPOVITAMINOSIS B1	32
HIPERVITAMINOSIS B1.	33
MANIFESTACIONES GENERALES.	33
MANIFESTACIONES ORALES	34
ABSORCION.	34
TRATAMIENTO.	34
<u>VITAMINA B2</u>	
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS	35
FUNCIONES BIOLOGICAS	35
PRINCIPALES FUENTES.	36
HIPOVITAMINOSIS B2	36
MANIFESTACIONES GENERALES.	36
MANIFESTACIONES ORALES	37
ABSORCION.	38
TRATAMIENTO.	38
<u>NIACINA</u>	
HISTORIA	38

	<u>PAG.</u>
INTRODUCCION	38
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS	39
FUNCIONES BIOLOGICAS	39
PRINCIPALES FUENTES.	39
HIPOVITAMINOSIS.	40
MANIFESTACIONES GENERALES.	40
MANIFESTACIONES ORALES	41
TRATAMIENTO.	42
 <u>VITAMINA B6.</u>	
HISTORIA	42
PRINCIPALES FUENTES.	42
HIPOVITAMINOSIS.	43
MANIFESTACIONES GENERALES.	43
MANIFESTACIONES ORALES	43
TRATAMIENTO.	44
 <u>ACIDO FOLICO.</u>	
INTRODUCCION	44
MANIFESTACIONES GENERALES.	44
MANIFESTACIONES ORALES	45
TRATAMIENTO.	45
 <u>VITAMINA B12.</u>	
INTRODUCCION	45

	<u>PAG.</u>
MANIFESTACIONES GENERALES	46
MANIFESTACIONES ORALES.	46
TRATAMIENTO	47

ACIDO PANTOTENICO

INTRODUCCION	47
PRINCIPALES FUENTES	48
MANIFESTACIONES GENERALES	48

BIOTINA

INTRODUCCION	49
PRINCIPALES FUENTES	49
MANIFESTACIONES GENERALES	49
MANIFESTACIONES ORALES.	50

CAPITULO III

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS C

HISTORIA.	52
INTRODUCCION.	53
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.	53
FUNCIONES BIOLOGICAS.	54
PRINCIPALES FUENTES	54
HIPOVITAMINOSIS	55
MANIFESTACIONES GENERALES	55
MANIFESTACIONES ORALES.	56

	<u>PAG.</u>
ABSORCION	58
TRATAMIENTO	58

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS D

HISTORIA	60
INTRODUCCION.	62
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.	64
FUNCIONES BIOLOGICAS.	65
PRINCIPALES FUENTES	65
HIPOVITAMINOSIS	65
HIPERVITAMINOSIS	66
MANIFESTACIONES GENERALES	67
MANIFESTACIONES ORALES	67
ABSORCION	69
TRATAMIENTO	69

CAPITULO V

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS E

HISTORIA.	71
INTRODUCCION.	71
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.	72
FUNCIONES BIOLOGICAS.	72
PRINCIPALES FUENTES	73

	<u>PAG.</u>
HIPOVITAMINOSIS	73
MANIFESTACIONES GENERALES	73
MANIFESTACIONES ORALES.	74

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS K

HISTORIA.	76
INTRODUCCION.	76
PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.	77
FUNCIONES BIOLOGICAS.	77
PRINCIPALES FUENTES	78
HIPOVITAMINOSIS	78
HIPERVITAMINOSIS.	79
MANIFESTACIONES GENERALES	80
MANIFESTACIONES ORALES.	80
ABSORCION	81
TRATAMIENTO	81

CAPITULO VII

NECESIDADES VITAMINICAS	83
ALMACENAMIENTO DE VITAMINAS EN EL CUERPO.	85
APORTE DIETETICO.	86
RESULTADOS.	87
RESULTADOS.	88

PAG.

CONCLUSIONES	89
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES	93
BIBLIOGRAFIA	95

INTRODUCCION GENERAL

El descubrimiento y el estudio de las vitaminas no es sino la fase final de una larga serie de trabajos de la alimentación, los principios alimenticios sobre enfermedades conocidas desde hace tiempo referidas a un defecto en la alimentación. (8)

Desde 1816 MAGENDIE y 1836 DOUSSINGAULT, insistieron en la presencia necesaria de la alimentación de sustancias nitrogenadas llamadas "ALBUMINOIDES". Este factor es necesario, mientras que los azúcares y las grasas no lo son. Ulteriormente, a continuación de los trabajos de MAYER (1842) y de BERTHELOT, éste concepto de mínimo de albúmina paso a segundo término. El principio de la isodinamia permite sustituir unos alimentos por otros, con tal que el valor energético global de la ración este conservado. Esta idea, unida al principio de "PURIFICACION" de los alimentos, resultado de la influencia de PASTEUR, condujo a la constitución de regímenes alimenticios privados de "ciertas sustancias". (8)

El uso de éste tipo de alimentación condujo a crear enfermedades, sobre todo en el niño; enfermedad de BARLOW (1894) trastornos del crecimiento, raquitismo, y por otro lado, se comprueba en el adulto la aparición de enfermedades nuevas y una disminución de la resistencia del organismo frente a las enfermedades infecciosas y contagiosas. (8)

A comienzos del siglo XX estos hechos constituyen el punto de partida de una serie de investigaciones, sobre todo en países que se han llevado al extremo estos principios de purificación. Estas investigaciones han sido efectuadas en dos direcciones:

EN EL TERRENO PURAMENTE CLINICO:

Se intenta curar enfermedades graves creadas por el tratamiento a que han sido sometidos los productos de que se alimenta el hombre; supresión de las cáscaras y cernido; de éstas investigaciones nace el concepto de sustancias indispensables para la vida, que actúan en pequeñas concentraciones y que quedan eliminadas de la alimentación a causa de todos esos procedimientos de preparación; FUNK, en 1912 dá a estas sustancias el nombre de VITAMINAS. (8)

EN EL TERRENO EXPERIMENTAL:

Se alimentan animales con raciones alimenticias artificiales cuya composición calculada es variable; de éstas investigaciones nace el concepto de que todas las proteínas y todas las grasas no son equivalentes; hay sustancias indispensables (VITAMINAS), cuya exclusión de una ración alimenticia crea una avitaminosis experimental. (8)

Tres afecciones: BERIBERI, ESCORBUTO Y PELAGRA se encuentran en el origen del concepto de VITAMINA. Hay otras afecciones de tipo alimenticio, pero han sido individualizadas más recientemente: XEROFTALMIA, RAQUITISMO de origen alimenticio, ciertos trastornos que determinan esterilidad.

Si actualmente los casos de ESCORBUTO, BERIBERI Y PELAGRA son raros, existen sin embargo, estados carenciales debidos solamente a desequilibrios alimenticios. (8)

El estudio de enfermedades espontáneas en relación con carencias alimenticias ha introducido el concepto de VITAMINA. Este concepto y la individualización de varias VITAMINAS han sido el resultado de múltiples experiencias cuyo principio era el de alimentar animales con regímenes selectivamente privados de tal o cual sustancia. (8)

El estudio de AVITAMINOSIS espontánea o de AVITAMINOSIS provocadas en animales de laboratorio condujo al mismo descubrimiento; existen enfermedades provocadas por la PRIVACION de una o de varias sustancias indispensables para la vida. (8)

Las VITAMINAS son sustancias que el organismo animal es incapaz de laborar por sí mismo, que ha dosis infinitesimales son indispensables para el desarrollo, el sostenimiento y la función de los organismos y cuya falta determina trastornos y lesiones característicos. Las VITAMINAS se clasifican en dos categorías:

FACTORES HIDROSOLUBLES: Vitaminas C y B.

FACTORES LIPOSOLUBLES: Vitaminas, A, D Y E. (8)

FUNDAMENTACION DEL TEMA

El término "VITAMINA" se refiere a compuestos orgánicos requeridos en cantidades diminutas para energía o metabolismo celular y para promover el crecimiento del individuo.

Estos factores alimenticios adicionales deben ser requeridos, total o parcialmente, por suministros dietéticos. Resulta útil considerar a las vitaminas en conjunto, puesto que comparten ciertas características.

Aquellas están presentes y son activas en cantidades pequeñas en comparación con las cantidades apreciables de los nutrientes correspondientes.

Los grandes avances de la medicina en la investigación bioquímica con los medios modernos que actualmente tiene la ciencia médica, nos permite definir y afirmar que las VITAMINAS son constituyentes esenciales de los alimentos, su naturaleza orgánica es muy compleja y su papel en el sostén y funcionamiento normal de los tejidos es muy importante.

Tomando en cuenta los factores económicos y educacionales de la población, nos vamos a encontrar con deficiencias nutricionales y, a su vez, con manifestaciones orales, frecuentemente en la práctica odontológica diario. Esto se basa en que la mayor parte de la población, es decir la menos favorecida económicamente y la favorecida medianamente, no cuentan con lo necesario para llevar una dieta adecuada a su alimentación - -

diaria.

Otro inconveniente de la nutrición adecuada es la falta de información de la población, principalmente las amas de casa que no saben que se necesitan unas cantidades muy pequeñas de VITAMINAS y que éstas se encuentran en los alimentos fáciles de adquirir y consumir, y además económicos, sin necesidad de hacer gastos que sólo benefician a las casas que venden productos a costo mucho más elevado sólo por la propaganda de que contienen mayor cantidad de VITAMINAS o cuentan con componentes vitamínicos - tratados químicamente.

Dentro de la práctica odontológica es raro observar manifestaciones orales de problemas graves nutricionales; pueden presentarse en un grado leve y en sus formas incipientes, también pueden presentarse manifestaciones orales en formas graves, pero raras veces son tan serias como para ser la causa inmediata de la muerte.

Con el presente trabajo se pretende dar mayor información al consultor de las manifestaciones orales causadas por deficiencias vitamínicas, ya que creemos es de importancia conocerlas para realizar un diagnóstico, y lógicamente, un tratamiento dental que sea satisfactorio a las necesidades del paciente, puesto que muchas manifestaciones orales en su etapa incipiente pueden ser inadvertidas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es conocido que las VITAMINAS son elementos nutricionales considerados esenciales para el crecimiento y desarrollo y para conservar el equilibrio en la composición corporal.

Tomando en cuenta que la mayoría de la población marginada padecen deficiencias vitamínicas, es necesario dar a conocer al odontólogo - cada una de ellas y las manifestaciones orales que podemos encontrar en los pacientes en la práctica diaria.

O B J E T I V O S

OBJETIVO GENERAL:

El objetivo de éste trabajo es: Brindar al consultor una información clara y concisa de las manifestaciones orales causadas por deficiencias vitamínicas.

O B J E T I V O S I N T E R M E D I O S

- 1.- Se enunciará la clasificación de las VITAMINAS.
- 2.- Se mencionarán las manifestaciones orales causadas por las deficiencias vitamínicas.

H I P O T E S I S

Es necesario que el odontólogo conozca todas las manifestaciones orales que se presentan en los pacientes por deficiencias vitamínicas para de esta manera, obtener un mejor diagnóstico y lógicamente un tratamiento dental efectivo.

MATERIAL Y METODO

El material para la elaboración de esta Tesis, se ha basado principalmente en la revisión bibliográfica de libros odontológicos.

EL METODO SE LLEVO A CABO DE LA SIGUIENTE MANERA

- 1.- Recopilación de información de libros odontológicos.
- 2.- Selección del material más útil e importante.

CAPITULO I

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "A"

- I.- HISTORIA
- II.- INTRODUCCION
- III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS
- IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS
- V.- PRINCIPALES FUENTES
- VI.- HIPOVITAMINOSIS
- VII.- HIPERVITAMINOSIS
- VIII.- MANIFESTACIONES GENERALES
- IX.- MANIFESTACIONES ORALES
- X.- ABSORCION
- XI.- TRATAMIENTO

CAPITULO I

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "A"

I.- HISTORIA

La incapacidad para ver con poca luz denominada ceguera nocturna y la sequedad, enturbiamiento y necrosis espontánea de la córnea, son anomalías conocidas desde hace mucho tiempo. Desde hace más de un siglo, BITOT puso de manifiesto la aparición simultánea de ceguera nocturna y lesiones de la conjuntiva. A principios de siglo, MORIS sugirió que las lesiones oculares en los niños japoneses podrían deberse a una carencia de grasa en la dieta, pero tiempo después se demostró que una sustancia liposoluble (Llamada posteriormente VITAMINA "A") estimulaba el crecimiento de las ratas y evitaba el desarrollo de lesiones oculares que histológicamente se parecían a aquellas que habían sido observadas en el hombre. Durante el segundo decenio de éste siglo varios investigadores de Dinamarca establecieron claramente la relación de la VITAMINA "A" con la XEROFTALMIA en los niños. En 1930 se demostró que el caroteno era la PROVITAMINA "A". La VITAMINA "A" fué identificada químicamente en 1931 y sintetizada en 1936. (4 y 11)

II.- INTRODUCCION

VITAMINA "A" O AXEROFTOL, teniendo en cuenta su función recibe las siguientes denominaciones: ANTI-XEROFTALMICA, VITAMINA ANTI-INFECCIOSA, VITAMINA PROTECTORA DEL EPITELIO.

La VITAMINA "A" desempeña importante función en conexión con la adaptación a la obscuridad; constituye la púrpura visual de la retina.(8)

También conserva la integridad de diversas estructuras epitelia les. (3)

La VITAMINA "A" fué la primera en ser descrita, sin embargo, pa sarón muchos años después de su descripción hasta que fue aislada y se estableció su función en el metabolismo.

Poco es lo que se sabe de su función en los sistemas biológicos, sin embargo su papel en la visión por los bastoncitos, ha sido bien deli- neada. La rodopsina (Púrpura Visual) se forma por la unión de ésta VITA- MINA con una PROTEINA.(8)

La VITAMINA "A" o RETINOL, se halla presente sólo en productos animales como mantequilla, aceite de hígado de pescado, etc., pero los vegetales contienen una sustancia oleosa llamada caroteno, la cual puede desdoblarse en dos moléculas de VITAMINA A dentro de las células animales.

La VITAMINA "A" es liposoluble y puede ser almacenada en el orga nismo humano, especialmente en el hígado.

El requerimiento diario para un adulto es de 1.5 mg. (5000 U.I.) en un niño menor de 6 años es de 0.6 mg. con intermedios para niños mayo- res. (4)

La VITIMINA A preformada se deposita en el hígado y los riñones. En razón de su almacenamiento, para producir manifestaciones químicas y bioquímicas de deficiencia, debe haber un período prolongado de carencia. (1)

Esta VITAMINA es necesaria para la conservación y crecimiento de las células epiteliales de la piel, ojo, vías digestivas y el aparato respiratorio.

En la AVITAMINOSIS "A", las células del hígado se plasman, se hacen frágiles y presentan menos resistencia a la infección que en condiciones normales; por lo mismo, la falta de VITAMINA A y el trastorno consiguiente de las células epiteliales, pueden provocar que todos los conductos glandulares se bloqueen causando atrofia de las glándulas. La atrofia del epitelio germinativo del testículo produce esterilidad en el hombre. El crecimiento esquelético se interrumpe en individuos con deficiencia de VITAMINA "A", al parecer síntesis defectuosas de condroitinsulfato. (9)

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

Se presenta en forma de un aceite ligeramente amarillento, soluble en las grasas, insoluble en el agua. (7) No se altera con los ácidos diluidos ni con los álcalis. Sus propiedades corresponden a la de un

alcohol de peso elevado. Es estable al calor, pero no a la oxidación, y por la acción de los rayos ultravioleta se destruye. (7)

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS.

Aumenta la resistencia a las infecciones respiratorias y urinarias, conserva la piel húmeda y libre de dermatosis.

Es necesaria para la reproducción, en la lactancia y para el crecimiento.

V.- PRINCIPALES FUENTES.

La VITAMINA "A" se halla principalmente en huevos, vegetales, aceite de hígado de pescado, espinacas, zanahoria, pimiento, tomate, chicharo, lechuga, mango, ciruela pasa, queso crema, hígado de buey, ostiones, etc. (3-7).

VI.- HIPOVITAMINOSIS.

La deficiencia de VITAMINA "A" ocasiona principalmente cuatro tipos importantes de deficiencias epiteliales:

I.- Atrófia, Degeneración, Autólisis y Descamación de las células epiteliales que tienen funciones secretoras y de recubrimiento, así resulta afectado de manera característica el epitelio bronquial, también pueden estar afectados por estas alteraciones las glándulas sa

livos.

- II.- Hiperplasia reparadora consecutiva a la multiplicación de las células basales.
- III.- Metaplasia de las nuevas proliferaciones celulares conformación de un epitelio escamoso estra^octificado secretor no secretor y no especializado.
- IV.- Queratinización en localizaciones no habituales de la queratina y en cantidades excesivas en lugares que normalmente están queratinizadas.

En la deficiencia de VITAMINA "A" se observa una piel seca, áspera y escamosa caracterizada por hiperqueratosis folicular. (4 y 11)

VII.- HIPERVITAMINOSIS

La ingestión de grandes cantidades de VITAMINA "A", en dosis que varían de 75,000 a 500,000 U.I. en niños o adultos, tiene por resultado una gran variedad de signos y síntomas que en ocasiones son muy confusos, en particular si no hay antecedentes de ingestión. La ignorancia es la razón para tomar cantidades excesivas de VITAMINA "A". (10)

En los niños, los síntomas o efectos de la toxicidad aguda son mareos, vómitos, somnolencia y prominencia de las fontanelas por aumento - -

de la presión intracraneal. Otros datos son: La falta de aumento de peso, alopesia, pelo áspero, hematomegalia y datos de dolor óseo. El examen con RX del esqueleto, revela áreas características de neoformaciones periosticas, en particular en los extremos de los huesos largos. En los adultos se encuentra cefalalgia, visión borrosa o diplopía, náuseas y vómito.

También puede presentarse dolor óseo y alteraciones similares a las que se ven en los niños. Además a los RX se ven calcificaciones de los ligamentos y tendones. Son comunes el despellejamiento de la piel, neuritis, fisuras y áreas localizadas de hiperpigmentación de la epidermis. El nivel de la VITAMINA "A" en el suero se encuentra elevado. Se han descrito valores tan altos como 2000 por 100 ml. (4) (11)

Por fortuna el pronóstico es bueno cuando se suspende la ingestión de VITAMINA "A". Se debe hacer mención de la carotinemia, debido a que puede confundirse con la ictericia. Cuando se ingieren grandes cantidades de alimentos que contienen carotenos, el plasma suele tener cantidades elevadas de pigmento que imparten un color amarillo a la piel (en especial las palmas y los pliegues nasolabiales), pero no a las conjuntivas. (4-10)

La hipervitaminosis A ejerce efectos más profundos en el hueso que en los dientes.

En un paciente con hipervitaminosis A, se observan encías tumefactas, dolorosas y sangrantes así como los labios secos y escamosos. (10)

VIII.- MANIFESTACIONES GENERALES

En las membranas mucosas del ojo y el aparato respiratorio, digestivo y genitourinarios y sus glándulas asociadas se aprecia una sustitución del epitelio queratinizado estratificado por las capas epiteliales normalmente no queratinizadas. (6)

Estas variaciones son debidas a una alteración en la proliferación de las células basales y no a una diferenciación de las células preexistentes. (2)

Junto a los síntomas orales, el síndrome consiste en cefálea, desvanecimiento, dermatitis pruriginosa, descamación generalizada, epistaxis, anorexia, náuseas, trastornos visuales, polialtralgia, debilidad muscular y huesos largos y dolorosos e hipersensibles. (10)

IX.- MANIFESTACIONES ORALES.

En exceso o deficiencia crónica de VITAMINA "A" origina notables alteraciones en los dientes en desarrollo y en el hueso. (10)

En los seres humanos no suelen observarse las graves alteracio--

Les dentales producidas en las ratas, ya que los extremados bajos niveles de VITAMINA A obtenidos en la rata raramente se encuentran en el desarrollo de los dientes de los lactantes. La atrófia del órgano adamantino, la metaplasia de los ameloblastos, el desplazamiento del retículo estrellado por una capa de epitelio escamoso y la defectuosa aposición y calcificación de la dentina son anomalías observadas en los gérmenes dentarios de los niños. Estas alteraciones se presentan cuando los niveles de VITAMINA "A" son suficientemente bajos para amenazar la vida del lactante. (6)

En el proceso alveolar la deficiencia de VITAMINA "A" origina hiperproducción de hueso nuevo de un tipo muy celular.

Las tasas y las regiones de actividad osteoblástica están alteradas, dando origen a un trastorno de los patrones normales del crecimiento óseo. Se ha propuesto que el efecto primario de la VITAMINA "A" sería la regulación de la actividad osteoblástica. (6)

En ausencia de ésta vitamina existe una hiperactividad desordenadamente osteoblástica que, de forma secundaria, origina un aumento de la actividad osteoclástica en un intento infructuosa por superar la actividad osteoblástica. La curación, después de la extracción de la deficiencia de VITAMINA A viene caracterizada por una notable proliferación de las células de la médula ósea y de las células inflamatorias crónicas

del hueso alveolar, así como un retraso en el crecimiento óseo. (10)

La relación entre la deficiencia de la VITAMINA "A" y la hiperqueratosis de las membranas mucosas ha llevado a numerosas investigaciones acerca del efecto de la VITAMINA "A" en los pacientes con leucoplasia oral o lesiones queratósicas que no pudieron ser corregidas durante la eliminación de los irritantes locales, se demostró que fueron ostensiblemente el resultado de un trastorno general. (6)

X.- ABSORCION DE VITAMINA "A" EN EL ORGANISMO

VITAMINA A.

Como todas las sustancias grasas, la VITAMINA "A", después de su absorción intestinal, va al hígado para su esterificación y las sales biliares desempeñan un papel de primer orden en su absorción, como el de toda grasa. (4)

En el hígado se almacena la VITAMINA "A" en forma de ésteres; pueden almacenarse igualmente en los riñones y los pulmones. Estas reservas son importantes y dan margen de seguridad. (11)

XI.- TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA "A".

El tratamiento de la deficiencia de la VITAMINA "A" es excelente si sólo ha ocurrido disminución de la intensidad visual. Si se ha dado perforación o infección del ojo puede tener como resultado la ceguera. (6).

CAPITULO II

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "B"

- I.- HISTORIA
- II.- INTRODUCCION
- III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS
- IV.- VITAMINA B1
 - 1.- INTRODUCCION
 - 2.- FUNCIONES BIOLOGICAS
 - 3.- PRINCIPALES FUENTES
 - 4.- HIPOVITAMINOSIS
 - 5.- HIPERVITAMINOSIS
 - 6.- MANIFESTACIONES GENERALES
 - 7.- MANIFESTACIONES ORALES
 - 8.- ABSORCION
 - 9.- TRATAMIENTO
- V.- VITAMINA B2
 - 1.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS
 - 2.- FUNCIONES BIOLOGICAS
 - 3.- PRINCIPALES FUENTES
 - 4.- HIPOVITAMINOSIS
 - 5.- MANIFESTACIONES GENERALES
 - 6.- MANIFESTACIONES ORALES

- 7.- ABSORCION
- 8.- TRATAMIENTO

VI.- NIACINA

- 1.- HISTORIA
- 2.- INTRODUCCION
- 3.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS
- 4.- FUNCIONES BIOLOGICAS
- 5.- PRINCIPALES FUENTES
- 6.- HIPOVITAMINOSIS
- 7.- MANIFESTACIONES GENERALES
- 8.- MANIFESTACIONES ORALES
- 9.- TRATAMIENTO

VII.- VITAMINA B6

- 1.- HISTORIA
- 2.- PRINCIPALES FUENTES
- 3.- HIPOVITAMINOSIS
- 4.- MANIFESTACIONES GENERALES
- 5.- MANIFESTACIONES ORALES
- 6.- TRATAMIENTO

VIII.- ACIDO FOLICO.

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- MANIFESTACIONES GENERALES

3.- MANIFESTACIONES ORALES

4.- TRATAMIENTO

IX.- VITAMINA B12

1.- INTRODUCCION

2.- MANIFESTACIONES GENERALES

3.- MANIFESTACIONES ORALES

4.- TRATAMIENTO

X.- ACIDO PANTOTENICO

1.- INTRODUCCION

2.- PRINCIPALES FUENTES

3.- MANIFESTACIONES GENERALES

XI.- BIOTINA

1.- INTRODUCCION

2.- PRINCIPALES FUENTES

3.- MANIFESTACIONES GENERALES

4.- MANIFESTACIONES ORALES

CAPITULO II

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "B"

I.- HISTORIA

El factor VITAMINICO "B" es conocido desde hace mucho tiempo (FUNK 1911). En 1925 RANDOIN Y H.SIMONNET determinan que la cantidad de factor "B" necesaria está en relación con la cantidad de hidratos de carbono ingeridos en la ración alimenticia. (11)

Solamente en 1926 es cuando se descompone la VITAMINA "B" (GOLDBERGER) en dos factores diferenciados por su resistencia al calor. (11)

II.- INTRODUCCION

Los miembros del complejo "B" son esenciales para la acción de las enzimas respiratorias celulares, el metabolismo intermediario y la formación y mantenimiento de la hemoglobina. La carencia de cualquiera de uno o de la totalidad de los miembros origina una alteración del metabolismo celular que se manifiesta en la boca en forma de lesiones de los tejidos blandos y de los labios. Por lo general, pueden existir varias deficiencias del complejo VITAMINICO "B" al mismo tiempo a causa de la frecuente ausencia de las vitaminas en los alimentos naturales. (1, 3 y 8)

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.

Es un sólido cristalino de color blanco que se funde a 249°C, es - soluble en el agua, insoluble en las grasas. (9)

IV.- VITAMINA B1

1.- INTRODUCCION B1

La VITAMINA B1 (Antineurítica), llamada todavía tiamina o aneurina, se presenta en forma de una sustancia cristalizada blanca, preparada en la actualidad sintéticamente. (8)

Es soluble en el agua y no se altera por los ácidos o por las soluciones neutras, mientras que es degradada por la acción de los álcalis. El medio ácido permanece estable hasta los 100°C, pero si se encuentra en solución alcalina es destruida a esa temperatura, resistente al oxígeno del aire, los oxidantes la descomponen con gran rapidez, es sensible a los rayos ultravioleta y ópticamente inactiva. (3)

2.- FUNCIONES BIOLOGICAS.

La VITAMINA B1 favorece el crecimiento, actúa sobre el metabolismo de los lípidos, favorece la lucha contra las infecciones y los tóxicos, activa el peristaltismo intestinal. (3 y 7)

3.- PRINCIPALES FUENTES

Las plantas y ciertos microorganismos sintetizan la tiamina. El organismo animal la puede producir en pequeñas cantidades por medio de la flora intestinal, pero el aporte indispensable depende en lo esencial de los alimentos vegetales. (11 y 9)

Es clásico decir que las levaduras encierran grandes cantidades de la misma; en la realidad las levaduras no la contienen más que en la medida en que la encierra su medio de cultivo. La levadura de cerveza es la que presenta un mayor contenido de VITAMINA B1. Después la contienen el salvado y los gérmenes de los cereales. Ahora bien, estas partes de los granos son los suprimidos por los procedimientos de cernido y molido; también encontramos VITAMINA B1 en la yema de los huevos, hígado, ostiones, nueces, chicharos, tomates, uvas, espinacas, zanahorias, coles y lechugas. (11, 7 y 3).

4.- HIPOVITAMINOSIS B1

La tiamina es el factor anti-beriberi fácilmente absorbido en el intestino. Su papel primordial está relacionada con la descarboxilación oxidativa. La deficiencia de tiamina origina la acumulación de ácido pirúvico en los tejidos y lesiones principalmente de los sistemas cardiovascular y nervioso. (4)

5.- HIPERVITAMINOSIS B1

La VITAMINA B1 era utilizada en grandes dosis, pues como todas las vitaminas hidrosolubles, se le consideraba carente de peligro. En realidad se han registrado accidentes dramáticos de shock en el curso del tratamiento, (sobre todo intravenosos), sirosis, hemorragias, hemoco ncentración. (11)

Estos accidentes sobrevienen generalmente con motivo de inyecciones repetidas de VITAMINA B1. Parece pues, que interviene un elemento de sensibilización pero la dosis inyectada desempeña también un papel y de todos modos parece que se puede evitar todo riesgo de accidente empleando con preferencia la vía bucal. (10)

6.- MANIFESTACIONES GENERALES.

Origina una degeneración generalizada del sistema nervioso; - anorexia, náuseas, lasitud general, hipomovilidad, e hipotonía del conducto gastrointestinal, estreñimiento, pérdida de peso (retardo de crecimiento en los niños) taquicardia, síntomas neurológicos que se manifiestan principalmente en los miembros inferiores y debilidad del músculo - cuádriceps, calambres, fatigabilidad, hiperestesias y anestias. Si la carencia se intensifica: polineuritis y beriberi. (2)

Se observaron palidez de la lengua y atrofia papilar parecida a la lengua geográfica en todas las personas en que se indujo experimen

talmente una deficiencia de biotina.

7.- MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones específicas de la boca no constituyen un hallazgo constante; la lengua puede estar edematosa y enrojecida y las encías inflamadas, la lengua y la mucosa presentan hipersensibilidad. (10)

8.- ABSORCION DE LA VITAMINA EN EL ORGANISMO

VITAMINA B1

La absorción de esta VITAMINA tiene lugar en el intestino delgado y puede ser dificultado por trastornos digestivos crónicos. Todas las visceras las contienen. Para desempeñar su acción debe ser previamente fosforilada, esta operación es posible gracias al ácido adenointrínfosfórico, conduce a la carboxilasa. (4)

La eliminación tiene lugar sobre todo a través del riñon, varía según la alimentación y las necesidades. (11)

9.- TRATAMIENTO EN LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA B1

El tratamiento con la VITAMINA B1 se iniciará lo antes posible y, es favorecida después de la administración de tiamina. La asociación de los restantes elementos del complejo B es normativo, así como el aporte equilibrado. (6)

Los efectos de la VITAMINA B1 siguen siendo muy favorables hasta una fase tardía, siempre y cuando las dosis sean masivas. (6)

El tratamiento se efectuará por vía intramuscular y en elevadas dosis al comienzo, pues la vía intravenosa es poco recomendable a causa de los accidentes de shock graves que pueden producirse. (6)

V.- VITAMINA B2 O RIVOFLAVINA.

1.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

La rivoflavina es un pigmento amarillo que ha sido obtenido en estado cristalizado y que con luz ultravioleta, tiene una fluorescencia verde. Esta propiedad constituye la base de su dosificación. Es resistente al color mientras que la VITAMINA B1 es destruida por él. Sin embargo, la luz la altera por reducción de RIVOFLAVINA y se transforma en LEUCORIVOFLAVINA. Esta reacción es reversible, gracias a esta propiedad de óxido reducción, la RIVOFLAVINA tiene una acción vitamínica.

2.- FUNCIONES BIOLOGICAS

La VITAMINA B2 interviene en el correcto funcionamiento del trayecto intestinal, acelera el crecimiento y conserva la piel sana y en general favorece la salud. (3)

3.- PRINCIPALES FUENTES.

Es análoga a la VITAMINA B1: Levaduras, Gérmenes de Cereales, Yema de Huevo, Etc. (7)

4.- HIPOVITAMINOSIS B2

La carencia de RIVOFLAVINA no se manifiesta en el hombre por los síntomas absolutamente específicos. Sin embargo, ciertos signos tienen valor Dg, por ejemplo: lesiones seborréicas de los surcos nasolabiales, los párpados, las orejas. (10)

Las lesiones o síntomas bucales de la deficiencia de la tiamina y de rivo flavina son específicos ya que otros factores pueden ocasionar signos parecidos; por consiguiente, hasta que se haya determinado exactamente el estado del enfermo, en cuanto a la tiamina y la rivo flavina, los síntomas clásicos orientan, pero no establecen el diagnóstico. (4)

5.- MANIFESTACIONES GENERALES

En el ser humano la deficiencia de rivo flavina es un síntoma generalizado por dermatitis seborréica alrededor de la nariz, de escroto, vascularización de la córnea, los párpados, las orejas, así como lesiones en las comisuras de los labios, dermatitis seca del ano y de la vulva, ardor en los pies, atrofia parcial del nervio óptico, anestesia y parestesias en los pies y piernas, ataxias, vértigos, temblores y movimiento pendular

de flexión de las rodillas. (10)

6.- MANIFESTACIONES ORALES.

Las manifestaciones orales en el humano en la deficiencia de rivo-
flavina son: glositis y estomatitis. Se han publicado lesiones caracte-
rísticas en los labios y una erosión de las membranas mucosas de la boca
en los seres humanos, a los que se indujo una arrivoflavinosis. Se apre-
cia queilosis angular unilateral y bilateral, fisuras y enrojecimiento
de los labios. A menudo, se forman costras en las fisuras labiales.

Las lesiones pueden ser secundariamente infectadas por hongos, es-
treptococos, estafilococos o por el virus del herpes simple. Las lesio-
nes se agravan por el hábito y por el trauma físico de mover los labios
durante la comida y la conversación. Las papilas linguales se agrandan
en las primeras fases de la deficiencia y confieren a la lengua aspecto
granular. El agrandamiento de las papilas pueden ir seguido por la de-
nudación y congestión capilar que origina una coloración magenta o rojo
púrpura de la lengua. (2)

Experimentalmente se comprueba que los descendientes de madres con
esta deficiencia presentan una mayor deficiencia de malformaciones den-
tofaciales (fisura palatina). (2)

7.- ABSORCION DE VITAMINA B2 EN EL ORGANISMO

VITAMINA B2

La VITAMINA B2 se observa en el intestino delgado y en el grueso inmediatamente es fosforilada en la misma pared intestinal, después se le encuentra en estado de ester fosfórico en numerosas víceras.

La eliminación tiene lugar sobre todo a través de la orina (11).

8.- TRATAMIENTO EN LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA B2

El tratamiento es bueno, después de la administración de la RIBOFLAVINA. Por supuesto, es indispensable la corrección de los desequilibrios alimentarios y la asociación de las restantes vitaminas del complejo B. (6)

VI.- NIACINA (ACIDO NICOTINICO)

1.- HISTORIA

La NIACINA había sido reconocida como compuesto orgánico más de 50 años antes de que se reconociera su función como VITAMINA. Al ácido nicotínico se le denomina también NIACINA. (4)

2.- INTRODUCCION

Cuando la nicotinamida, u otros compuestos con funcionamientos

similares, no son adecuados para satisfacer las necesidades originadas por reducción del aporte, asimilación adecuada, aumento de demanda o mayor pérdida, se produce un trastorno en sistemas enzimáticos y respiratorios. En consecuencia, sobreviene un estado de reducción generalizada de la respiración celular normal. Cuando ésta lesión bioquímica es suficientemente avanzada se traduce en trastornos funcionales de diversos órganos. (1 y 3)

3.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.

El ácido nicotínico como la nicotinamida se presenta en cristales incoloros, solubles en agua, acetona o benzol. Con los ácidos y las bases forman sales. Son estables a los álcalis y al calor. (7)

4.- FUNCIONES BIOLOGICAS.

Es indispensable para el crecimiento y desarrollo normal es antipelagrosa, interviene en el metabolismo del azufre. (3)

5.- PRINCIPALES FUENTES.

Se ha encontrado ácido nicotínico libre en la remolacha, levadura, arroz, hígado, vegetales crudos, carne y cerveza.

La harina de maíz contiene muy poca niacina, de modo que donde

domina este componente dietético es frecuente la pelagra. (3)

6.- HIPOVITAMINOSIS

La deficiencia de ésta vitamina produce síntomas clásicos de pelagra en humanos. La pelagra significa piel aspera. La deficiencia de ácido nicotínico se observa especialmente en los alcohólicos en los que se alimentan de manera caprichosa y en los enfermos con estados morbosos por deficiencias SECUNDARIAS. (4)

7.- MANIFESTACIONES GENERALES.

La prolongada deficiencia de niacina origina la pelagra en el ser humano (el comienzo más o menos insidioso, asocia una anorexia, un adelgazamiento, alteraciones digestivas, en particular diarrea, parestesia de las extremidades e insomnio. El cuadro se completa lentamente y asocia varios síndromes). (6)

El paciente sufre trastornos dérmicos, gastrointestinales y cerebropesquiales que se caracterizan por las tres "D" DERMATITIS, DIARREA Y DEMENCIA. (10)

Los síntomas prodromicos incluyen una pérdida de apetito, peso y del vigor, indigestión, diarrea, dolor abdominal, sensaciones urentes en varias partes del cuerpo, desorientación y pérdida de la memoria. (10)

8.- MANIFESTACIONES ORALES

Las alteraciones orales de la pelagra consisten en una grave glositis, gingivitis y estomatitis. Aparecen en una fase precoz del curso de la enfermedad y pueden constituir la principal manifestación del paciente. (2)

Las alteraciones orales más características se presentan en la lengua. La descamación de las papilas linguales da origen a la llamada lengua calva. Al principio sólo resultan afectadas las punta y los bordes sin embargo, a medida que la enfermedad progresa toda la lengua aparece enrojecida y tumefacta. A lo largo de los bordes de la lengua se observan indentaciones producidas por los dientes debida a la tumefacción de ellas. (2)

Más tarde se produce una descamación generalizada del dorso de la lengua, que se vuelve seca y de aspecto rojo y musculoso. En el tejido necrótico puede sobreañadirse una infección moniliásica o de VICENT secundaria que conduce a la formación de una saburra blanquecina y espesa de la lengua. (2)

La lengua se vuelve extremadamente sensible, presentando dolor al comer y beber. La gingivitis y estomatitis de la pelagra se caracterizan por la presencia de encías, labios y suelo de la boca enrojecidos y ulcerados. (2)

Se ha observado una incidencia muy baja de caries dental en poblaciones afectadas de deficiencia crónica de NIACINA. Se ha comprobado que la menor incidencia de cáries va asociada con las necesidades de crecimiento de los microorganismos acidogénicos de NIACINA y los requerimientos de ésta para la formación de los hidratos de carbono en ácidos. (2)

9.- TRATAMIENTO DE DEFICIENCIA DE NIACINA.

El tratamiento es excelente con terapia de vitaminas y levaduras.

VII.- VITAMINA B6 PIRIDOXINA.

1.- HISTORIA.

La VITAMINA B6 se encuentra en su estado natural por lo menos en tres formas distintas; PIRIDOXINA, PIRIDOXIAL Y PIRIDOXAMINA, durante mucho tiempo sólo era conocida la PIRIDOXINA soluble en agua, alcohol y acetona, poco soluble en los disolventes orgánicos estable al calor, a los ácidos y a las bases concentradas pero sensibles a la luz. La VITAMINA B6 o PIRIDOXINA es un derivado de la PIRIDINA.

2.- PRINCIPALES FUENTES.

Esta vitamina se encuentra presente en muchos alimentos (Carne,

huevos, cereales completos y frijoles) de modo que un déficit manifesto de PIRIDOXINA en el ser humano no se ha comprobado con certeza.

3.- HIPOVITAMINOSIS.

La PIRIDOXINA es una vitamina indispensable para el hombre ya que intervienen los sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo de los aminoácidos. Sin embargo, son escasas las pruebas de que exista un síndrome de deficiencia específica. (4)

4.- MANIFESTACIONES GENERALES.

En los lactantes de la deficiencia de VITAMINA B6 origina convulsiones y puede ser causa de retraso mental. En los adultos la deficiencia produce anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, queilosis, glositis, dermatitis, y neuritis periférica. (2)

5.- MANIFESTACIONES ORALES.

La queilosis angular bilateral y la glositis son lesiones orales encontradas en la deficiencia de VITAMINA B6. La glositis va asociada con edema de la lengua, leve glosodina, atrofia de las papilas, especialmente en la punta y una capa de color púrpura de la lengua. (2)

La evidencia de un efecto preventivo de la carencia de la VITAMINA B6 en los seres humanos ha sido demasiado escaso y preliminar para justificar la aceptación de la hipótesis de que la PIRIDOXINA es un - inhibidor de la cáries dental por los estudio y mujeres embarazadas. (10)

6.- TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA B 6.

Es excelente el tratamiento con la terapia de PIRIDOXINA. (6)

VIII.- ACIDO FOLICO

1.- INTRODUCCION

Su carencia tiene como consecuencia; una anémia y una caída de la hemoglobina, los leucositos y las plaquetas. Esta vitamina tiene un papel favorecedor en el tratamiento de las anémias alimenticias del hombre pero se ignora qué mecanismo. Es útil en las anemias del sprue, - del embarazo y de las carencias alimenticias.

2.- MANIFESTACIONES GENERALES

La deficiencia de ácido fólico origina una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica. Se encuentran lesiones generalizadas del conducto intestinal, siendo hallazgos frecuentes la diarrea y la absorción

intestinal. (10)

3.- MANIFESTACIONES ORALES.

Las manifestaciones orales de ácido fólico incluyen una estomatitis generalizada además de glositis, queilosis y queilitis. La mucosa oral está enrojecida y dolorosa, puede presentar zonas de ulceración. La lengua se vuelve edematosa, roja en la punta y en los bordes laterales. - (10)

La trofia papilar confiere un aspecto rojo encendido al dorso, la lengua se vuelve dolorosa. (10)

4.- TRATAMIENTO EN LA DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

El tratamiento es excelente, la administración de ácido fólico produce una respuesta hematopoyética en anemia perniciosa. (6)

IX.- VITAMINA B12 O CIANOCOBALAMINA.

1.- INTRODUCCION

La VITAMINA B12 es un compuesto que contiene cobalto, que se encuentra en los alimentos y se denomina "FACTOR EXTRINSECO." Es indispensable para el crecimiento, nutrición y hematopoyesis normales e intervie

nen en la integridad de las células epiteliales y las fibras mielínicas - del sistema nervioso periférico. (8)

Los tejidos afectados por la falta de ésta vitamina parecen ser los nervios periféricos, la lengua y la sangre. (3)

Parece que es el factor antipernicioso hepático y mejora considerablemente los síntomas clínicos y hematológicos de la anemia perniciosa. (1)

2.- MANIFESTACIONES GENERALES.

En su forma más grave la VITAMINA B12 da origen a una anemia perniciosa.

La enfermedad se caracteriza con una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica y del conducto gastrointestinal y degeneración de las caras laterales y posteriores de la médula espinal. (2)

3.- MANIFESTACIONES ORALES.

La deficiencia de VITAMINA B12 presenta atrófia de la lengua y de la mucosa bucal. La mayoría de los pacientes con anemia perniciosa - presentan brotes intermitentes de úlceras linguales que pueden durar varias semanas.

Durante éstos episodios la lengua se vuelve dolorosa y enrojecida, toda la boca puede presentar una sensación urente o volverse sensible a la comida. Con frecuencia existe atrófia de las papilas linguales dejando un dorlo liso. (2 y 6)

A veces aparece un blanqueamiento de las encías así como queilosis y queilitis en los estadios agudos de la anemia perniciosa. BRUNSON y colaboradores sugieren que la VITAMINA B12 favorecia la curación de las heridas bucales. (10)

4.- TRATAMIENTO EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA B12.

Excelente con la terapia de VITAMINA B12. A las pocas semanas se obtiene la reparación de la anemia y la desaparición de las alteraciones clínicas. (6)

X.- ACIDO PANTOTENICO.

1.- INTRODUCCION

Está muy extendido en los vegetales y en ciertos órganos animales.

La carencia en ACIDO PANTOTENICO ha sido estudiada en el pollo, y se ha determinado un síndrome del tipo de la pelagra. En el hombre los síntomas de esta carencia están más individualizados, esta vitamina actua-

ría sobre el metabolismo hidrocarbonado y sobre la nutrición de las mucosas. (3)

Esta vitamina es necesaria para mantener en estado normal los nervios y la piel. Las carencias experimentales de ácido pantoténico dan lugar a falta de crecimiento, dermatitis, agrisado del pelo y lesiones de las glándulas suprarrenales. Los PIES ARDIENTE síndrome sufrido por algunos prisioneros en los campos de concentración en la segunda guerra mundial, respondiendo al tratamiento con ácido pantoténico. Prácticamente todo régimen alimenticio ordinario proporcionará los 20 mg. que se calculan adecuados para las necesidades humanas. (1)

2.- PRINCIPALES FUENTES.

Las fuentes principales más abundantes de este elemento son: Huevo, carne y cacahuete. Forma parte de la coenzima A, importante en varias fases del metabolismo de los hidratos de carbono, grasa y proteínas así como en la transmisión de energía. (9)

3.- MANIFESTACIONES GENERALES.

La deficiencia de ácido pantoténico inducida experimentalmente en el ser humano produce fatiga, náuseas, trastornos gástricos, cefalea, lasitud hiperactividad de la corteza suprarrenal y parestesias ya que, a causa de -

su amplia distribución, no se ha publicado ningún caso de deficiencia natural en seres humanos. (6)

XI.- BIOTINA

1.- INTRODUCCION.

Es un compuesto azufrado; existen dos tipo de la misma alfa y beta. Es una sustancia indispensable para el crecimiento de ciertas levaduras y ciertos hongos. (8)

2.- PRINCIPALES FUENTES

Algunos alimentos donde predomina son: MELAZAS, HIGADO Y YEMA DE HUEVO. (9)

3.- MANIFESTACIONES GENERALES

La deficiencia de biotina, de origen carencial , es improbable debido a la existencia de los alimentos. (2)

Puede producirse una deficiencia tras la ingestión de grandes cantidades de clara de huevo que contiene un activador de la biotina, la avidina. (10)

4.- MANIFESTACIONES ORALES.

La deficiencia inducida de biotina en los seres humanos produce una descamativa, palidez de la mucosa y de la piel, cansancio muscular, anorexia y alteraciones en el color y la superficie de la lengua. (6)

CAPITULO III

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "C"

I.- HISTORIA

II.- INTRODUCCION

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS

V.- PRINCIPALES FUENTES

VI.- HIPOVITAMINOSIS

VII.- MANIFESTACIONES GENERALES

VIII.- MANIFESTACIONES ORALES

IX.- ABSORCION

X.- TRATAMIENTO

CAPITULO III

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "C"

I.- HISTORIA

La VITAMINA "C" fue aislada en 1928 por SZENT-GYOGYI a partir de las naranjas y el limón, pero también de la corteza suprarenal. Este autor la identificó con el ácido ascórbico. En 1933 fue sintetizada por REICHSTEINHIRST.

La enfermedad carencial llamada escorbuto, como consecuencia de la falta de VITAMINA "C" ha sido una de las principales calamidades históricas, a parte las infecciosas, con el carácter de encías y mayugaduras de la piel, artritis dolorosa y debilidad general, aparece en toda ocasión en que las personas no pueden comer fruto crudos, vegetales y carne en estado general durante largos períodos, como ocurría en los extensos barcos veleros o durante los inviernos árticos.

Las principales noticias sobre curación del escorbuto se han encontrado en los relatos de JACQUES CARTIER, Canada en 1536. Su tripulación sufrió gravemente el mal y al parecer vino el alivio con el extracto de hojas de abeto que prescribió un jefe indio. La vitamina preventiva antiescorbútica pudo ser aislada en 1933, hallándose que se trataba de -

ácido ascórbico (ácido hexurónico) elemento conocido desde hace muchos años, pero sin haberse sabido sus propiedades. El ácido ascórbico es muy inestable, destruido pronto por la coacción, de modo que el mejor modo de obtenerlo en abundancia es la fruta natural o sus sumos, aunque los procedimientos modernos de congelación evitan la distribución de esta vitamina, por lo menos en parte. (4 y 11)

II.- INTRODUCCION

El escorbuto se observa sobre todo en los niños, especialmente en los sometidos en la lactancia artificial, ya que la leche humana contiene cantidades suficientes de VITAMINA "C", en la demanda del niño - alimento al pecho. La mayoría de casos de escorbuto infantil se observan en niños entre 6 y 12 meses de edad. No obstante, se observan casos excepcionales en niños de 2 años y aún mayores. (1, 3 y 8)

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

Es un polvo blanco cristalino soluble en el agua, insoluble en las grasas, es muy sensible a la acción del oxígeno, del aire y al calor. Es un ácido débil y un agente reductor. En estado cristalizado - el ácido ascórbico se conserva durante mucho tiempo, en cambio, en solución acuosa se altera rápidamente por oxidación. De igual modo la ebu

Ilusión, la cocción prolongada y la exposición al aire o a la luz lo degradan rápidamente sobre todo en presencia de cobre.

El ácido ascórbico desempeña un papel en las oxidaciones celulares, sobre todo en la tiroxina.

Desempeña otro papel más en la hidroxilación de los aminoácidos, prolina y lisina para formar hidroxiprolina e hidrosilina, dos constituyentes de la colágena. (3,7,9 y 11)

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS

Como factor necesario para el metabolismo celular la VITAMINA "C" influye en todos los tejidos del organismo, y participan de modo principal en la formación de huesos y dientes. (7)

V.- PRINCIPALES FUENTES.

Las frutas son los elementos más ricos en ella: La Naranja, El Limón, Tomate, etc.: en un organismo animal el hígado y el cerebro son los órganos más ricos.

Se encuentra también en Grosella, Ejotes, Piña, Toronja, Manzana,

Plátanos, Rábanos, Chicharos, Etc. (4, 10 y 11)

VI.- HIPOVITAMINOSIS

Una marcada deficiencia de VITAMINA "C" trae con sígo el escorbuto. Los defectos bucales de la deficiencia en humanos se presentan, fundamentalmente, en tejidos gingivales y periodontales, la encía interdental y marginal es rojo brillante, con superficie hinchada, lisa y brilliosa. En el escorbuto plano la encía se torna fofa, se ulcera y sangra.

El color vira hacia un rojo violáceo. En niños el tejido agrandado llega a cubrir las coronas dentales. En todos los casos de escorbuto agudo o crónico las úlceras gingivales presentan microorganismos típicos, los pacientes tienen el característico mal aliento de las personas con estomatitis fusospiroquetal. En el escorbuto crónico intenso, se producen hemorragias en el ligamento periodontal y tumefacción de éste, seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes que finalmente caen. (4 10 y 11)

VII.- MANIFESTACIONES GENERALES

La deficiencia en VITAMINA "C" (ácido ascórbico) producen alteraciones en el tejido de origen mesenquimatoso. La normal producción

y mantenimiento de las sustancias formadoras de cemento intercelular, colágena, osteoide y dentina, dependen de la adecuada producción de VITAMINA "C". La insuficiencia de la VITAMINA suele ser consecuencia de la inadecuada ingestión de alimentos que la contienen. Todas las especies, excepto el caballo, el ser humano, y otros primates, pueden sintetizar la vitamina "C" a partir de la glucosa. En el ser humano la grave deficiencia de VITAMINA "C" produce escorbuto. El escorbuto es una enfermedad bastante rara ya que se tarda de 4 a 6 meses para que los tejidos queden desprovistos de su contenido de VITAMINA "C". Se caracteriza por lesiones purpúricas y por una disminución en la capacidad para la curación de las heridas. La tendencia a las hemorragias es atribuida a la ausencia de material intercelular que une a las células endoteliales vasculares.

Los hallazgos clínicos en el escorbuto incluyen la pérdida de peso, debilidad, disnea, hemorragias cutáneas especialmente de las piernas y articulaciones, los párpados equinópticos, las epistaxis, la complexión pálida, el edema maleolar, la estomatitis y las petequias perifoliculares. (2, 6 y 10)

VIII.- MANIFESTACIONES ORALES

El tejido gingival se caracteriza por una hiperplasia inflamatoria. Las encías presentan un color púrpura y sangran fácilmente. La -

hiperplasia puede ser tan grande que los tejidos gingivales cubran por completo los dientes. Las alteraciones gingivales se consideran signos clásicos de escorbuto, pero no constituyen un hallazgo constante en ausencia de un irritante local. De aquí que haya una enfermedad periodontal preexistente. De este modo la deficiencia de VITAMINA "C" condiciona a las encías a producir una exagerada respuesta ante un irritante.

Puede producirse a continuación la grave destrucción del tejido periodontal y del periostio dando origen al aflojamiento de dientes.

El ligamento periodontal está alterado por la lisis del colágeno y presenta acumulación de líquidos; pueden encontrarse pulpas hiperémicas, hemorrágicas o atróficas. La relación de la gingivitis grave - con la deficiencia de VITAMINA "C" ha llevado a los investigadores a buscar sobre la correlación entre el estado de la VITAMINA "C" del organismo y gingivitis. Algunos investigadores aseguran que existe una relación entre el nivel hemático de VITAMINA "C" y el proceso gingival mientras que la mayoría asegura que no existe tal relación. Los niveles plasmáticos - de VITAMINA "C" reflejan la aportación diaria de VITAMINA "C" pero no indican, necesariamente, los niveles tisulares de dicha vitamina.

El nivel de VITAMINA "C" en la fracción leucocito-plaqueta de la sangre es un indicador más fidedigno del estado nutritivo de los tejidos con respecto a la VITAMINA "C". (2, 6 y 10.)

IX.- ABSORCION DE VITAMINA "C" EN EL ORGANISMO

La absorción del ácido ascórbico tiene lugar en el intestino delgado y se distribuye a continuación en los tejidos.

Es una sustancia con umbral y es excretada principalmente - por el riñón.

El grado de saturación tisular es el factor que determina la cantidad excretada. La cantidad eliminada es variable; está en función de los suministros y, sobre todo, de la reserva de vitamina en el organismo, por término medio de 5 a 10 mg. por día. (4 y 11)

X.- TRATAMIENTO

El tratamiento es excelente, con terapia de ácido ascórbico; produce mejorías excelentes, pero las manifestaciones osteomusculares son más lentas de corregir que la gingivitis. (6)

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "D"

I.- HISTORIA

II.- INTRODUCCION

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS

V.- PRINCIPALES FUENTES

VI.- HIPOVITAMINOSIS

VII.- HIPERVITAMINOSIS

VIII.- MANIFESTACIONES GENERALES

IX.- MANIFESTACIONES ORALES

X.- ABSORCION

XI.- TRATAMIENTO

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "D"

I.- HISTORIA

La deficiencia de VITAMINA "D", ya sea resultado de alimentación insuficiente, falta de exposición a los rayos solares, insuficiente absorción o defectos en su metabolismo y su utilización, causa raquitismo u osteomalacia, trastornos que difieren entre sí sólo por la presencia o falta de crecimiento óseo activo. Así, el raquitismo se inicia en la niñez y sus manifestaciones pueden perdurar toda la vida mientras que la osteomalacia se inicia después que ha terminado el desarrollo esquelético, estas enfermedades han sido conocidas desde la antigüedad. En los escritos de PLATON hay referencias a los huesos blandos con consistencia de cera.

La prevalencia de estas enfermedades parece ver aumentado cuando la gente comenzó a vivir en ciudades, debido posiblemente a carencias en la dieta o falta de exposición a la luz ultravioleta más bien que a la pobreza; incluso CARLOS I de Inglaterra y su segunda hija se vieron gravemente afectados de raquitismo. La primera descripción completa de la enfermedad se atribuye generalmente a GLISSON; en su libro "TUMEFACCION Y SIGNOS DE ESCRESENCIAS NUDOSAS EN ALGUNAS DE LAS ARTICULACIONES", publicado en 1650, se descubren los bien conocidos signos de "TUMORES EN

LA PARTE SUPERIOR DE LAS COSTILLAS EN EL SITIO DONDE SE UNEN CON LOS -
CARTILAGOS EN EL PECHO", pechos de Gallina o de Capón y Huesos Contra-
hechos.

Sin embargo, una descripción igualmente cuidadosa fue publica-
da 5 años antes por WEISTLER, que era estudiante de medicina de LEIDEN.

Los verdaderos orígenes y naturaleza de estas enfermedades no
fuerón comprendidos hasta que MELLBY produjo por medio dietéticos, un
cuadro similar en perros que podría evitarse mediante una vitamina anti-
rraquitica encontrada en ciertas grasas y aceites entre 1918 y 1927. Se
logro dilucidar casi por completo la patogénia del raquitismo, se provo-
có la enfermedad y se estudió histológicamente en animales de experimen-
tación, se demostró la importancia de la relación entre las concentracio-
nes de calcio y fósforo provoca la VITAMINA antirraquítica en una sustan-
cia específica: La VITAMINA "D" que fue identificada químicamente en ---
1927 se mostró el papel de la radiación ultravioleta en la activación de
una provitamina en los alimentos y en la piel, se escribieron las bajas
concentraciones de calcio y fósforo de los niños raquíticos y se vió -
que los mismos volvieron a lo normal tras el tratamiento con la VITAMI-
NA "D", los procesos de regeneración de los huesos fueron controlados ra-
diológicamente e histológicamente y se produjo la calcificación del car-
tílago raquítico "INVITRO" mediante adecuadas concentraciones de calcio
y fósforo en el medio de incubación.

En 1919, MELLAMBY relacionó por primera vez el raquitismo, tan frecuentemente observado, con una posible etiología alimenticia. Ante todo fue incrementado el factor A; en realidad se vió que era incapaz de prevenir un raquitismo provocado en el animal por un desequilibrio alimenticio; fue entonces cuando se pensó en la existencia de un factor liposoluble, presente también en el hígado de los pescados. Pero este factor a diferencia del factor A es más resistente a la oxidación.

Esta sustancia antirraquitica se encuentra en la fracción insaponificable del aceite. Por otro lado, se ha comprobado que ciertos alimentos encierran grasas que adquirirían propiedades antirraquíticas únicamente después de su exposición a radiaciones ultravioletas. Por fin se comprobó que se trataba de "ESTEROLES" contenidos en la fracción insaponificable de las grasas, que se hacían activos después de la irradiación. (4 y 11)

II.- INTRODUCCION

Existe un considerable número de sustancias, todas de la misma naturaleza química general que poseen actividad de VITAMINA "D". -

Dos de ellas el ergosterol y la VITAMINA D2 tienen una importancia especial. El ergosterol, cuando se expone a la radiación ultravioleta, se transforma en; VIOSTEROL, CALCIFEROL o D2.

El ergosterol activado es el componente fundamental de preparados comerciales como el VIOSTEROL, la levadura irradiada y los alimentos irradiados, la VITAMINA D3 (colesterol activado) se encuentra en los alimentos o puede obtenerse a partir del 7-dehidrocolesterol que cuando es irradiado se transforma en VITAMINA D3. Se encuentra en la LECHE irradiada así como en los aceites de hígado de pescado y se forma en el pie del hombre cuando este tejido se expone a la luz solar.

La actividad antirraquítica de estos dos compuestos no resulta muy diferente en el hombre, y de ahí la denominación "TRATAMIENTO VITAMINICO "D" puede aplicarse tanto al que utiliza la VITAMINA D2 como al que emplea la D3, las dos son muy usadas en tratamiento de raquitismo y profilaxia.

Si aumenta la ingestión de calcio sin que aumente la de VITAMINA "D", el calcio y fósforo fecal aumentarán como consecuencia de formación de fosfato de calcio insolubles en el intestino. Esta vitamina reduce el calcio fecal al aumentar la absorción de éste en tubo digestivo.

Aunque es legítimo considerarla como específica para la prevención del raquitismo, debemos saber que las manifestaciones de raquitismo también pueden originarse por una deficiencia de calcio y fósforo.

Los nutricionistas están de acuerdo en que la deficiencia de -

cálcio es frecuente en la niñez y sin embargo la mayoría de niños no -
tienen raquitismo. Evidentemente hay una variación individual en la su-
ceptibilidad a la enfermedad, es decir, un factor constitucional. La he-
rencia no parece desempeñar un papel en el tipo de raquitismo, pero es
importante en el nacimiento prematuro. Es más frecuente en los prematu-
ros que en los nacidos a término. La edad es uno de los factores más
importantes en el raquitismo, que suele comenzar aproximadamente al ter-
cer mes y termina alrededor del decimoctavo mes de vida, el sexo no in-
fluye en la variedad corriente del raquitismo. (1, 3 y 8)

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

No se conoce su composición exacta. El ergosterol, por la - -
acción de los rayos ultravioleta, se transforma en calciferol cuyas pro-
piedades son iguales al del factor antirraquitico contenido en el aceite
de hígado de bacalao.

Es una sustancia cristalina incolora, soluble en las grasas,
e inclusive en el agua, es estable al aire, a los ácidos, y a los alcal-
les diluidos. (3, 7, 9 y 11)

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS

La VITAMINA "D" regula el equilibrio cálcico y fosfórico, al intervenir directamente en el metabolismo del fósforo, moviliza el fósforo de los tejidos laxos, participa en la transformación del P orgánico y en el metabolismo del fósforo en el curso del trabajo muscular.

Es esencial para el crecimiento óseo y formación dental esencial para la función glandular normal. (7)

V.- PRINCIPALES FUENTES

Se encuentra principalmente en los Huevos, Leche, Ostras, Sardinas, Marisco, Hígado, Aceite de Bacalao, Aceite de Atún, Etc.(4,9 y 11)

VI.- HIPOVITAMINOSIS

En el niño la carencia de VITAMINA "D" produce el cuadro característico del raquitismo. Como se sabe la semiología de éste depende de la edad de aparición.

En el adulto realiza el cuadro de la osteomalasia, con sus dolores

res oseos difusos y la frecuencia de líneas de fracturas costales y pelvianas. (4, 10 y 11)

VII.- HIPERVITAMINOSIS

La VITAMINA "D" como la VITAMINA "A" puede causar manifestaciones tóxicas si se administra en cantidades excesivas. Los riesgos de la dosificación excesiva se hicieron evidentes poco después que se dispuso y se empezó a utilizar la forma cristalina de la VITAMINA "D", frecuentemente en dosis exageradas para el tratamiento sin éxito de afecciones como la artritis reumatoide y tuberculosis de la piel al reconocerse el síndrome de hipervitaminosis "D" a fines del decenio de 1940 disminuyó mucho la cantidad de casos. Ahora esta afección es relativamente rara, produciéndose solo por excesiva ingestión inadvertida como en la hipercalcemia "IDEOPATICA" de los niños que se comprobó que era causado por un exceso enriquecimiento de la leche de vaca con VITAMINA "D". Se han dado casos de intoxicación con VITAMINA "D" en el curso del tratamiento del raquitismo resistente a dicha VITAMINA, en la osteodistrofia renal y en el hipoparatiroidismo.

La cantidad exacta de VITAMINA "D" que es necesaria para causar intoxicación varía de un paciente a otro y según la edad, el funcionamiento renal y la ingestión de calcio pero hay informes de que en al-

gunos pacientes bastan 50,000 U al día para provocar intoxicación.

El exceso de esta Vitamina (Ingestión de más de 400 u al día en el adulto), puede ocasionar diferentes síntomas que en parte son inespecíficos y debido a la hipercalcemia acompañante. Existe debilidad, anorexia, náuseas, vómito, estreñimiento, poliuria, y polidipsia. (4 y 10)

VIII.- MANIFESTACIONES GENERALES

La evidencia indica que existe relación entre el metabolismo de la VITAMINA "D" y una estenosis aórtica supravulvar. Un defecto en el metabolismo de VITAMINA "D" por parte de la madre, del feto o de ambos puede originar un extraño síndrome, en especial si existe asociada a una hipercalcemia infantil. (2, 6 y 10)

IX.- MANIFESTACIONES ORALES

Algunos autores han descrito varias alteraciones raquíticas en los dientes humanos similares a las observadas en los animales de experimentación. Los dientes se caracterizan por estratos ensanchados de predentina, dentina interglobular y alteraciones en la formación del esmalte.

También se observan trastornos en los ameloblastos y esmalte defectuosamente formados. El esmalte de un niño raquítico puede, de este modo, ser hipoplásico a causa de la alteración de la amelogénesis.

La hipoplasia del esmalte no es un hallazgo constante en los niños raquíticos.

Las lesiones hipoplásicas se observan en un número de niños con raquitismo que oscila entre una tercera y sexta parte.

La gravedad de las lesiones hipoplásicas resulta implementada si los niveles de calcio son bajos. Se observa un retraso en el tiempo de erupción, en los incisivos caducos de niños cuya ingestión de VITAMINA "D" es baja. Parece ser que la incidencia de caries dental en los dientes raquíticos no difieren de la observada en los dientes normales.

Sin embargo, el proceso de las caries una vez iniciado en el diente raquítico, parece proseguir más rápidamente que en el diente normal. El efecto protector de la VITAMINA "D" tal vez no se manifieste a menos que la dieta sea adecuada en otros aspectos, en especial en lo que respecta a su contenido en calcio y fósforo. Esto último explica las contradictorias comunicaciones sobre la relación de la VITAMINA "D" con la caries dental.

Los huesos maxilares pueden estar deformados a causa de la tensión de que los músculos que se insertan en ellos ejercen sobre las estructuras intensamente debilitadas (hipocalcificadas). De ellos puede ocasionarse clínicamente oclusión sin contacto anterior, malformaciones de los maxilares y maloclusiones.

Los signos y síntomas de la osteomalasi comprenden; frecuentemente fracturas óseas, aspecto radiolúcido generalizado de los huesos, ausencia de la lamina dura, grandes deformaciones esqueléticas, dolores óseos (especialmente en las piernas y espalda,) debilidad muscular y tetani si la calcemia llega a niveles muy bajos. (2, 6 y 10)

X.- ABSORCION

Es absorbida por el intestino; lo mismo que para todas las sustancias liposolubles, es necesaria la presencia de sales biliares, y por lo tanto, es preciso un buen funcionamiento hepático, lo que explica las carencias con motivo de fístulas biliares o de cirrosis. (4)

XI.- TRATAMIENTO

El tratamiento es excelente, los defectos desaparecen con la terapia de VITAMINA "D", pero ante todo, el tratamiento es preventivo, ya que consiste en una exposición solar suficiente. (6)

CAPITULO V

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "E"

I.- HISTORIA

II.- INTRODUCCION

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS

V.- PRINCIPALES FUENTES

VI.- HIPOVITAMINOSIS

VII.- MANIFESTACIONES GENERALES

VIII.- MANIFESTACIONES ORALES

CAPITULO V

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "E"

I.- HISTORIA

La denominación de VITAMINA DE LA FECUNDIDAD" da cuenta de su actividad escencial. Un régimen exclusivamente lácteo impide, en el animal, el desarrollo de las funciones de reproducción. La visión del gérmen de trigo al régimen, asegura unas funciones normales. Esta comprobación experimental realizada por Matill, Conklin, Stone, hace preever la existencia de un factor vitamínico. Este fue ailado en 1924 por SURE y después estudiado por EVANS que, por un lado, localiza ésta vitamina en el aceite y, por otro lado la obtiene en forma concentrada y purificada. En 1936 EVANS obtiene del aceite del gérmen de trigo sustancias cristalizadas que por hidrólisis, van a transformarse en cuerpos que tienen las mismas propiedades vitamínicas, se trata de los alfa, beta y tocoferoles. (4)

II.- INTRODUCCION

Como toda vitamina liposoluble, su reabsorción digestiva exige la presencia de sales biliares, éste factor E es almacenado en los órganos genitales y la hipófisis, el músculo y el páncreas.

Esta vitamina tiene una acción sinérgica con ciertas hormonas, ésto es un hecho manifiesto con la progesterona, cuya elaboración se encuentra bajo la dependencia de un aporte alimenticio suficiente de VITAMINA "E". (1 y 8)

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.

Es la vitamina liposoluble más estable, es muy resistente al calor, no es oxidada por el aire y no es alterada por los ácidos fuertes y por las dietas vegetales.

El tocoferol más activo de todos es el alfa-tocoferol, que se presenta como un aceite pálido, viscoso, amarillento. (7 y 9)

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS.

En el hombre: aunque el papel de la VITAMINA "E" en el organismo no se conoce todavía con exactitud, su importancia es indiscutible ya que se encuentra en todos los tejidos.

Los experimentos en el hombre paralelos a los efectuados en los animales, no han dado más que resultados contradictorios y problemáticos. (7)

V.- PRINCIPALES FUENTES

La VITAMINA "E" natural puede ser utilizada directamente en forma de gérmen de trigo, en forma de aceite vegetal, en la leche, huevos, carne y legumbres. (9)

VI.- HIPOVITAMINOSIS

La carencia de VITAMINA "E" ha sido estudiada en la rata blanca. Se han registrado dos clases de síntomas: Trastornos de la función de reproducción y trastornos musculares. (10)

VII.- MANIFESTACIONES GENERALES

La vitamina desempeña un papel fisiológico específico en ciertas especies distintas al humano. Ejerce una influencia más generalizada sobre el metabolismo de la mayoría de los animales debido a sus propiedades antioxidantes; la deficiencia de la VITAMINA "E" en el ser humano no ha producido un síndrome clínico típico. (2 y 6)

VIII.- MANIFESTACIONES ORALES

Sólo se han encontrado en animales de experimentación. Con respecto a los cambios bucales, IRVING describió una pérdida de pigmentos así como alteraciones degenerativas atróficas en el órgano del esmalte de ratas alimentadas con dietas deficientes en VITAMINA "E".
(2 y 6)

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "K"

- I.- HISTORIA
- II.- INTRODUCCION
- III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS
- IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS
- V.- PRINCIPALES FUENTES
- VI.- HIPOVITAMINOSIS
- VII.- HIPERVITAMINOSIS
- VIII.- MANIFESTACIONES GENERALES
- IX.- MANIFESTACIONES ORALES
- X.- ABSORCION
- XI.- TRATAMIENTO

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES ORALES CAUSADAS POR AVITAMINOSIS "K"

I.- HISTORIA

En 1935, DAM y SCHONEIDER han atribuido la enfermedad hemorrágica del polluelo a una deficiencia de un "FACTOR NUEVO". Esta enfermedad del polluelo se encuentra cuando estos animales son alimentados con un régimen deprovisto de grasas, excepto las vitaminas liposolubles ya conocidas. Existen varios productos con una actividad VITAMINA "K".

Así se conoce la VITAMINA K1 NATURAL, liposoluble aislada en la alfalfa; la VITAMINA K2 liposoluble, extraída del pescado putrefacto, vitaminas sintéticas empleadas en patología y todas ellas más o menos hidrosolubles, lo que facilita su administración. (4 y 11)

II.- INTRODUCCION

La VITAMINA "K" tiene un origen alimenticio; puede ser también sintetizada por bacterias intestinales. Es absorbida por el intestino delgado en presencia de bilis. Después se almacena en el hígado donde

es utilizada. En efecto, la VITAMINA "K" es indispensable para la síntesis de la protrombina en el hígado. (1 y 8)

III.- PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

La vitamina antihemorrágica se presenta en dos formas: VITAMINA K1 y VITAMINA K2. La VITAMINA K1 se presenta en forma de un aceite amarillo claro, que cristaliza a bajas temperaturas. La VITAMINA K2 se - presenta en forma de cristales amarillos claro, son solubles en las grasas e insoluble en el agua. (7 y 11)

IV.- FUNCIONES BIOLOGICAS

La VITAMINA "K" es indispensable para el decurso normal de la coagulación sanguínea, pues participa en la síntesis del trombinógeno en el hígado sin embargo, no entra en la composición del mismo y quizá tampoco sea un producto intermedio que aparece en el curso de la síntesis.

No influye directamente en la coagulación de la sangre, actúa sobre el hígado, es decir, sobre la síntesis de la protrombina, por eso un índice bajo de protrombina, la traslección del peréquima hepático,

no puede modificarse por obra de la VITAMINA "K", sino cuando tal lesión no sea demasiado grave.

No se conoce hasta ahora otras funciones de la VITAMINA "K" (7)

V.- PRINCIPALES FUENTES

Se encuentra en cantidades apreciables solamente en las partes verdes de las plantas, alfalfa, espinacas, zanahorias, chícharos, haba de soya; se ha encontrado en la carne de gallina y en el hígado de bovino. (9 y 11)

VI.- HIPOVITAMINOSIS

En el hombre hay dos tipos de carencias: una carencia por aporte insuficiente de éste es el caso del recién nacido, particularmente expuesto por este hecho ha accidentes hemorrágicos, o bien carencia de absorción por falta de sales biliares por diarrea u obstrucción intestinal.

La vitamina "K" o de la coagulación es indispensable para la formación del coágulo, es necesaria para la producción adecuada de la

protombinemia. La deficiencia de la VITAMINA "K", con la hipoprotrombinemia, consiguiente a la trascendencia hemorrágica que la acompaña, - puede ser debida a uno de los procesos siguientes o a la combinación de varios de ellos: insuficiente absorción de VITAMINA "K" en el tubo intestinal a consecuencia o falta de insuficiencia de sales biliares (Ictericia Postructiva, Fistula Biliar), afección hepática grave que impide la utilización de la vitamina "K" para la formación de protrombina (cirrosis hepática, hepatitis, proceso maligno generalizado del hígado); y administración de anticoagulantes (bloqueadores de la VITAMINA "K") como dicumarol, coumadin y tromezan. (4, 10 y 11)

VII.- HIPERVITAMINOSIS

La vitamina "K" desempeña un importante papel en la síntesis por parte del hígado, de diferentes factores, entre ellas la protrombina que interviene en el proceso de la coagulación sanguínea. Aunque la vitamina "K" es necesaria para la formación de la protrombina, un exceso de dicha vitamina puede de hecho ocasionar una hipoprotrombinemia por agotamiento de los procesos de protrombina.

La tendencia hemorrágica puede por lo consiguiente ser debida no solamente a la falta de VITAMINA "K" como por ejemplo; en los síndromes de mala absorción, sino también debido al exceso de VITAMINA. (4 y 10)

VIII.- MANIFESTACIONES GENERALES

La absorción se relaciona con las grasas, de manera de que cuando falta bilis en el intestino, hay absorción inadecuada de ésta con la resultante hipoprotrombinemia.

Los recién nacidos, antes de haber adquirido su flora intestinal, posiblemente se encuentran en estado de déficit de esta VITAMINA de modo que su administración a la madre poco antes del parto evitará seguramente muchas hemorragias que por lo común se presentan en el hijo.

La carencia de ésta vitamina en el hombre se manifiesta por hemorragias, retardo en el tiempo de la coagulación anémias, etc.

El empleo rutinario de la VITAMINA "K" para prevenir el edema, la hemorragia y la equinosis post-operatoria ha sido investigada, pero la eficacia de este tratamiento en la cirugía general está por determinarse. (2, 6 y 10)

IX.- MANIFESTACIONES ORALES

La hemorragia gingival es la manifestación bucal más común -

de la deficiencia de VITAMINA "K". La VITAMINA "K", se supone que disminuye la cantidad de ácido producido cuando es incubada por saliva, éste hallazgo a inducido a otros a investigar la posible relación entre VITAMINA "K" y la Caries Dental. (2)

X.- ABSORCION

La VITAMINA "K" es absorbida por el intestino delgado en presencia de bilis. Después se almacena en el hígado, donde se utiliza.

La vitamina "K" es indispensable para la síntesis de la pro-trombina en el hígado. (4)

XI.- TRATAMIENTO

Por ser la VITAMINA "K" ampliamente sintetizada por las bacterias intestinales la avitaminosis "K", es prácticamente desconocida en el adulto, exceptuando los casos en que es producida por la terapéutica: Antibióticos Intestinales que modifiquen la flora o utilización de antivitaminas "K". (6)

CAPITULO VII

- I.- NECESIDADES VITAMINICAS
- II.- ALMACENAMIENTO DE VITAMINAS
- III.- APOORTE DIETETICO
- IV.- CONCLUSIONES
- V.- PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES
- VI.- BIBLIOGRAFIA

"NECESIDADES VITAMINICAS"

NECESIDADES DIARIAS DE VITAMINAS

Una vitamina es un compuesto orgánico necesario en pequeñas cantidades para que el metabolismo corporal sea normal y que no puede ser fabricado por las células del cuerpo.

Probablemente existan centenares de tales sustancias, la mayor parte de las cuáles todavía no han sido descubiertas.

Sin embargo, unas han sido estudiadas porque existen en cantidades relativamente pequeñas en los alimentos, en consecuencia, se producen carencias dietéticas de una o más de ellas. Esto puede deberse a la pobreza ignorancia, aislamiento social, caprichos en la alimentación o el resultado de otras anormalidades del medio ambiente.

Por tanto desde un puento de vista clínico, suelen considerarse vitaminas aquellos compuestos organicos presentes en la dieta - en pequeñas cantidades que, al faltar, pueden ser causa de carencias metabólicas diarias.

Las necesidades varían considerablemente, según el estado - metabólico de cada persona, por ejemplo; cuanto mayor el volumen del

individuo, mayor la necesidad de vitamina. En segundo lugar, los individuos que están creciendo suelen necesitar mayores cantidades de vitaminas que los demás. En tercer lugar, cuando el sujeto hace ejercicio aumenta las necesidades vitamínicas. En cuarto lugar, durante la enfermedad, y cuando hay fiebre, las necesidades de vitaminas suelen estar aumentadas. En quinto lugar, cuando se metabolizan cantidades de hidratos de carbono mayores que las normales, aumentan las necesidades de tiamina y quizás algunas otras vitaminas del complejo B. En sexto lugar, durante el embarazo y la lactancia están muy aumentadas las necesidades de - VITAMINA "B" por la madre y la que necesita el niño en crecimiento también es considerable. Finalmente, pueden producirse diversos déficits en estados patológicos, cuando las vitaminas no pueden ser adecuadamente aprovechadas por el cuerpo; en tales circunstancias, pueden ser muy elevadas las cantidades necesarias de una o más vitaminas.

La ingestión baja que puede ser causada por trastornos de la cavidad oral o faringe, que impide la ingestión adecuada de alimentos.

Los estados de deficiencia pueden ser la consecuencia de absorción deficiente y deberse a una escasa utilización de los nutrientes aunque su ingestión sea suficiente. Por ejemplo, la utilización del calcóteno y la provitamina A, es mala en el hipoparatiroidismo, y el caroteno se observa mal si la dieta es excepcionalmente baja en grasas. La vitamina K se absorbe mal si no hay bilis en el intestino. (4 y 11)

ALMACENAMIENTO DE VITAMINAS EN EL CUERPO

Las vitaminas se almacenan en pequeñas cantidades en todas las células, sin embargo, algunas de ellas están, sobre todo, en el hígado.

Por ejemplo, la cantidad de VITAMINA "A" acumulada en el hígado puede ser suficiente para mantener a una persona sin que tome vitamina alguna por la boca hasta por dos años, de ordinario; la cantidad de - VITAMINA "D" almacenada en el hígado basta para mantener a un individuo hasta tres o cinco meses sin un ingreso adicional de VITAMINA "B".

Las reservas de VITAMINA "K" y casi todas las vitaminas hidrosolubles son escasas, esto resulta especialmente cierto en el caso del COMPLEJO VITAMINICO B, pues cuando la alimentación de un individuo resulta deficiente respecto a tales vitaminas, pueden aparecer síntomas clínicos de carencia al cabo de unos días.

La falta de VITAMINA "C", otra vitamina hidrosoluble puede producir síntomas al cabo de una semana sobreviniendo la muerte por escorbuto en 20 ó 30 semanas. (4 y 11)

APORTE DIETETICO DIARIO RECOMENDADO Y DOSIS TERAPEUTICA

<u>VITAMINA</u>	<u>NECESIDADES DIARIAS</u>	<u>DOSIS TERAPEUTICA</u>
Vitamina "A"	400 U.	25,000 U.
Vitamina "B12"	1.2 mg.	- - - - -
Vitamina "B1"	1.3 mg.	VO 200 a 400 mg. VI 100 a 200 mg.
Vitamina "B2"	1 a 2 mg.	- - - - -
Vitamina "C"	75 a 100 mg.	100 a 150 mg.
Vitamina "D"	400 U.	5000 ó más
Vitamina "E"	1 mg.	- - - - -
Vitamina "K"	- - - - -	- - - - -

RESULTADOS
MANIFESTACIONES ORALES POR DEFICIENCIAS VITAMINICAS

<u>DEFICIENCIAS</u>	<u>LESIONES</u>	<u>UBICACION</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO PREDOMINANTE</u>	<u>PRONOSTICO</u>
DEFICIENCIA DE VITAMINA "A"	HIPERQUERATOSIS	LABIOS MUCOSA ORAL GINGIVA LENGUA PALADAR GLANDULAS SALIVALES Y GLANDULAS ACCESORIAS DE LA LENGUA.	ADULTOS E INFANTES (RARAMENTE)	NO HAY PREDILECCION EN SEXO	EXCELENTE, SI SOLO HA OCURRIDO DISMINUCION DE LA INTENSIDAD VISUAL. SI SE HA DADO PERFORACION O INFECCION DEL OJO PUEDE TENER COMO RESULTADO LA CEGUERA.
DEFICIENCIA DEL COMPLEJO "B" TIAMINA (B1)	VESICULAS Y ERIITEMA.	MUCOSA BUCAL GINGIVA Y LENGUA.	INFANTES Y ADULTOS (MUJERES EMBARAZADAS O EN LACTANCIA)	MUJERES	BUENA, DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE TIAMINA.
RIVOFLABINA (B2)	FISURAS ERIITEMA Y LENGUA MAGENTA (GLOSITIS)	LABIOS MUCOSA BUCAL GINGIVA Y LENGUA.	NIÑOS	MUJERES	BUENA, DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE RIVOFLABINA.
ACIDO NICOTINICO (NIACINA)	ULCERAS HIPEREMIA ERIITEMA Y FISURAS EN ANGULOS DE LA BOCA.	LABIOS LENGUA GINGIVA Y MUCOSA BUCAL.	NIÑOS DE 5 a 14 AÑOS.	NO HAY PREDILECCION DE SEXO.	EXCELENTE, CON TERAPIA DE VITAMINA Y LEVADURA.
PIRIDOXINA (B6)	QUEILOSIS ANGULAR EDEMA Y ATROFIA DE LA LENGUA	LABIOS Y LENGUA	INFANTES Y ADULTOS	NO HAY PREDILECCION DE SEXO	EXCELENTE, CON TERAPIA DE PIRIDOXINA.
ACIDO FOLICO	GLOSITIS Y QUEILOSIS.	LABIOS Y LENGUA	ADULTOS	NO HAY PREDILECCION DE SEXO.	EXCELENTE CON LA ADMINISTRACION DE ACIDO FOLICO.

MANIFESTACIONES ORALES POR DEFICIENCIAS VITAMINICAS

<u>DEFICIENCIAS</u>	<u>LESIONES</u>	<u>UBICACION</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO PREDOMINANTE</u>	<u>PRONOSTICO</u>
VITAMINA B12 (ANEMIA PERNI- CIOSA).	ATROFIA EDEMA Y EDEMA ERITEMA.	LABIOS LENGUA Y MUCOSA ORAL.	ADULTOS DE MAS DE 30 AÑOS	NO HAY PREDILECCION DE SEXO.	EXCELENTE, CON TERAPIA DE VITA- MINA B12.
DEFICIENCIA DE VITAMINA "C" (ESCORBUTO)	HEMORRAGIA EDE- MA ULCERACION Y GINGIVITIS ES- CORBUTICA.	MUCOSA BUCAL GINGIVA - LENGUA PALADAR Y TEJI- DOS PERIODONTALES.	ADULTOS NIÑOS E INFANTES (OCASIO- NALES)	HOMBRES	EXCELENTE, CON TERAPIA DE ACIDO ASCORRICO.
DEFICIENCIA DE VITAMINA "D" (RAQUITISMO)	DIENTES RAQUI- TICOS Y DEFEC- TOS ESQUELETI- COS.	ESQUELETO DIENTES DE LECHE Y PERMANENTES.	INFANTES DE (3 a 18 meses) y NI- ÑOS.	NO HAY PREDILECCION DE SEXO.	EXCELENTE, LOS DEFECTOS DESA- RECEN CON LA TERAPIA.
DEFICIENCIA DE VITAMINA "K"	PETEQUIAS Y HE- MORRAGIAS.	MUCOSA BUCAL GINGI- VA Y PALADAR.	INFANTES Y ADULTOS	NO HAY PREDILECCION DE SEXO.	EXCELENTE, CON TERAPIA DE VITA- MINA "K".

CONCLUSIONES

Después de la investigación y elaboración de este trabajo, llegamos a los siguientes puntos como conclusiones del tema:

I.- Desde el punto de vista Fisiológico.

II.- Desde el punto de vista Oral.

I.- Desde el punto de vista fisiológico:

Como ya mencionamos anteriormente, las vitaminas se encuentran en todos los alimentos naturales, y las necesidades diarias son en pequeñas cantidades, para que se halle un equilibrio vitamínico en el organismo.

Desde el punto de vista fisiológico, es importante el aporte vitamínico diario porque las células de nuestro organismo requieren de este aporte para la renovación celular, hormonal y de todo el organismo en sí.

Además con una variación en la dieta, nuestro organismo sólo tomará las dosis necesarias, sin llegar al exceso de consumo diario,

ya que no por comer más estaremos más alejados de padecer una deficiencia vitamínica.

Todas las vitaminas poseen acciones fisiológicas de importancia primordial, algunas son indispensables para el proceso más íntimo de la vida celular; otras actúan en relación con las hormonas (vitaminas liposolubles).

La alimentación varía con la edad y el estado fisiológico del organismo al que está destinada.

A ésta diferencia físico-químico corresponden también diferencias en cuanto a las fuentes alimenticias y, en especial de almacenamiento en el organismo; ya que las vitaminas liposolubles son más fácilmente acumulables, lo que aumenta el retraso y la aparición de las manifestaciones clínicas en caso de carencia.

Las vitaminas se utilizan en Medicina por diversos motivos.

Una deficiencia clara y neta de cualquiera de estos factores exige medidas terapéuticas inmediatas destinadas a corregirla.

Además los niños que crecen, las mujeres embarazadas los lactantes, y las personas que siguen las dietas inadecuadas pueden necesitar vitaminas múltiples para prevenir las carencias.

También es posible que las personas con enfermedades agudas necesiten cantidades de vitaminas mayores que las vitaminas en cantidades necesarias diariamente en estado normal.

Sin embargo en algunos casos hay médicos que utilizan vitaminas con la idea errónea de que cantidades mayores del mínimo diario promueven una salud óptima.

Esta idea ha sido estimulada por afirmaciones populares acerca de lo inadecuado de nuestros alimentos diarios en lo que ha contenido vitamínico se refiere.

Por autoridades competentes se admite que la mayor parte del uso tan difuso de vitaminas por la población, es un simple malgasto, porque los beneficios pretendidos por muchas personas, dependen de un efecto inútil.

II.- Desde el punto de vista oral:

Las manifestaciones de mala nutrición se observan especialmente en los ángulos de la boca, dorso de la lengua y tejidos del paladar, regiones que, comparativamente, están sujetas a mayor acción irritante.

Otro motivo por el cual la boca es una localización frecuente de las manifestaciones clínicas de las enfermedades de la nutrición y, que a menudo las lesiones sean graves, es porque la boca está constantemente bañada por saliva que contiene diversas variedades y números elevados de microorganismos, tanto potencialmente patógenos como no patógenos. De ahí que los tejidos de la boca cuya resistencia ha disminuido por la nutrición sean más favorables a la infección.

Debido a los factores de no queratinización de la mucosa bucal, la iniciación de las lesiones por las irritaciones locales y las infecciones sobreañadidas con los microorganismos bucales, es natural que hagan que la boca sea una localización ideal para descubrir los signos manifiestos de una enfermedad por la mala nutrición. Por desgracia, - las lesiones bucales de los trastornos nutritivos con pocas excepciones, no son específicas.

Por estos motivos, el odontólogo no sólo debe estar atento a

los signos bucales que orienten hacia trastornos nutritivos, sino que debe estar familiarizado con muchas otras enfermedades de etiología - distinta de los procesos de mala nutrición que puedan ocasionar alteraciones bucales semejantes a las debidas deficiencias nutritivas.

Debe estar preparado para disponer de medios de diagnóstico diferencial si se quiere establecer un diagnóstico preciso.

Las deficiencias vitamínicas no constituyen un problema que -- tengan que resolver exclusivamente ni el odontólogo ni el médico.

Cada uno de ellos debe buscar la opinión del otro si se quiere llegar a un diagnóstico seguro y se quiere evitar un tratamiento inadecuado.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Creemos que el factor económico, no es tan importante para que el individuo se mantenga en constante equilibrio vitamínico, ya que todas las vitaminas se encuentran en todos los alimentos naturales (vegetal y animal) y que contienen dosis adecuadas de vitaminas, además de que están al alcance de todos los bolsillos, principalmente los alimentos vegetales.

En lo relativo a los factores culturales y sociales, el problema que encontramos es que no contamos con una educación para la salud adecuada.

Nosotras creemos que es importante y necesario que se llevarán a cabo campañas de información masivas donde se informe al pueblo, principalmente a las amas de casa que no es necesario gastar más en alimentos que no contienen los requerimientos vitamínicos necesarios diariamente.

También creemos que daría resultado si se implantara un curso sobre alimentación desde la educación primaria, basándose en películas, rotafolios etc.

Con ésto afirmamos el concepto que teníamos antes de efectuar la investigación y elaboración de éste trabajo, sobre las manifestaciones orales por deficiencias vitamínicas.

"BIBLIOGRAFIA"

ACADEMIA MEXICANA DE PEDIATRIA, Bioquímica de la Nutrición, publicado por la Academia Mexicana de Pediatría. Mex. F. Méndez Oteo 1978 208 pp.

BENDER ARNOL E. Nutrición y Alimentos Dietéticos. Ed. Zaragoza Ed. Acribia 1976 358 pp.

BERG ALAND D. Estudio sobre Nutrición, su importancia en el desarrollo económico por A. Berg, con la colaboración de R.T. Muscat México Limusa 1975 343 pp.

BRASKAR. Patología Bucal 2a. ed. Buenos Aires, El Ateneo 1975 455 pp.

BOURGES HECTOR. Recomendaciones de Nutrimientos para la población Mexicana. Mex. Instituto Nacional de la Población 1970 54 pp.

DANIEL A. GRANT. Periodoncia de Orban. Teoría y Práctica 4a. ed. Interamericana. 1973, 638 pp.

ESCOBAR D. BLANCA I. El Uso de los Medios Masivos de Comunicación en el mejoramiento de la situación nutricional en Méx. Instituto Nacional de Nutrición. 1976 62 pp.

FINN SIDNEY B. Odontología Pediátrica. Interamericana, 1978 613 pp.

FLOREY LORD. Patología General Ed. Barcelona, Salvat 1972 1049 pp.

GOTH ANDRES. Farmacología Médica Ed. Interamericana 1979 631 pp.

HARRISON. Medicina Interna. La Prensa Médica Mexicana 4a. ed. en es
pañol, 1972 2298pp.

IPSO, Información Profesional y de Servicios al Odontologo, 2da. ed.
1976 199 pp.

SHFER WILLIAMS G. Patología Bucal 3a. ed. Ed. Interamericana 1977
846 pp.

TIECKE RICHARSON. Fisiopatología Bucal Ed. Interamericana 1972 494pp.

ROBERTH J. GORLIN THOMA Patología Oral Ed. Salvat 1979 1273 pp.

VITAMINS AND COENZYMES. Part a ed by Donald B. Mc Cormick and Lemuel
D. wright New York: Academic. 1970.

ZEGARELLI EDWARD. Diagnóstico en Patología Oral Ed. Barcelona ed.Sal-
vat 1972 652 pp.

BIBLIOGRAFIA ABIERTA CENIDS.