

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Escuela Nacional de Estudios Profesionales
"ZARAGOZA"



DEFICIENCIA VITAMINICA DEL COMPLEJO B Y
SUS MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
VIOLETA ALCIRA CALDERON CORTEZ
ARACELI NAVARRO PEREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
PROTOCOLO	1
CONTENIDO	2
INTRODUCCION	4
FUNDAMENTACION DEL TEMA	8
A nivel personal	9
A nivel profesional	13
A nivel bio-psico-social	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
GENERALIDADES DE LOS COMPONENTES DEL COMPLEJO B	21
OBJETIVO GENERAL	36
OBJETIVOS ESPECIFICOS	38
HIPOTESIS	40
MATERIAL Y METODO	42
CRONOGRAMA	47
DESARROLLO DE LA TESIS	49
CAPITULO I	50
Fuentes naturales más comunes de donde se obtienen los componentes del Complejo B, así como los <u>reque</u> rimientos mínimos diarios en niños y adultos.	
Bibliografía.	62
CAPITULO II	63
Metabolismo de los componentes del Complejo B.	
Bibliografía.	78

	Pág.
CAPITULO III	79
Entidades Patológicas producidas a nivel general y bucal por deficiencia vitamínica del Complejo B. Bibliografía	92
CAPITULO IV	93
Métodos más comunes para el diagnóstico en defi- ciencia vitamínica del Complejo B. Bibliografía	102
CAPITULO V	103
Criterios para el tratamiento de pacientes con - deficiencia vitamínica del Complejo B. Bibliografía.	113
CAPITULO VI	114
Conducta del Odontólogo Bibliografía	121
CONCLUSIONES	122
RESULTADOS	125
PROPUESTAS	127
GLOSARIO DE TERMINOS	129
BIBLIOGRAFIA	132

PROT O C O L O

CONTENIDO

- INTRODUCCION
- FUNDAMENTACION DEL TEMA
 - * A Nivel Personal
 - * A Nivel Profesional
 - * A Nivel Bio-psico-social
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- GENERALIDADES DE LOS COMPONENTES DEL COMPLEJO B
- OBJETIVO GENERAL
- OBJETIVOS ESPECIFICOS
- HIPOTESIS
- MATERIAL Y METODO
- BIBLIOGRAFIA
- BIBLIOGRAFIA DEL CENIDS
- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

INTRODUCCION

En 1911 C. Funk creó el término vitamina, del latín vita y el término químico amina; por lo que este nombre se asignó a diversas sustancias orgánicas que existen en pequeñas cantidades en la mayor parte de los alimentos y que son indispensables para el desarrollo y funcionamiento normal del organismo.

Se conocen 30 de ellas, algunas solubles en el agua (hidrosolubles) y otras solubles en aceite o grasa (liposolubles). -- Además existen vitaminas sintéticas que son idénticas a las naturales. Nadie duda que las vitaminas son necesarias para el organismo y en general regulan las reacciones químicas del cuerpo y procesos vitales como las funciones nerviosas. Si se ingieren en cantidades suficientes, constituyen probablemente el mejor sistema de defensa contra las enfermedades más comunes (como resfriados y dolores de cabeza) y contra los padecimientos mortales que toman años en desarrollarse (neurosis y tuberculosis). Estos compuestos químicos ayudan al cuerpo a sanar heridas, soldar huesos fracturados y resistir las infecciones.

La deficiencia de ciertas vitaminas puede causar malestares físicos y psicológicos, tales como cansancio, insomnio, irrita

bilidad y hasta enfermedades serias si se trata de una deficiencia prolongada, como en el caso de pacientes que presentan anemia perniciosa y trastornos cardiovasculares a la vez.

La deficiencia vitamínica se puede presentar como resultado de las siguientes situaciones:

1. Ingreso insuficiente.

Todavía hay en el mundo entero, grandes regiones donde la pobreza es causa de la mala nutrición y la alimentación es deficiente en vitaminas.

También en otras regiones, por ejemplo, la zona del maíz, donde el predominio de un tipo particular de alimento en la dieta provoca con frecuencia avitaminosis. Entre las causas importantes de deficiencia vitamínica están: dietas extravagantes, consecuencia de trastornos psíquicos, creencias religiosas o manías alimentarias. Además se producen estados de carencia vitamínica en circunstancias que conducen a la disminución del consumo de alimentos, como el excesivo uso de bebidas alcohólicas, la inapetencia, algunas dietas contra la obesidad, etc.

2. Trastornos de la absorción.

Ocurren en enfermedades del hígado y de las vías biliares en la diarrea prolongada de cualquier etiología, en el hipertiroidismo, la anemia perniciosa y otros padecimientos-

del sistema digestivo. Además, el tratamiento con antibióticos al perturbar la flora bacteriana intestinal, que proporciona una parte considerable de determinadas vitaminas, y que conduce inevitablemente a disminuir la cantidad de -vitaminas absorbidas.

3. Aumento de las necesidades vitamínicas de los tejidos.

Se observa en condiciones muy diversas y una dieta que antes era suficiente podrá ser la causa de un estado carencial. Estas situaciones se observan tanto en el individuo, como en el enfermo: por ejemplo, en el primero, la demanda de nutrientes es mayor durante el crecimiento, en los periodos de trabajo físico pesado, en el embarazo, la lactación y la menstruación. Las enfermedades asociadas con aumento del metabolismo, como el hipertiroidismo y algunos -estados febriles, acrecientan la demanda de vitaminas, que también se eleva en los estados de stress.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

A NIVEL PERSONAL

Existe especial interés, en que se contemple en ENEP Zaragoza la desnutrición, como un factor que influye directamente en la conducta que adoptará el Cirujano Dentista para la realización de cualquier tratamiento odontológico y principalmente de las patologías que son originadas por la deficiencia vitamínica del complejo B, ya que la mayoría de la sintomatología se aprecia fácilmente en cavidad oral, por lo que el estudiante y el profesional tendrían la facilidad de remitir al paciente con el médico general, con objeto de que éste nos proporcione su opinión acerca del paciente que se está tratando y en caso de que exista alguna complicación sistémica, se ataquen conjuntamente con la sintomatología que detectó el Cirujano Dentista.

Por las razones anteriormente expuestas y basándonos en los datos estadísticos que a continuación se mencionan, observamos que en general la desnutrición es el factor que más contribuye a la mortalidad infantil y está identificada como la causa primordial en el 57% de las defunciones, en los niños de 1 a 5 años en México.

Datos estadísticos más recientes, proporcionados por la Secre

tarfa de Salubridad y Asistencia, correspondientes a 1977 y -
1978, impresos en México en Septiembre de 1981. (1)

1 9 7 7

DEFUNCIONES POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO ORIGINADAS POR AVITAMINOSIS Y OTRAS CAUSAS NUTRICIONALES

EDAD							
SEXO	1	1-4	5-14	15-24	25-44	45-65	65 y +
Masculino	926	488	123	53	114	231	946
Femenino	781	493	138	71	146	214	1199

MORTALIDAD GENERAL POR AVITAMINOSIS EN MEXICO

No. de defunciones	Tasa por 100,000 habitantes
6031	9.7

1 9 7 8

DEFUNCIONES POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO ORIGINADAS POR AVITAMINOSIS Y OTRAS CAUSAS NUTRICIONALES

EDAD							
SEXO	1	1-14	5-14	15-24	25-44	45-65	65 y +
Masculino	845	436	127	53	116	195	919
Femenino	748	450	117	71	135	176	1253

(1) Unidad de Información de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, Compendio de Estadísticas Vitales en México. Vol.I. p. 23-28.

MORTALIDAD GENERAL POR AVITAMINOSIS EN MEXICO

No. de defunciones	Tasa por 100,000 habitantes
5724	9.0

Por lo tanto, creemos que debe existir mayor interés por parte de las autoridades académicas, con objeto de que el estudiante de odontología cuente con el mayor número de conocimientos posibles para que tenga la facilidad de tratar al paciente como un ente bio-psico-social y no sólo se concrete a la atención de alteraciones bucales.

Pero no sólo se debe contemplar este aspecto, también es bien importante que exista la mayor interrelación entre la teoría y la práctica odontológica, es decir, que se implante un programa donde se exija a los alumnos la detección en clínicas multidisciplinarias de enfermedades sistémicas como la desnutrición que repercuten en el éxito de su tratamiento odontológico.

Por último, consideramos que si se tomaran en cuenta los puntos anteriormente mencionados, sería posible que el nivel de salud bucal y general de la población que se atiende se elevara y por otro lado se valorara al Cirujano Dentista como un verdadero profesionalista y no sólo como un técnico, ya que le corresponde proporcionar una atención odontológica consideran

do al paciente integralmente y esta labor abarca la preven- -
ción y control de enfermedades no sólo orales sino también --
sistémicas.

A NIVEL PROFESIONAL

El individuo sano cuya dieta está normalmente equilibrada recibe de los alimentos cantidad suficiente de vitaminas, no obstante si la dieta es deficiente, la concentración de una o varias vitaminas en los tejidos es inferior a la óptima, lo que origina diversos trastornos caracterizados por sintomatología específica. Consideramos que las vitaminas son componentes indispensables de una dieta equilibrada y que una ingestión insuficiente o defectos en la absorción puede ocasionar trastornos patológicos de graves consecuencias que a nivel bucal presentan signos característicos, sin embargo las manifestaciones bucales en la deficiencia de vitamina B ocurren fundamentalmente en tejidos blandos de boca; lengua, mucosas, encía y labios, lo que facilitaría la labor del odontólogo, puesto que gran parte de nuestro conocimiento sobre este tipo de avitaminosis deriva de la observación clínica. Es evidente pues, que un odontólogo no sólo debe estar familiarizado con las afecciones bucales como: caries, parodontopatías, quistes, neoplasias, etc., sino que también debe ser capaz de reconocer otras manifestaciones de enfermedades generalizadas, particularmente las deficiencias vitamínicas sobre todo del complejo B, por las siguientes razones:

1. La frecuencia de esta alteración en nuestro país es elevada, lo que origina que el Cirujano Dentista en su práctica privada se enfrente a esta problemática.

2. El problema de identificar alteraciones con deficiencias - específicas se complica porque en ocasiones se presentan - varias deficiencias juntas y los cambios bucales generales se confunden, sin embargo si el odontólogo cuenta con los- conocimientos suficientes, podrá con facilidad diagnosti- car acertadamente.
3. El paciente sano responderá de una mejor forma ante cual- - quier tratamiento odontológico que se le efectúe, ya que - sus demandas vitamínicas serán las normales, lo que traerá como consecuencia que su recuperación sea más rápida.
4. El paciente tendrá al Cirujano Dentista en un concepto di- ferente y le dará un valor más científico.
5. Al estar mejor preparado el odontólogo, la atención del pa- ciente se modificará cualitativamente y esto le permitirá- incrementar el número de pacientes.

A NIVEL BIO-PSICO-SOCIAL

La alimentación en general en México es deficiente, por eso - la población es vulnerable a las enfermedades, resiste menos - a las fatigas, su desarrollo físico es incompleto y su productividad es deficiente.

También el aporte protéico en la dieta diaria es inferior a - un tercio y hasta en el 50% en el campo con relación a la ciudad, la élite económica de las zonas urbanas tiene tan graves defectos en su dieta como el abuso.

La población crece a un ritmo muy acelerado, la mitad de la - población no está en edad de trabajar, pero sí requiere de volúmenes crecientes de artículos de consumo y de servicio.

Está comprobado que la población urbana crece a una tasa considerablemente más rápida que la del campo. Y esto se debe a - las siguientes razones:

- a) En las grandes ciudades se concentran las principales fuentes de trabajo.
- b) Falta de recursos económicos y materiales para trabajar el campo.
- c) Manejo inadecuado del presupuesto destinado al campo por - parte del gobierno.
- d) Falsa ilusión de la población de provincia de encontrar -- una mejor forma de vida en las ciudades.

Derivado de las situaciones anteriores existen otros muchos - problemas sociales y económicos, entre los cuales encontramos tasas de morbilidad y mortalidad aumentadas, por la deficiente alimentación que tiene el pueblo de México. (2)

En el campo hay graves carencias que no se suplen, como podía hacerse, aprovechando adecuadamente los nutrientes que puede haber en los alimentos a la mano, por lo que se ha empezado a implementar programas de orientación nutricional.

Una dieta normal debe estar equilibrada en proteínas, vitaminas, minerales, sales y otros elementos de la nutrición, lo que en México no ocurre por falta de educación y orientación nutricional; esto origina la desnutrición en tasas sumamente elevadas que traen como consecuencia las siguientes anomalías:

Aumento en las pérdidas en la productividad.

Estas son acarreadas por la debilidad de una parte de la fuerza laboral, lo que trae como consecuencia deficiencias en la capacidad del trabajo, por tener niveles insuficientes en la ingestión de calorías.

- Disminución en los años laborales.

Motivada por la muerte prematura de los empleados con este tipo de deficiencias.

- Disminución en la calidad del trabajo.

(2) Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Componentes de Salud en Vigilancia Nutricional. Vol. XVI, No.4.

Ya que el individuo carece de energía suficiente para efectuar sus labores de manera competente.

- Limitación en el desarrollo nacional.

Por todas las razones anteriormente expuestas.

En conclusión, al aplicar programas de nutrición y limitar el daño originado por las diferentes avitaminosis que se presentan en México, se derivarán los siguientes beneficios. (3)

Conforme disminuye la frecuencia de las enfermedades entre quienes reciben una adecuada nutrición, se incrementará la productividad y se elevará el nivel de salud de la población, lo que traerá como consecuencia un mejor aprovechamiento en todas las actividades realizadas en la vida diaria, como son: estudiar, descansar, llevar una relación familiar satisfactoria, etc.

Además el aumento en los ingresos de los trabajadores bien alimentados (o de los niños bien alimentados cuando ingresan a la fuerza laboral) debe mejorar los niveles de vida de quienes dependen de ellos. De este modo, el individuo tendrá un mejor desenvolvimiento económico y social, ya que contará con los recursos necesarios para elevar el grado de educación per

(3) Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Oficina Regional de O.M.S. Vol. 93, No. 2.

sonal y familiar. Esto originará que el futuro de nuestro país sea más optimista, debido a que se contará con individuos más preparados y sanos.

Por último, los dividendos deben elevarse en otras inversiones íntimamente ligadas al bienestar humano, entre las que encontramos la educación y la salud de la población en general.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los conocimientos que el Cirujano Dentista debe tener - para diagnosticar y tratar las deficiencias vitamínicas del complejo B para dar un tratamiento odontológico más integral?

**GENERALIDADES DE LOS COMPONENTES
DEL COMPLEJO B**

El complejo vitamínico B comprende un gran número de vitaminas que difieren mucho en su estructura química y acción biológica. Se ha formado con ellas un grupo porque todas son hidrosolubles y se obtienen, de las mismas fuentes, especialmente del hígado y la levadura.

La vitamina B fue una de las primeras que se reconoció como factor dietético indispensable y la preparación en 1911, por Funk fue de un concentrado hidrosoluble de salvado de arroz, eficaz en el tratamiento del beriberi, fue una contribución importante no sólo para la química de la vitamina B, sino también para establecer la noción de enfermedad por carencia. La denominación de vitamina B hidrosoluble fue introducida por McCollum y Kennedy en el año de 1916 para describir la sustancia nutritiva necesaria para el crecimiento de la rata, que parecía esencial para prevenir el beriberi y que era diferente de la vitamina A liposoluble, ya descrita por McCollum y colaboradores.

Pronto se advirtió que la vitamina B era un complejo y no una entidad química única.

Recientemente el bioquímico J. Benwicz demostró la utilidad del complejo B en un experimento en el cual la incidencia de caries en un grupo de niños se redujo en un 40% entre los que tomaban 3 mg. al día de esta vitamina. (4)

(4) Icaza, J. Susana. Nutrición. 2a. Edición 1981. P.136-139.

Los integrantes del complejo vitamínico B se clasifican en - dos grupos:

- 1) Los relacionados con el metabolismo intracelular de hidratos de carbono, grasas y proteínas, y
- 2) Los que intervienen en la producción de elementos celulares de la sangre. El primer grupo incluye la niacina, riboflavina, tiamina, ácido pantoténico y biotina. Son vitaminas liberadoras de energía. Al segundo grupo pertenecen las vitaminas hematopoyéticas, como la vitamina B12 (cobalamina) y el ácido fólico.

A continuación se mencionan cada uno de ellos.

TIAMINA

Durante los siglos XVII, XVIII y XIX, por el mayor contacto de los médicos europeos con el Lejano Oriente, una entidad -- particular de esta zona vino a incrementar el conocimiento médico occidental.

Cuando se iniciaron los estudios de la causa y prevención del beriberi reconoció su íntima relación con el arroz.

El beriberi fue erradicado de la marina japonesa por Takaki, quien recomendó añadir carne, legumbres y leche condensada a la dieta de arroz del marino común. En Batavia hoy Yakarta, Ejikman observó una enfermedad similar al beriberi en pollos alimentados con arroz pulido, los cuales eran curados con el arroz íntegro. Hacia 1912, se había demostrado la eficacia -

terapéutica de la cascarilla de arroz, en especial de los pacientes con manifestaciones cardíacas agudas de beriberi. Esto condujo a E.B. Vedder, joven médico del ejército de los Estados Unidos de América a recomendarle a RR Williams, químico que se encontraba trabajando en Manila, que tratara de aislar la substancia protectora. En 1936 Williams y sus colaboradores anunciaron la estructura química y la síntesis del principio activo, la tiamina.

La tiamina es un derivado pirimídico, forma parte de las coenzimas pirofosfato tiamina y pirofosfato lipoil tiamina, requeridos en el metabolismo del piruvato y por eso es importante en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas y para la actividad enzimática. (5)

Actualmente se sabe que desempeña un papel primordial en la descarboxilación oxidativa, es necesaria para el buen funcionamiento del Sistema Nervioso y ayuda en la liberación de energía de los carbohidratos.

Su deficiencia trae como consecuencia el beriberi, debilidad muscular, entumecimiento y pérdida del apetito; esto originado por una mejor utilización de las grasas.

Lo antes mencionado afecta considerablemente: El Sistema Nervioso Central ya que éste depende casi totalmente para su

(5) Zegarelli, V. Edward. Diagnóstico en Patología Oral. 5a. Edición P. 216-219.

energía del metabolismo de los hidratos de carbono.

Puede producir degeneración de las vainas de mielina en fibras nerviosas tanto de nervios periféricos como de Sistema Nervioso Central.

En el Sistema Cardiovascular debilita los músculos lo que puede dar como resultado una insuficiencia cardíaca.

En el tubo digestivo también existe deficiencia muscular, que -- provoca: indigestión, estreñimiento intenso, anorexia, atonía gástrica, etc.

RIBOFLAVINA

Fue identificada primero en la leche por Blyth, en 1879.

Se le dio el nombre de lactocromo por su intenso color amarillo, pero no se apreció su significado fisiológico.

Posteriormente se aislaron compuestos amarillos de una gran variedad de sustancias, y se les llamó flavinas nombre al -- que se agregó la indicación del origen (lactoflavina, ovoflavina, hepatoflavina, etc.). Pronto se demostró que estas diferentes flavinas tenían la misma composición química.

Entre tanto, se logró la separación de la vitamina B hidrosoluble en dos partes: el factor termolábil antiberiberi y el -- mostable que favorece el crecimiento. Los ingleses denominaron estos dos elementos B1 y B2, en tanto que los estadouni--

denses los llamaron vitaminas F y G. Pronto se apreció que los concentrados de la llamada vitamina B2 tenían color amarillo, cuya intensidad estaba relacionada con la actividad vitamínica.

Se demostró también que la lactoflavina cristalizada tenía -- las mismas propiedades químicas y la misma actividad biológica que la sustancia pigmentada de los concentrados vitamínicos.

Todas las dudas acerca de la identidad de la vitamina B2 y -- las flavinas naturales desaparecieron cuando se sintetizó la lactoflavina y se demostró que el producto de síntesis poseía una gran actividad biológica.

La vitamina fue designada con el nombre de riboflavina por el Consejo de Farmacia y Química a causa de la presencia de ribosa en su estructura.

La riboflavina se aisló en 1933, fue la primera vitamina identificada como constitutiva de un sistema enzimático.

La riboflavina es un derivado flavínico, interviene en el metabolismo de hidratos de carbono y es parte de la enzima dinucleótido flavina (enzima respiratoria).

Es un pigmento hidrosoluble de color amarillo intenso, enteramente dializable, y que se descompone con la luz, da fluorescencia verde con la luz ultravioleta.

Actualmente se sabe que es esencial para la salud de ojos y piel, se encuentra en forma activa en los alimentos y está distribuida en forma escasa en la naturaleza.

Es indispensable para el crecimiento, interviene en los procesos de respiración de los tejidos, desempeña un papel importante en la utilización de la energía y las proteínas, así como en el mantenimiento del tejido epitelial específicamente de la piel y las mucosas.

ACIDO NICOTINICO

En 1913, Funk aisló del salvado de arroz, un compuesto que identificó como ácido nicotínico. Este autor, al ver que el ácido nicotínico era ineficaz en el tratamiento de la polineuritis experimental, dejó de interesarse por completo.

Warburg y colaboradores, en 1935, obtuvieron la amida del ácido nicotínico (nicotinamida) de una coenzima aislada de los glóbulos rojos del caballo. En el mismo año, Euler y colaboradores obtuvieron ácido nicotínico de la coenzimasa y Kuhn y Vetter aislaron el compuesto del músculo cardíaco.

Estos hallazgos estimularon nuevos estudios sobre el valor del ácido nicotínico en la nutrición. Pronto se obtuvo la prueba de que era esencial para mantener un estado de salud normal en muchas especies animales, aunque todavía no se hablaba relación con ninguna enfermedad por carencia.

Entre tanto la riboflavina había sido identificada como vitamina B2 (6) y el interés se centró en el valor de esta sustancia para curar la lengua negra en perros, la dermatitis en las ratas y la pelagra en el hombre. Pronto se averiguó que la carencia de riboflavina no era la causa de este grupo de deficiencias nutricionales y que era preciso buscar otro factor en el complejo B.

Se sabe que el extracto de hígado era muy eficaz para curar la pelagra humana y el lengua negra del perro.

Elwhjem y colaboradores prepararon concentrados hepáticos que fueron muy eficaces para curar la lengua negra canina y en -- 1937 identificaron la sustancia activa como nicotinamida. Se comprobó que ésta era la sustancia activa al demostrar que los derivados sintéticos del ácido nicotínico también mejoraban los síntomas de la lengua negra. Partiendo de esta base, se ensayó el ácido nicotínico en la pelagra humana, encontrando que era tan eficaz como el extracto hepático.

Ni el ácido nicotínico ni la riboflavina curan la dermatitis de las ratas alimentadas con dieta productora de pelagra.

Aunque Goldberger no se equivocó al atribuir una misma etiología a la lengua negra canina y a la pelagra humana, la dermatitis de la rata no parece tener relación con ellas.

Al reconocer el ácido nicotínico como la vitamina profiláctica de la pelagra, el compuesto no tardó en ser aceptado como-

medicamento oficial. El ácido nicotínico se denomina también niacina, término introducido para evitar cualquier confusión con el alcaloide nicotina.

La niacina es ácido amina nicotínico y fue designada como el factor PP.

Actualmente se le conocen las siguientes funciones importantes: Participa en el metabolismo de hidratos de carbono y -- existe un grupo de reemplazo proteico que es una enzima conocida como dinucleótido pridina.

Se utiliza para formar dos coenzimas (codehidrogenasa I y II).

Es indispensable en las reacciones de óxido reducción celular y ejerce una acción vasodilatadora directa sobre los vasos -- sanguíneos.

Forma parte de las enzimas o fermentos que intervienen en los procesos de respiración de los tejidos.

Desempeña un papel importante en la utilización de la energía.

Participa en la normalidad del tejido epitelial y especialmente de piel y mucosas.

Casi no se destruye a temperaturas normales de cocción y no -- la afecta la luz.

ACIDO PANTOTENICO

El ácido pantoténico fue identificado por Williams y sus colaboradores en 1933 como sustancia esencial para el desarrollo de las levaduras. Su nombre, derivado de términos griegos -- que significan "de todas partes", alude a la extensa distribución de la vitamina en la naturaleza.

El papel del ácido pantoténico en la nutrición fue estudiado primeramente en el pollo. Se averiguó que una enfermedad de las aves de corral, caracterizada por lesiones cutáneas se curaba con una fracción filtrada de extracto de hígado.

Como la misma fracción del filtrado era eficaz contra la pelagra, se supuso que la dermatitis de los pollos era una pelagra aviar. No obstante, después de la identificación de ácido nicotínico, pronto se averiguó que éste, aunque era efectivo en la pelagra, no corregía la deficiencia nutricional en las aves. En 1939 Wooley y sus asociados, por un lado y Jukes, por otro, demostraron que el factor antidermatítico en los pollos era el ácido nicotínico.

El papel del ácido pantoténico en procesos metabólicos no es del todo claro.

Actualmente se dice que es un componente de la coenzima A necesaria para la introducción del ácido pirúvico al ciclo de Krebs.

En animales produce dermatitis, retraso en el crecimiento, ce se de la reproducción y alteraciones del sistema nervioso.

BIOTINA

Se llegó al descubrimiento de la biotina por dos vías de expe rimentación: una, el estudio de un síndrome tóxico, que, según se demostró finalmente, se debe a una sustancia antagonista - de la biotina; otra, la investigación de las necesidades de - las levaduras para su proliferación.

En 1916 Batemen observó que una alta concentración de clara - de huevo en la dieta experimental era tóxica. En 1927, Boas - confirmó que las ratas alimentadas con un régimen cuya fuente - de proteínas era exclusivamente la clara de huevo cruda, pre - sentaba un síndrome caracterizado por trastornos neuromuscula re s, dermatitis grave y caída del pelo. La autora dio el nom bre de lesión por clara de huevo a la afección y demostró que podía evitarse cocinando la proteína o administrando levadura, hígado y otros alimentos.

Parsons y colaboradores reprodujeron el síndrome tóxico en di ferentes especies y estudiaron la distribución y el comporta - miento del factor protector.

Gyorgy estudió también la lesión por clara de huevo y conclu - yó que el síndrome era de origen carencia. En consecuencia - dio a la sustancia protectora el nombre de vitamina H.

En 1936 Rogl y Tonnis que estaban estudiando los factores de crecimiento de las levaduras, aislaron de la yema de huevo, - en forma cristalina pura, un factor esencial que denominaron biotina. Antes Allison y sus colaboradores habían demostrado que la proliferación de ciertas cepas del género *Rhizobium* dependía de una sustancia a la que llamaron coenzima R. Los caminos de estas investigaciones se cruzaron cuando se demostró que la biotina, la vitamina H y la coenzima R eran la misma sustancia (Gyorgy, 1940). En 1942, du Vigneaud determinó la fórmula estructural de la biotina y poco después se sintetizó la vitamina.

Entre tanto, se había estudiado extensamente la naturaleza del agente antagonista de la biotina; el compuesto es una protefina que fue aislada por Eakin y asociados en 1940, y a la que dieron el nombre de anidina (protefina anida). La anidina es una glucoprotefina de elevado peso molecular y fija la biotina con gran afinidad. El resultado es una inhibición de las reacciones enzimáticas dependientes de biotina.

COLINA

El interés por el compuesto como factor alimenticio esencial surgió a raíz de los estudios de Best y sus colaboradores.

Poco después del descubrimiento de la insulina, se observó que los perros privados de páncreas y mantenidos en tratamiento con insulina contraían la infiltración grasa del hígado.

Esta infiltración podía evitarse, incluyendo en la dieta lecitina del huevo no refinada o páncreas de res vacuna. Se demostró que la sustancia que producía tal efecto era la colina. - La colina también es el precursor del mediador químico acetilcolina. Además, el compuesto actúa como donador del metilo - en el metabolismo intermedio.

La colina es parte integral del fosfolípido, lecitina, se considera esencial para el metabolismo de las grasas en el hígado.

Es uno de los intermediarios para el transporte de grupos metilos en ciertos tipos de metabolismo de proteínas.

La colina no se puede considerar como una verdadera vitamina, por las razones que a continuación se exponen:

La colina se halla en los tejidos animales en concentraciones muy superiores a las de las verdaderas vitaminas.

No se ha descubierto ningún cofactor, esencial para una reacción enzimática, que tenga como componente la colina.

Además es sintetizada en el organismo a partir de la serina - que por descarboxilación se convierte en cefalina y ésta a su vez, por metilación se transforma en lecitina, la cual por hidrólisis deja libre la colina.

INOSITOL

Hace más de un siglo, Scherrer descubrió que, al contrario de los individuos sanos, los diabéticos excretaban grandes cantidades de inositol en la orina. El interés de este compuesto se suscitó por la observación de que la sustancia estimulaba la proliferación de determinadas cepas de levaduras. Más tarde fue reconocida su importancia en la nutrición de los animales y se incluyó en el grupo de la vitamina B.

El inositol es un polidihidroxi-alcohol cíclico, se encuentra en el tejido muscular.

No se sabe que sea esencial para el hombre y su deficiencia produce alopecia en ratas.

ACIDO PARAAMINOBENZOICO

El compuesto fue sintetizado en 1863, pero no suscitó interés biológico hasta que Woods y Fildes demostraron que las sulfonamidas ejercen su acción antibacteriana como antimetabolitos del ácido paraaminobenzóico. Es esencial para el desarrollo de las bacterias y actúa como vitamina en los mamíferos.

No se conoce como esencial para el hombre, se supone que interviene en el metabolismo de hidratos de carbono y de las bacterias. Es antagónico a la mayoría de las drogas sulfa y se le ha designado como el factor anticancerígeno en las ratas.

Existen actualmente organismos como: la OMS, el Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud y el Comité Regional de la Organización Mundial de la Salud para las Américas, interesados en llevar a cabo proyectos en los cuales se está tratando como tema principal la nutrición como un componente esencial para la atención primaria (basada en métodos y tecnologías prácticas) para poder alcanzar la meta de salud para todos en el año 2000, por lo que se tiene pensado realizar programas de educación a las madres y los niños para darles a conocer el contenido vitamínico de los alimentos.

También se está considerando para la realización de este tipo de actividades educativas la utilización de trabajadores de salud rural, inspectores sanitarios, estudiantes y otros grupos activos de la comunidad, con objeto de que se incluyan en los programas educativos de las escuelas primarias, secundarias y superiores. (6)

(6) Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Oficina Regional de la O.M.S. Vol. 93 No. 2.

OBJETIVO GENERAL

Analizar las manifestaciones generales y bucales, así como los métodos para el diagnóstico y tratamiento de la deficiencia vitamínica del complejo B.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir fuentes naturales más comunes de donde se obtienen los componentes del complejo B, así como los requerimientos mínimos diarios en niños y adultos.
2. Mencionar sitios de absorción, distribución y eliminación de los componentes del complejo B.
3. Describir cada una de las entidades patológicas producidas a nivel general y bucal por deficiencia vitamínica -- del complejo B.
4. Mencionar los métodos más comunes para el diagnóstico en deficiencia vitamínica del complejo B.
5. Mencionar los criterios para el tratamiento de pacientes con deficiencia vitamínica del complejo B.
6. Mencionar la conducta del odontólogo para el tratamiento de pacientes con deficiencia vitamínica del complejo B.

HIPOTESIS

A través de conocer las propiedades,
funciones y metabolismos del comple-
jo B el Odontólogo proporcionará un
tratamiento más integral al paciente.

MATERIAL Y METODO

Material utilizado

Recursos humanos:

2 Personas.

Recursos físicos:

Bibliografía: Libros de:

Nutrición.

Medicina Interna.

Patologías orales y generales.

Vitaminas en medicina.

Fisiologías.

Diccionario médico y odontológico.

Compendio de estadísticas vitales de México, publicado
por la S.S.A.

Farmacología.

Periodontología.

Enciclopedias.

Diccionario inglés-español.

Artículos recolectados en:

CENIDS.

Centro Médico Nacional del IMSS.

Hospital General de la S.S.A.

ENEP - ZARAGOZA

Instituto Nacional de Nutrición.

Recursos Materiales:

Maquina de escribir.

Hojas tamaño carta blancas.

Tiempo:

El tiempo que se empleará serán tres reuniones a la semana de seis horas en la biblioteca y en la casa para la elaboración del trabajo.

Recursos Financieros:

20,000 pesos para fotocopias, impresión del trabajo final y -
hojas.

METODO.

Para la elaboración de la tesis se recurrirá a la aplicación del Método Científico y a la recopilación bibliográfica de 5-años a la fecha. A continuación se señala el orden de las actividades que se llevarán a cabo:

1. Realización del protocolo, por medio de la recolección de bibliografía del CENIDS y de antecedentes sobre deficiencias vitamínicas del complejo B y sus manifestaciones en cavidad bucal; así como datos estadísticos que se obtuvieron de la Escuela de Salud Pública dependiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

2. Posteriormente se procedió al fotocopiado de la información recopilada y en algunos casos se efectuó la traducción correspondiente.
3. Se integró la información para la elaboración del protocolo, que se entregó al asesor, con objeto de que se realizara la revisión pertinente.
4. Entrega del protocolo a la Secretaría Técnica de Odontología para su aceptación.
5. Al ser aceptado el protocolo, acudiremos a las siguientes fuentes:.

CENIDS

Escuela de Salud Pública de la S.S.A.

Centro Médico Nacional del IMSS

ENEP Zaragoza

Instituto Nacional de Nutrición

Otras dependencias de gobierno que puedan proporcionar información sobre el tema.

6. Se sacarán fotocopias de los datos existentes y en caso necesario se realizarán las traducciones pertinentes.
7. Desarrollo de la tesis en base a los objetivos señalados en el protocolo:

Para desarrollar los seis capítulos que tendrá el trabajo de tesis se hará un análisis general de los libros y ar-

títulos recolectados y se asignarán al capítulo correspondiente.

Posteriormente se realizará cada capítulo haciendo una síntesis de lo asignado a cada capítulo y se evaluará lo recopilado para ver si es congruente con el tema correspondiente a tratar.

8. Corrección de Tesis por el Asesor
9. Corrección de Tesis por la Secretaría Técnica de Odontología.
10. Aceptación de Tesis por la Secretaría Técnica.
11. Aceptación de Tesis por parte del Jurado asignado para el examen profesional.
12. Impresión de Tesis.
13. Examen Profesional.

C R O N O G R A M A

C R O N O G R A M A D E A C T I V I D A D E S (A Ñ O - 1 9 8 3)

SEMANAS	2	2	3	3	2	3
MES	ENERO	ENERO	FEBRERO	FEB - MZO	MARZO	MZO - ABR
ACTIVIDADES	DIAS	DIAS	DIAS	DIAS	DIAS	DIAS
ELABORACION Y REVISION DE PROTOCOLO. OBJETIVO 1. FUENTES Y REQUERIMIENTOS.	1o - 15	16 - 31	10 - 21	22 - 15	16 - 31	1o - 21
OBJETIVO 2 ABSORCION, DISTRIBUCION, ELIMINACION.						
OBJETIVO 3 PATOLOGIAS						
OBJETIVOS 4 y 5 METODOS DE DX. Y TRATAMIENTO.						
OBJETIVO 6 CONDUCTA DEL ODONTOLOGO.						
REVISION Y ACEPTACION DE TESIS POR LA SECRETARIA TECNICA DE ODONTOLOGIA.						

DESARROLLO DE LA TESIS

CAPITULO I

FUENTES NATURALES MAS COMUNES DE DONDE SE OBTIENEN LOS COMPONENTES DEL COMPLEJO B, ASI COMO LOS REQUERIMIENTOS MINIMOS -- DIARIOS EN NIÑOS Y ADULTOS.

Seguramente, ningún grupo de medicamentos ha sido objeto de tanta charlatanería, conceptos erróneos, tergiversaciones y abusos como las vitaminas, a pesar de que los conocimientos acerca de estos compuestos y de su mecanismo de acción son mucho más profundos que los que se poseen acerca de cualquier otra substancia.

Los gobiernos de varios países han creado comisiones científicas, encomendándoles la realización de estudios cuidadosamente controlados para evaluar las necesidades de sus ciudadanos en vitaminas y otros elementos nutritivos.

En los Estados Unidos se fundó la Junta de Alimentos y Nutrición, bajo los auspicios del Consejo Nacional de Investigación de la Academia Nacional de Ciencias, este organismo integrado por destacados científicos y expertos en los problemas de nutrición del hombre, publica periódicamente (desde 1940) un boletín que contiene las "Cantidades dietéticas diarias re

comendadas" de vitaminas y otros alimentos, basadas en los -- principios y conocimientos de la ciencia de la nutrición; estas recomendaciones están sujetas a revisión a la luz de los adelantos que se logran en este campo.

Los alimentos que se ingieren diariamente en la dieta nos proveen las sustancias nutritivas que sirven para diversas funciones entre ellas la formación de nuevos tejidos durante el crecimiento, para reemplazar los tejidos que se destruyen y como fuente de energía para llenar las necesidades calóricas del organismo. Al mismo tiempo, contienen sustancias indispensables para la utilización de los alimentos. Las funciones de las sustancias nutritivas se pueden subdividir en:

1. Función energética: suministra material para la producción de energía, de la que son agentes las grasas, los -- carbohidratos y algunos minerales.
2. Función plástica: supone la formación de nuevos tejidos, de la que son agentes principalmente las proteínas y algunos minerales.
3. Función reguladora: favorece la utilización adecuada de las sustancias plásticas y energéticas, que es una función principalmente de las vitaminas y algunos minerales.

TIAMINA.

Los requerimientos están relacionados con el peso corporal, la ingestión de calorías y la pequeña cantidad que es sintetizada. La cantidad de tiamina que se necesita está en relación a las calorías que el organismo requiere, específicamente a las obtenidas a partir de carbohidratos. Las grasas y proteínas de la dieta ahorran tiamina, necesitándose menor cantidad que con una dieta de igual valor calórico, pero rica en carbohidratos.

RECOMENDACIONES DIARIAS DE TIAMINA.

Sexo y edad.	Peso en Kg.	Tiamina en mg.
Niños y niñas.		
6 - 11 meses	8.8 - 9.8	0.4
1 - 2 años	11.4 -13.8	0.5
3 años	15.8	0.5
4 - 6 años	19.5	0.7
7 - 9 años	26.4	0.8
Hombres		
10 - 12 años	35.5	1.0
13 - 15 años	50.1	1.1
16 - 40 años	51.5 - 53.5	1.2

Mujeres.

10 - 12 años	36.4	0.9
13 - 15 años	49.4	1.0
16 - 18 años	53.5	0.9
Adultas hasta 40 años	51.5	0.8

ALIMENTOS RICOS EN TIAMINA.

carne de cerdo	hígado
frijoles	otras vísceras
cereales integrales	lenteja
cacahuate	yema de huevo

RIBOFLAVINA

Muchos factores influyen en las necesidades de riboflavina para un individuo, entre los cuales tenemos talla corporal, metabolismo y tasa de crecimiento. Estos factores están relacionados a la ingestión de proteínas y calorías del individuo.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE RIBOFLAVINA.

Sexo y Edad	Peso en Kg.	Tiamina en mg.
niños y niñas.		
6 - 8 meses	8.8	0.5
9 - 1 año	9.8 - 11.4	0.6
2 años	13.8	0.7

4 - 6 años	19.5	1.0
7 - 9 años	26.4	1.1

Hombres

10 - 12 años	35.5	1.4
13 - 15 años	50.1	1.6
16 - 18 años	62.5	1.7
Adultos hasta 40 años	62.9	1.6

Mujeres

10 - 12 años	36.4	1.2
13 - 15 años	49.4	1.3
16 - 18 años	53.4	1.3
Adultas hasta 40 años	51.5	1.1

ALIMENTOS RICOS EN RIBOFLAVINA.

hígado	queso
riñones	huevo
carnes	habas secas
leche	hojas comestibles

NIACINA

Las raciones necesarias se basan en el ingreso calórico y en la recomendación que a continuación se menciona.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE NIACINA.

Sexo y Edad	Peso en Kg.	Niacina en mg.
Niños y niñas		
6 - 8 meses	8.8	6.4
9 -11 meses	9.8	6.8
1 año	11.4	7.6
2 años	13.8	8.9
3 años	15.8	10.2
4 - 6 años	19.5	11.6
7 - 9 años	26.4	13.5
Hombres		
10 - 12 años	35.5	16.5
13 - 15 años	50.1	18.8
16 - 18 años	62.5	20.5
Adultos	62.9	19.1
Mujeres		
10 - 12 años	36.4	14.8
13 - 15 años	49.4	16.2
16 - 18 años	53.5	15.2
Adultas	51.5	13.5

ALIMENTOS RICOS EN NIACINA

cacahuate	cereales integrales
hígado	frijoles
carnes rojas	otras leguminosas
otras vísceras	

PIRIDOXINA.

En este caso el requerimiento está directamente relacionado a la ingestión de proteínas.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE PIRIDOXINA.

Niños y adultos 1.75 - 2.0 mg.

ALIMENTOS RICOS EN PIRIDOXINA.

levadura	cereales de grano entero	avena
germen de trigo	verduras	
carne de puerco	plátano	

ACIDO PANTOTENICO.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE ACIDO PANTOTENICO.

Niños y adultos 5 - 10 mg.

ALIMENTOS RICOS EN ACIDO PANTOTENICO.

Está presente en todos los tejidos vegetales y animales.

huevo	carne de salmón
riñón	levadura
hígado	

BIOTINA.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE BOTINA.

Niños y adultos	150-300 mg.
-----------------	-------------

ALIMENTOS RICOS EN BIOTINA

hígado	hongos
leche	plátano
carne	toronja
yema de huevo	sandía
verduras	fresa

Es sintetizada en cantidad considerable por las bacterias intestinales.

ACIDO FOLICO.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE ACIDO FOLICO.

Niños y adultos	0.4 - 0.6 mg.
-----------------	---------------

ALIMENTOS RICOS EN ACIDO FOLICO.

hígado	verduras	trigo entero
riñón	carne de res	
frijoles	papas	

CIANOCOBALAMINA.

Las raciones necesarias en el hombre son ínfimas, pero esenciales. La administración bucal es ineficaz, a menos que se administren dosis muy elevadas. El exceso de ella no se absorbe. Hay algo de síntesis bacteriana en el colon, no obstante el ser humano no obtiene suficiente vitamina por síntesis bacteriana endógena y necesita recibir vitamina preformada en la dieta.

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE CIANOCOBALAMINA.

Niños y Adultos

7 g.

5 g.

ALIMENTOS RICOS EN CIANOCOBALAMINA.

Se encuentra la cianocobalamina en una dieta rica en proteínas.

ALIMENTOS UTILIZADOS COMUNMENTE EN MEXICO QUE CONTIENEN TIAMINA, RIBOFLAVINA Y NIACINA. (100 gr. de porción comestible).

ALIMENTO	TIAMINA	(mg) RIBOFLAVINA	NIACINA
leche	0.4	.21	0.1
huevo	0.14	.37	0.1
atún	0.04	.10	11.1
camarones	0.04	.10	1.5
carne de cerdo	0.68	.22	2.9
carne de res	0.07	.20	2.9
carne de pollo	0.06	.14	7.7
corazón de cerdo	0.21	.17	3.0
pescado	0.04	.14	3.1
riñón de res	0.34	1.82	5.3
sesos de res	0.15	.23	3.1
acelga	0.03	.09	0.4
berro	0.12	.10	0.5
brócoli	0.18	.18	1.1
espinaca	0.06	.17	0.6
verdolaga	0.02	.10	0.5
zanahoria	0.06	.04	0.6
aguacate	0.08	.12	1.5
cebolla	0.04	.03	0.3
chayote	0.03	.04	0.4
coliflor	0.09	.11	0.7
ejotes	0.08	.11	0.6

ALIMENTO	TIAMINA	(mg) RIBOFLAVINA	NIACINA
espárragos	0.12	.10	0.5
pepino	0.03	.04	0.2
tomate	0.06	.05	0.7
plátano	0.04	.05	0.6
ciruela	0.03	.04	0.5
durazno	0.03	.06	0.4
fresa	0.03	.04	1.0
guayaba	0.04	.04	0.4
mamey	0.03	.05	0.4
mandarina	0.08	.03	0.3
mango	0.05	.06	0.4
manzana	0.03	.05	0.2
melón	0.04	.03	0.6
naranja	0.09	.03	0.2
papaya	.03	.04	0.3
piña	.08	.04	0.2
sandía	.02	.03	0.2
toronja	.05	.02	0.2
zapote	.01	.02	2.0
frijol	.54	.19	2.1
garbanzo	.46	.16	1.7
haba	.53	.30	2.5
lenteja	.46	.33	2.4
cacahuate	.91	.21	17.6
arroz	.08	.03	1.6

ALIMENTO	TIAMINA	(mg) RIBOFLAVINA	NIACINA
avena	.50	.09	1.0
nacarrón	.09	.06	2.0
maíz	.43	.10	1.9
tortillas de maíz	.15	.05	1.0
papa	.11	.04	1.5

BIBLIOGRAFIA

DIPALMA R. JOSEPH

1980 FARMACOLOGIA BASICA Y TERAPEUTICA MEDICA
MEXICO. EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA.
2a. EDICION.

GOODMAN LOUIS S.

1978 BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 5a. EDICION.

HARRISON ADAMS THORNS

1977 MEDICINA INTERNA. TOMO I Y TOMO II
MEXICO. EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA.
5a. EDICION.

PARDO G. EFRAIN

1980 MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA.
MEXICO. DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA DE LA
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA DE LA UNAM.

STANFORD

1979 NUTRICION APLICADA EN CLINICA.
MEXICO. CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.

UNION TIPOGRAFICA.

1979 MEDICINA Y FARMACIA
BARCELONA, ESPAÑA. EDITORIAL HISPANOAMERICANA.
1a. EDICION.

CAPITULO II

METABOLISMO DE LOS COMPONENTES DE COMPLEJO B

En este capítulo se tratará el metabolismo de los componentes del complejo vitamínico B que comprende: características, absorción y distribución en el organismo de cada uno de ellos.

Las vitaminas que componen este complejo, realizan funciones metabólicas de gran importancia para la salud.

A continuación se mencionan cada uno de ellos:

TIAMINA B₁

Características:

Los cristales incoloros de tiamina, que tienen un olor a levadura y sabor salado, son muy solubles en agua. La tiamina es perfectamente estable en soluciones ácidas, pero es inactivada fácilmente en una solución neutra o apenas alcalina calentada.

FUNCIONES:

- Esencial en el metabolismo de los carbohidratos y las grasas.
- Respiración Tisular.
- Descarboxilación oxidativa.

- Funcionamiento normal del Sistema Nervioso.
- Interviene en las funciones enzimáticas normales en no menos de 24 sistemas de enzimas.

Los estudios experimentales acerca del papel de la tiamina en la neurofisiología muestran que interviene en el funcionamiento de los nervios periféricos, además ejerce diversas funciones indirectas en el organismo debido a su participación en el metabolismo de los carbohidratos.

La conservación de un apetito normal, el tono muscular y una actitud mental sana se relaciona todos ellos con la ingestión y aprovechamiento de tiamina.

METABOLISMO

La tiamina es absorbida fácilmente del intestino delgado (duodeno proximal y en cierto grado en el duodeno inferior) a la corriente sanguínea, con la cual llega al hígado.

En la circulación se le añade fósforo, en la mucosa intestinal, durante la absorción. La tiamina puede ser sintetizada por los microorganismos en el tubo intestinal y está presente en la sangre en dos formas: como tiamina libre (en el plasma) y como fosfato (en las células).

La cantidad de tiamina excretada en la orina se relaciona con su absorción. Con una dieta bien equilibrada, se excretan --

normalmente unos 0.1 mg. cada 24 horas.

La mayor concentración de tiamina se encuentra en el músculo cardíaco, al que siguen, por orden, el cerebro, el hígado y los riñones.

RIBOFLAVINA (B2)

Características:

La riboflavina se presenta en cristales de color amarillo anaranjado que sólo son ligeramente solubles en el agua; las soluciones de esta vitamina tienen una fluorescencia verde amarillenta. Los álcalis y la luz inactivan la riboflavina, pero los ácidos, el aire y el calor en cambio no lo hacen.

La cantidad de riboflavina en los alimentos o en los productos farmacéuticos se valora utilizando un método químicomimico que mide la fluorescencia (característica de la riboflavina) de una solución que la contenga.

FUNCIONES:

- Participa en las funciones de Oxidorreducción que intervienen en la respiración celular.
- Como coenzima, para la utilización celular de los carbohidratos, con lo cual:
- Estimula el crecimiento normal y
- Sostiene un estado normal de salud

METABOLISMO

La riboflavina es absorbida a través de las paredes del intestino delgado, en donde es fosforilada en la mucosa durante la absorción, posteriormente pasa al torrente sanguíneo.

Es llevada por la sangre a los tejidos del organismo.

La cantidad de riboflavina absorbida se relaciona directamente con la dieta. El organismo sólo tiene pequeñas reservas de riboflavina. La cantidad en el hígado es de 16 ug. por g. y en los riñones de 20 a 25 ug. por g., es comparativamente mayor que en algún otro lugar; el nivel en el suero sanguíneo es de aproximadamente 3.2 ug por 100 ml en los individuos normales. Aunque se encuentran pequeñas cantidades en el hígado y el riñón, la riboflavina no es almacenada en alto grado en el organismo y por ello debe de suministrarse regularmente en la dieta.

Factores ambientales y fisiológicos pueden afectar el metabolismo de la riboflavina.

Con respecto al ser humano, se ha observado que el sueño retrasa la excreción de riboflavina, en tanto que la permanencia forzada en la cama la aumenta. Períodos breves de trabajo físico duro redujeron la excreción; en tanto que el efecto del calor intenso y la inanición aguda, la aumentaron.

La vía principal para la excreción de la riboflavina es a tra

vés de la orina; la cantidad excretada varía según el consumo y la necesidad relativa de los tejidos.

Con un ingreso entre 0.5 mg y 1 mg diarios se excreta aproximadamente de 9 a 14 por 100.

La riboflavina se presenta normalmente en el plasma y la orina, así como también en los eritrocitos, los leucocitos y los trombocitos.

NIACINA

Características:

Los dos compuestos que exhiben actividad de niacina son el ácido nicotínico (niacina) y la nicotinamida (niacinamida). Las dos formas son iguales en actividad de niacina.

El ácido nicotínico se presenta en forma de cristales incoloros en forma de agujas, de gusto muy amargo, en tanto que la nicotinamida es un polvo cristalino.

Ambos son solubles en agua y no son destruidos por ácidos, bases, luz, aire o calor.

El contenido de niacina en los alimentos o productos farmacéuticos se determinan por un método químico, en base a sus propiedades.

FUNCIONES:

- Como enzima se necesita para reacciones del ciclo del ácido tricarboxílico.
- Síntesis de grasas.
- Respiración de los tejidos.
- Nutrición y crecimientos normales.
- Integridad de las células epiteliales y del tejido nervioso.
- Como factor esencial en los sistemas enzimáticos que intervienen en el transporte del hidrógeno celular.

METABOLISMO.

La niacina es absorbida en el tubo intestinal, en forma igual que el aminoácido triptófano, después de su absorción, la niacina se presenta no solamente en el plasma, sino especialmente en los eritrocitos; por consiguiente, las cantidades más altas se presentan en la sangre íntegra y no en el plasma o el suero.

Es excretada no solamente por la orina, sino también por la leche y el sudor humanos, en forma de metabolitos de niacina cuando existe un exceso en la excreción.

En los tejidos, la niacina se encuentra principalmente como parte de las coenzimas: NAD (nicotinamida - adenin - dinucleótido) y NADP (nicotinamida adenin dinucleótido fosfato).

La deficiencia de niacina reduce el nivel de las coenzimas en-

el hígado y los músculos, pero no en la sangre.

ACIDO FOLICO

El ácido fólico es una vitamina metabolizada por la cianocobalamina y ambas pueden ser tratadas conjuntamente ya que intervienen en la hematopoyesis, el crecimiento, el sostenimiento de la integridad, del sistema nervioso, así como en la etiología de anemias macrocíticas y megaloblásticas.

El metabolismo del ácido fólico es el mismo de la cianocobalamina.

Otras funciones que se le conocen son:

- Transferencias de unidades de carbono
- Síntesis de DNA y RNA.
- Formación de eritrocitos y leucocitos
- Formación de las porfirinas y, por tanto, de la hemoglobina.
- Metabolismo de las nucleoproteínas.

CIANOCOBALAMINA (B12)

Características:

La vitamina B12 está compuesta por dos elementos que son: la cianocobalamina y la hidroxicobalamina.

La cianocobalamina B12 es un compuesto cristalino de color rojo que contiene dos minerales: cobalto y fósforo.

FUNCIONES:

- Metabolismo de todas las células, especialmente del conducto gastrointestinal, médula ósea y tejido nervioso.
- El crecimiento del cuerpo.
- Síntesis de ácidos nucleicos.
- Maduración de los eritrocitos
- Afecta la formación de la mielina
- Absorción y metabolismo del ácido fólico

METABOLISMO

Para que la vitamina B12 pueda ser absorbida, se necesita una enzima transferasa secretada por las células mucosas del estómago.

La molécula de vitamina B12 es de dos a tres veces mayor que cualquier otra molécula de las vitaminas hidrosolubles, y es el único elemento componente dietético que requiere una secreción específica del aparato gastrointestinal, para su absorción. Esta sustancia llamada "factor intrínseco Castle", es una mucoproteína que se combina con la mucoproteína B12 y la transporta a través de la pared intestinal, se absorbe a un receptor en las membranas del íleon, a través del cual es transportada al interior de las células. Para su transferencia es necesario el calcio.

Después de la absorción es transportada en el torrente sanguíneo, nuevamente unida a proteínas séricas globulinas y circu-

la en los diversos tejidos tanto hacia los capilares como hacia los linfáticos.

Aproximadamente el 95% de la vitamina B12 es absorbida en la sangre.

Toda vitamina B12 que no se necesita para su utilización inmediata es almacenada en el hígado y en menor grado, en los pulmones, riñones y el bazo.

A medida que se necesita es liberada a médula ósea y a otros tejidos del organismo.

La vitamina B12 es excretada a través de los riñones y en la bilis.

PIRIDOXINA (B6)

Características:

La piridoxina es una de las tres formas en las cuales la vitamina B6 se presenta en fuentes naturales. Las otras dos formas de la vitamina son piridoxal y piridoxina. Se presenta como cristales blancos e incoloros en forma cristalina.

FUNCIONES:

- Interviene en los sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo de proteínas, carbohidratos y ácidos grasos no saturados.

- Reacciones de: transaminación, desaminación, desulfuración y descarboxilación.

METABOLISMO

La piridoxina, el piridoxal y la piridoxamina se absorben rápidamente en el conducto digestivo.

La mayor parte de las tres se excreta como ácido piridóxico, el cual se forma por acción de la oxidasa hepática.

La administración de piridoxina y piridoxamina provoca un aumento de eliminación de piridoxal en el hombre, lo cual indica que ambos compuestos son transformados en piridoxal.

BIOTINA (B7)

Características:

La biotina es un ácido orgánico complejo y ópticamente activo, que se encuentra en forma de agujas incoloras, poco soluble en el agua.

FUNCIONES

- Estimula el crecimiento
- Fijación del bióxido de carbono
- Síntesis y oxidación de ácidos grasos
- Transaminación en el metabolismo de las proteínas
- Oxidación de carbohidratos

METABOLISMO

La biotina se sintetiza en apariencia por los gérmenes de la flora intestinal.

La biotina ingerida se absorbe rápidamente en el conducto digestivo, después de su absorción es acumulada en cierto grado en el hígado y riñones, y excretada por las heces y la orina en forma de biotina libre.

ACIDO PANTOTENICO

CARACTERISTICAS

El ácido pantoténico, se presenta en los tejidos casi por completo en forma de coenzima A, que es ligada por ciertas enzimas proteolíticas.

FUNCIONES

Las funciones del ácido pantoténico dependen de la coenzima A en el metabolismo celular, para:

- Acetilación de aminas y de la colina.
- Síntesis de los anticuerpos.
- Metabolismo intermedio de carbohidratos, grasas y proteínas.
- Liberación de energía de carbohidratos.
- Parece que tiene que ver con la síntesis de colesterol, hormonas y esteroides.

METABOLISMO

Se absorbe rápidamente en el conducto digestivo y se distribuye en todos los tejidos.

Se almacena en hígado, cápsula suprarrenal, corazón y riñones. Un 70% es eliminado en la orina y un 30% en las heces.

Con todo y lo mencionado los estudios han demostrado que no es importante para el hombre, aplicándose por si sola; es necesaria la administración del complejo en su totalidad.

COLINA (B4)

CARACTERISTICAS

La colina es un elemento constitutivo de fosfolípidos tales como la fosfatidilcolina (lecitina), substancia emulsionante importante que impide la acumulación anormal de grasa en el hígado.

FUNCIONES

- Precursor de la acetilcolina, que se necesita para la transmisión de los impulsos nerviosos.
- Metabolismo de las grasas.
- Donador de metilo en el metabolismo intermedio.

A pesar de sus importantes funciones y de su presencia en los alimentos, existen varias razones para que la colina no sea importante para el ser humano. En primer lugar, la colina se halla en los tejidos animales en concentraciones muy superiores a las de las verdaderas vitaminas. Segundo, no se ha descubierto ningún factor, esencial para una reacción enzimática, que tenga como componente la colina y además la colina se encuentra a expensas de la serina en el organismo.

METABOLISMO

La colina se absorbe fácilmente en el conducto gastrointestinal, pero en pacientes humanos, una parte de la colina ingerida se convierte por la flora intestinal en trimetilamina y su óxido antes de la absorción, por lo que sólo aparece en mínima cantidad en la orina.

INOSITOL

CARACTERISTICAS

El inositol es un isómero de la glucosa, y uno de sus componentes importantes es el mioinositol ya que posee actividad como nutriente.

FUNCIONES

Poco se sabe acerca de sus funciones, pero interviene en la -

composición de un fosfolípido, el fosfatidilinositol que se encuentra en diversos tejidos del cuerpo y especialmente en el cerebro.

METABOLISMO

El hombre consume alrededor de 1g de inositol al día.

El compuesto se absorbe fácilmente en el conducto digestivo. En el organismo se convierte fácilmente en glucosa y con facilidad, ésta es convertida en inositol.

La concentración de inositol en el plasma normal humano es del orden de 0.5 mg/100 ml de sangre. Las concentraciones más elevadas de inositol se hallan en el músculo cardíaco, cerebro y músculo esquelético.

Sólo una pequeña cantidad del inositol ingerido se encuentra en la orina.

El inositol por estudios se ha demostrado que no es esencial para el ser humano.

ACIDO PANTOTENICO

CARACTERISTICAS

El ácido pantoténico se presenta en los tejidos casi por completo en la forma de coenzima A, que es puesta en libertad --

por ciertas enzimas proteolíticas.

FUNCIONES.

Las funciones del ácido pantoténico dependen de la coenzima A en el metabolismo celular, para:

- Acetilación de algunas aminos aromáticas y de la colina.
- Síntesis de acetoacetato y del citrato.
- Síntesis de los anticuerpos.
- Metabolismo intermedio de carbohidratos, grasas y proteínas.
- Liberación de energía de carbohidratos.
- Involucrado en la síntesis de colesterol, hormonas y esteroides.

METABOLISMO

Hasta ahora no se conocen los procesos metabólicos del ácido-pantoténico, lo que se sabe es que es sintetizado por la flora intestinal.

BIBLIOGRAFIA

BHASKAR, S. N.

- 1979 PATOLOGIA BUCAL
BUENOS AIRES, ARGENTINA, EDITORIAL EL ATENEO.
3a. EDICION

DIPALMA R. JOSEPH

- 1980 FARMACOLOGIA BASICA Y TERAPEUTICA MEDICA.
MEXICO. EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA.
2a. EDICION.

GUYTON ARTHUR C.

- 1977 TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 5a. EDICION.

ICAZA J. SUSANA

- 1981 NUTRICION
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 2a. EDICION.

PARDO G. EFRAIN

- 1980 MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA.
MEXICO. DEPTO. DE FARMACOLOGIA DE LA ESCUELA
NACIONAL DE MEDICINA DE LA UNAM.

ROSLYN B. ALFIN-SLATER

- 1980 NUTRION AND THE ADULT MICRONUTRIENTS.
NEW YORK, USA. A DIVISION OF PLENUM PUBLISHING
CORPORATION.

ZEGARELLI V. EDWARD

- 1978 DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
MEXICO. SALVAT EDITORES. 5a. EDICION

CAPITULO III

ENTIDADES PATOLOGICAS PRODUCIDAS A NIVEL GENERAL Y BUCAL POR DEFICIENCIA VITAMINICA DEL COMPLEJO B.

La deficiencia vitamínica del complejo B presenta signos y síntomas a nivel bucal y general, que en conjunto proporcionan datos para un diagnóstico acertado.

Este capítulo comprende: manifestaciones generales, bucales, - radiográficas y a nivel experimental por carencia de vitaminas del complejo B.

A continuación se mencionan cada uno de los componentes del -- complejo.

TIAMINA

MANIFESTACIONES GENERALES

En el niño puede ser fulminante, vómitos, cianosis, convulsiones, insuficiencia cardíaca aguda, cambios en el tono de la -- voz hasta llegar a la atonía.

En el adulto existe un tipo seco, llamado nervioso o paralítico neuritis de curso crónico.

Tipo húmedo: edema progresivo e intersticial, insuficiencia cardíaca, hidropericardio, agrandamiento del lado derecho del corazón, hidrotórax, gran dolor a la palpación en las pantorrillas, el corazón está dilatado y blando, dilatación de arteriolas y capilares periféricos, aumento del flujo sanguíneo, afección de nervios periféricos, motores y sensitivos, médula espinal y tallo encefálico, degeneración grasa de las vainas de mielina, polineuritis, congestión y edema cerebrales, alteración degenerativa de las neuronas, el individuo está sensible al dolor y al ruido, irritabilidad.

En deficiencia grave y prolongada; pérdida de apetito, náuseas, descenso de la T A con valores sistólicos de 85 a 100 mm de Hg., diarreas crónicas, lesiones inflamatorias del tubo digestivo con perturbación en la absorción intestinal, debilidad muscular.

MANIFESTACIONES BUCALES

La lengua puede estar edematosa y enrojecida por pérdida de las papilas; la lengua, la mucosa y los dientes presentan hipersensibilidad, las encías están inflamadas; vesículas pequeñas en la mucosa bucal, debajo de la lengua o paladar; erosión de la mucosa bucal; en deficiencia disminuye la actividad de la flora normal, parestesias; es común el crecimiento e hipertrofia de las papilas fungiformes; persistencia de relieves dentales en los bordes de la lengua; pueden aparecer -

vesículas en la unión mucocutánea del labio y pequeñas fisuras; predisposición a erupciones herpéticas; neuralgia del trigémino.

RADIOGRAFICAMENTE

No se reportan manifestaciones radiográficas.

EXPERIMENTALMENTE

No se reportan datos al respecto.

RIBOFLAVINA

MANIFESTACIONES GENERALES

Congestión de la conjuntiva que puede confundirse con conjuntivitis, fotofobia, ardor, sensación a cuerpo extraño del ojo, vascularización superficial de la córnea, queratitis intersticial superficial, en etapa temprana las capas superficiales de la córnea son invadidas por capilares, aparecen infiltración y exudación inflamatoria intersticial que produce opacidad incluso y ulceración de la córnea, la lesión suele ser bilateral y en ocasiones unilateral, dermatitis seborréica a nivel del surco nasolabial y nasomalar, ángulo de los párpados, así como otras regiones de la cara, la piel se enrojece y presenta descamación grasosa, acúmulos de grasa en los poros de la cara.

MANIFESTACIONES BUCALES

En casos leves el dorso de la lengua presenta atrofia por zonas de las papilas linguales que dan a la lengua un aspecto granular, la atrofia epitelial es una característica básica, las papilas fungiformes agrandadas y se proyectan en elevaciones, denudación y congestión capilar que origina una coloración magenta o roja púrpura de la lengua, que adquiere un aspecto cianótico, glositis con atrofia de la mucosa lingual, pequeñas fisuras en la lengua, dolor y sensación de quemadura que impiden la masticación y deglución, pérdida de las papilas; en casos graves, el dorso es plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada; el margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las indentaciones; lesiones en labios y una erosión de las membranas mucosas de la boca; fisuras y enrojecimiento de labios, que a menudo forman costras en las fisuras; en casos muy avanzados las lesiones no se limitan a piel, sino atacan la mucosa bucal en las comisuras labiales y el borde mucocutáneo, el ataque puede ser bilateral o unilateral; la queilosis angular es uno de los cambios que con mayor frecuencia se identifica con esta deficiencia, comienza como un área pequeña, viva y roja y dolorosa de la comisura de los labios, la lesión es hemorrágica y se extiende al labio inferior, produciendo fisuras y queilitis se puede extender hacia la piel, pero respeta el labio superior en forma característica.

La queilosis también se caracteriza por edema, enrojecimiento,

descamación, hiperqueratosis epidérmica e infiltrado inflamatorio; las lesiones pueden ser infectadas secundariamente por hongos, estreptococos, estafilococos o por herpes simple.

Otra causa de la queilosis son la deficiencia de piridoxina, ácido nicotínico, de todo el complejo B, de hierro y pérdida de la dimensión vertical por cualquier causa.

Los descendientes de madres con deficiencia de riboflavina -- presentan una mayor incidencia de malformaciones dentofaciales (paladar hendido).

EXPERIMENTALMENTE

En animales: hay lesiones severas de la encía, tejidos periodontales y mucosa bucal, actividad condrógena y osteógena retardada en el centro de crecimiento de la mandíbula, malformaciones congénitas, entre ellas paladar fisurado y desarrollo mandibular insuficiente.

RADIOGRAFICAMENTE

No se reportan manifestaciones radiográficas.

NIACINA

MANIFESTACIONES GENERALES

Inicialmente tenemos enrojecimiento y engrosamiento de la piel,

con hiperqueratosis, descamación, vascularización e inflamación crónica, piel atrófica, brillante y despigmentada.

Dermatitis simétrica en cara, dorso de las manos, muñecas, codos, rodillas, pliegues submamarios y perineales, áreas pardas de descamación.

En etapa crónica hay fibrosis y cicatrización subcutánea, después aparecen vesículas que se rompen, dejando ulceración que fácilmente se infecta y se seca, esofagitis con disfagia, gastritis, diarreas acuosas y en ocasiones con sangre, indigestión, pérdida del apetito, desorientación, ansiedad, confusión, apatía mental, alucinaciones, estupor, rigidez y reflejos anormales, pérdida de la memoria, locura.

MANIFESTACIONES BUCALES

Grave glositis, gingivitis y estomatitis, en etapa inicial hay congestión vascular y edema de la lengua, sensación de quemadura en la boca, primero hay hipertrofia de la lengua y después atrofia de las papilas, la lengua se torna roja y tumefacta, atrofia y tumefacción de la mucosa, ulceración y sangrado con facilidad de la mucosa, las papilas desaparecen dando origen a la llamada lengua calva, por el aspecto pelado de ésta; inicialmente sólo se ven afectados la punta y los bordes, a lo largo de los bordes de la lengua se observan indentaciones producidas por los dientes debidas a la tumefacción de la lengua; descamación generalizada del dorso de la lengua, que se vuelve

seca y de aspecto musculosa; después de la atrofia papilar sigue la necrosis, en el tejido necrótico generalmente se presentan infecciones moniliásicas o de Vincent secundarias, que conducen a la formación de una saburra blanquecina y espesa de la lengua; la lengua se vuelve extremadamente sensible, presentando dolor al comer o al beber; la gingivitis se caracteriza por úlceras en extremo dolorosas, cuneiformes y socavadas que afectan a las papilas interdentarias y a la encía marginal; la característica principal es el enrojecimiento y la ulceración de la encía, la mucosa bucal, labios y piso de boca; los labios están enrojecidos y agrietados en la deficiencia crónica, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas filiformes y fungiformes.

EXPERIMENTALMENTE

En perros hay cambios inflamatorios acentuados en la mucosa bucal, incluso en el epitelio del surco, dilatación capilar y osteoporosis del hueso alveolar; la lengua se torna negra, hay necrosis de la encía y otros tejidos bucales.

RADIOGRAFICAMENTE

No se reporta en la literatura

ACIDO PANTOTENICO

EXPERIMENTALMENTE

Estas alteraciones sólo se han identificado en animales; quei -
lisis angular; hiperqueratosis con ulceración y necrosis de -
la encía y mucosa bucal; proliferación de la capa basal del -
epitelio bucal y resorción de la cresta del hueso alveolar; -
ausencia de respuesta inflamatoria.

RADIOGRAFICAMENTE

Angostamiento del espacio del ligamento periodontal; pérdi -
da ósea alveolar, rarefacción del hueso; la mucosa bucal y los -
labios son de color rojo brillante con úlceras; en estadíos -
primarios aumenta el flujo salival y hay babeo, pero con el -
avance de la enfermedad se produce la reducción del flujo sa -
lival y hay sequedad a consecuencia de una deshidratación.

MANIFESTACIONES BUCALES Y GENERALES

No se reporta en la literatura por no haber sido experimenta -
do en el ser humano.

BIOTINA

EXPERIMENTALMENTE

Dermatitis descamativa, palidez de la mucosa y de la piel, la

situd, cansancio muscular, anorexia, alteraciones en el color y en la superficie de la lengua, atrofia papilar parecida a la lengua geográfica.

RADIOGRAFICAMENTE

No existen datos al respecto.

MANIFESTACIONES BUCALES Y GENERALES

No se reporta en la literatura.

PIRIDOXINA

MANIFESTACIONES GENERALES

Anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, dermatitis, neuritis periférica, malestar general.

MANIFESTACIONES BUCALES

Queilosis angular bilateral, glositis, atrofia papilar, especialmente en la punta y una capa de color púrpura en la lengua, leve glosodinia.

EXPERIMENTALMENTE

En animales: hay anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua.

En personas: se genera una glositis, semejante a la del ácido nicotínico, enrojecimiento con pequeñas ulceraciones de la mucosa bucal y queilosis angular.

RADIOGRAFICAMENTE

No se reporta en la literatura.

ACIDO FOLICO

MANIFESTACIONES GENERALES

Anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica, lesiones generalizadas del conducto gastrointestinal, diarrea, alteración en la absorción intestinal, existe una alta velocidad de renovación celular, lo que demuestra la importancia de esta vitamina en la síntesis de DNA; trastornos en la queratinización, aumento de la susceptibilidad a ulceraciones e infecciones secundarias.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Estomatitis generalizada, glositis ulcerada, queilitis, queilosis angular, la mucosa oral está enrojecida y dolorosa, puede presentar zonas de ulceración; la lengua se vuelve dolorosa, edematosa y roja en la punta, en los rebordes laterales con atrofia papilar, que confiere aspecto rojo encendido y liso al dorso.

La estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico, utilizados en el tratamiento de la leucemia. Hay esprue, con glositis que se presenta una vez instalada la esteatorrea; inflamación y enrojecimiento de la punta y márgenes laterales son las primeras alteraciones, junto con pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua; desaparición de las papilas filiformes y fungiformes, seguida de la atrofia de la lengua, con alisamiento y color rojo con los cambios bucales, hay síntomas de ardor, dolor y aumento en la salivación.

EXPERIMENTALMENTE.

En animales: hay gingivitis, necrosis de la encía, ligamentoperiodontal y hueso alveolar.

RADIOGRAFICAMENTE.

No se reportan datos al respecto.

CIANOCOBALAMINA

MANIFESTACIONES GENERALES

Anemia perniciosa con médula ósea megaloblástica, este tipo de anemia es cíclica, con períodos libres de síntomas; la remisión es de uno o varios años, pero la glositis persiste en todos los casos, salvo en la completa.

Se cree que otras anemias macrocíticas son formas leves de esta alteración, complicada por la carencia de ácido fólico; en tumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad, in-- inflamación y atrofia del conducto gastrointestinal, degenera-- ción de las caras laterales y posterior de la médula espinal-- y de los nervios periféricos.

MANIFESTACIONES BUCALES

Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y con-- sistir en agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear; la encía y la mucosa están - pálidas y amarillentas, son susceptibles a infecciones y ulce-- raciones; la mayoría de los pacientes presentan brotes inter-- mitentes de úlceras linguales, que pueden durar varias sema-- nas; la lengua se vuelve dolorosa y enrojecida; hay sensación urente en toda la boca, que se vuelve sensible a la comida;- la lengua está roja, lisa y brillante, debida a la atrofia -- uniforme de las papilas fungiformes y filiformes; la deglu-- ción es dolorosa, los pacientes se quejan de que sienten la - lengua en carne viva y hay sensación de ardor; la atrofia de-- la lengua puede ser una manifestación de deficiencia del com-- plejo B y la palidez intensa de la encía es un hallazgo carac-- terístico de la anemia perniciosa, con una variedad de cam-- bios inflamatorios; en ocasiones aparece un blanqueamiento de las encías queilosis y queilitis en estadios agudos.

RADIOGRAFICAMENTE

No hay datos al respecto.

EXPERIMENTALMENTE

No se reporta en la literatura

BIBLIOGRAFIA

BURKET

1978 MEDICINA BUCAL
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 3a. EDICION.

CLIKMAN IRVING

1977 PERIODONTOLOGIA CLINICA
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 5a. EDICION.

SHAFER WILLIAM C.

1977 TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 3a. EDICION.

STANFORD, W.

1979 NUTRICION APLICADA EN CLINICA
MEXICO. CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA. 1a. EDICION.

W. D. KEIDEL

1976 MEDICINA INTERNA
BARCELONA, ESPAÑA. EDITORIAL SALVAT.
5a. EDICION.

CAPITULO IV

METODOS MAS COMUNES PARA EL DIAGNOSTICO EN DEFICIENCIA VITAMINICA DEL COMPLEJO B

Hasta el momento actual han sido plenamente identificadas dentro del complejo B las vitaminas: B1, B2, B6, B7, B12, ácido-fólico, niacina y ácido pantoténico; ya que tienen distinta importancia clínica en relación con los problemas metabólicos, nutricionales, de crecimiento normal, hematopoyéticos y en algunas otras funciones. La importancia fisiológica de la colina y el inositol es aun desconocida y no existen signos evidentes de trastornos o de enfermedad debidos al aumento o a la disminución de ellas en los seres humanos. (7)

Las deficiencias vitamínicas generalmente son identificadas por los antecedentes alimentarios y por el resultado de las pruebas terapéuticas, a la vez que por medio de exámenes especiales, tales como el examen oftalmoscópico para investigar la existencia de lesiones corneanas en la deficiencia de riboflavina.

(7) Zegarelli, V. Edward. Diagnóstico en Patología Oral. 5a. Edición. P. 224-230.

Sin embargo, como los exámenes cuantitativos de la sangre y de la orina, o de ambos líquidos orgánicos, para la investigación de las vitaminas y de sus metabolitos tienen reconocido valor clínico, se emplean cada vez con mayor frecuencia como auxiliares en el diagnóstico diferencial de los trastornos y enfermedades que se deben a hipervitaminosis, pero especialmente a las avitaminosis.

Estos exámenes cuantitativos, hechos en sangre o en orina, -- comprenden: determinaciones químicas, ensayo biológico; micro bioensayos empleando organismos tales como el grupo de *Lactobacillus casei*, o de otros gérmenes, levaduras y varios hongos, y las pruebas de saturación o de "recargo", en las que se administran las vitaminas por la vía bucal o parenteral, con examen cuantitativo de la sangre y de la orina o ambos a la vez, para la identificación de la subsaturación de los tejidos, indicadas por aumentos supranormales de las vitaminas en la sangre o en la orina.

Para el examen químico debe extraerse sangre después de un período de ayuno de 12 horas. La orina debe ser reunida durante un período de 24 horas en recipientes químicamente limpios, y a los que se ha agregado una delgada capa de tolueno, que queda interpuesta entre la orina y el aire; sin embargo, en las pruebas de saturación la orina se recoge durante períodos más breves.

Las cifras normales de las vitaminas en la sangre y en la orina varían según el método empleado para su identificación. - Por consiguiente el laboratorio debe siempre informar al clí-nico acerca de las cifras normales en relación con el método-empleado.

A continuación se mencionan los métodos empleados para el - - diagnóstico en alteraciones de Tiamina, riboflavina, piridoxi-na, biotina, ácido fólico, cianocobalamina, niacina y ácido - pantoténico.

ALTERACIONES DE LA TIAMINA (B1)

Las avitaminosis B1 pueden ser: 1) primitivas y debidas a insuficiencia del aporte en la alimentación; 2) secundarias, - debidas a insuficiencia de la absorción intestinal, a defec--tos de la utilización o a estados que aumentan los requeri- - mientos de tiamina, tales como las fiebres prolongadas, hiper-tiroidismo, lactancia, embarazo y trastornos psiconeuróticos- y el caso de las soluciones glucosadas administradas por vía-intravenosa, ya que este azúcar necesita de tiamina para su - oxidación, esto facilita la determinación clínica de deficien-cia de tiamina.

La prueba que se aplica se conoce como: Índice del Metabolis-mo de los Carbohidratos (IMC) para el diagnóstico de las defi-ciencias de la Tiamina.

Esta prueba se lleva a la práctica en la forma siguiente:

- 1) Extráigase sangre del paciente en ayunas y trátese esta - sangre con oxalatos.
- 2) Adminístrese por la vía perbucal 9 ml por Kg de peso de - solución al 20 por 100 de glucosa.
- 3) Una hora después hágase que el paciente suba y baje 21 es calones durante un minuto.
- 4) Cinco minutos después de esta maniobra, extráigase una se- gunda muestra de sangre, que debe también ser oxalatada.

Enviense ambas muestras de sangre al laboratorio para la de-- terminación de la glucosa del plasma (G), del ácido láctico -- (L) y del ácido pirúvico (P) en miligramos por 100.

$$\frac{IMC = L - G/10 + 15P - G/10}{2}$$

El límite normal máximo del IMC es igual a 15.

En otros casos puede hacerse la prueba de la saturación en la forma siguiente:

- 1) Recolectar la orina de 24 horas.
- 2) Administrar por la vía bucal 5 mg de tiamina.
- 3) Segunda recolección de la orina de 24 horas.

Normalmente, alrededor de un quinto de la dosis de la tiamina es excretada en el segundo volumen de la orina de 24 horas; - en el caso de deficiencia son excretadas dosis más pequeñas.

ALTERACIONES DE LA RIBOFLAVINA (B2)

Las determinaciones de la riboflavina en la sangre o en la orina se hacían inicialmente basándose en ensayo biológico con el empleo de ratas, y los resultados se expresaban en términos de unidades Sherman-Bourquin; actualmente se miden en términos de microgramos de vitamina pura, según el método fluorométrico de Najjar, o el microbioensayo biológico de Snell y Strong, que, sin embargo, resulta demasiado complejo para las finalidades prácticas del laboratorio.

Si se necesita hacer esta determinación con miras diagnósticas, se puede practicar la prueba de saturación en la siguiente forma:

- 1) Recolección de la orina de 24 horas.
- 2) Hacer la administración perbucal de 5 mg de riboflavina.
- 3) Reunir una segunda vez la orina de 24 horas.

Normalmente la riboflavina de la orina aumenta alrededor de 1 mg., mientras que el aumento es menor, o no se presenta, en el caso de que existan deficiencias; ya que hasta la fecha no se conocen hiperriboflavinosis.

ALTERACIONES DE LA PIRIDOXINA (B6)

El ensayo biológico y el microbioensayo pueden ser utilizados para la determinación de la piridoxina en la sangre y en la

orina; asimismo, existen métodos químicos para la determinación de la piridoxina en la orina.

Como la mayor parte de la piridoxina se presenta en los eritrocitos, generalmente se encuentra menos de 10 milimicrogramos por 100 en el plasma, y prácticamente ninguna cantidad en la orina de los individuos normales.

Como el diagnóstico clínico de la deficiencia de piridoxina es difícil, y frecuentemente hasta imposible, poco se sabe acerca de su frecuencia y de las formas clínicas en que se presenta.

Por lo antes mencionado es importante que el médico conozca los trastornos y enfermedades atribuidas a la deficiencia de esta vitamina.

Es preciso mencionar que se han observado convulsiones epiletiformes en los infantes, como resultado de alteraciones en la actividad metabólica de las células nerviosas de la corteza cerebral y en los núcleos cerebrales, cuando se administra una dieta sintética en que la piridoxina ha sido destruida por la esterilización.

ALTERACIONES DE LA BIOTINA (B7)

No existen métodos químicos para la determinación de la biotina en la sangre ni en la orina, pero se cuenta con métodos de

microbioensayo, empleando *Lactobacillus plantarum*, *Streptococcus faecalis* o *Sacharomyces cerevisiae*.

A pesar de que la deficiencia dietética de esta vitamina puede producir distintos trastornos, no hay signos convincentes de la producción de enfermedades o de síndromes clínicos, con excepción quizá de la anemia y la dermatitis de las extremidades.

A este respecto, hay que señalar que las deficiencias pueden ser debidas a un excesivo consumo de clara de huevo, ya que ésta contiene avidina, que inactiva la biotina.

ALTERACIONES EN EL ACIDO FOLICO

No existen métodos químicos para la determinación de ácido fólico en la sangre ni en la orina, pero si existen métodos para el ensayo biológico y el microbioensayo (empleando *Streptococcus faecalis* y *Lactobacillus casei*).

ALTERACIONES DE LA CIANOCOBALAMINA (B12)

Existen métodos químicos para las determinaciones de esta vitamina en la sangre y la orina, así como también métodos de ensayo biológico y métodos de microbioensayo que se practican con *Lactobacillus lactis*, *Lactobacillus leichmannii*, *Escherichia coli* o *Euglena gracilis*.

ALTERACIONES DE LA NIACINA (ACIDO NICOTINICO)

Existen métodos químicos y de bioensayo para la determinación de la niacina en la sangre total, el plasma, los eritrocitos - en la orina; sin embargo, la exactitud de estos métodos químicos para la determinación en la orina se ve afectada por la presencia de otras sustancias, que producen reacciones análogas de color (trigonelina).

Los exámenes cuantitativos urinarios hechos para determinar - las porfirinas, carecen asimismo de exactitud; por consiguiente, el diagnóstico de las deficiencias de la niacina depende de los antecedentes en lo que se refiere a la dieta, y de las manifestaciones clínicas; sin embargo, puede hacerse una prueba de saturación que algunas veces tiene valor adicional para el diagnóstico. La prueba se efectúa de la siguiente manera:

- 1) Recolección de la orina de 24 horas.
- 2) Administración perbucaal de 100 a 150 mg de niacina.
- 3) Una segunda recolección de la orina de 24 horas.

En los individuos normales, aproximadamente una quinta parte de la dosis de prueba es excretada en la segunda muestra de la orina, y hay excreción de mucho menor cantidad en casos de que existan deficiencias de la niacina; sin embargo, señalemos que la dosis de 500 mg no está exenta del peligro de producir reacciones tóxicas.

ALTERACIONES DEL ACIDO PANTOTENICO

No hay pruebas convincentes de trastornos o enfermedades producidos por avitaminosis del ácido pantoténico.

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

BENNINGTON-FOUTY

1976 EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO CLINICO
MEXICO. EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA. 1a.
EDICION.

KOLMER JOHN ALBERT

1976 DIAGNOSTICO CLINICO POR MEDIO DE LOS ANALISIS DE LA-
BORATORIO.
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA, 5a. EDICION.

ROSLYN B. ALFIN-SLATER

1980 NUTRITION AND THE ADULT MICRONUTRIENTS.
NEW YORK, USA. A DIVISION OF PLENUM PUBLISHING
CORPORATION.

SHAFER WILLIAM G.

1977 TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 3a. EDICION.

W.D. KEIDEL

1976 MEDICINA INTERNA
BARCELONA, ESPAÑA, EDITORIAL SALVAT. 5a. EDICION

CAPITULO V

CRITERIOS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON DEFICIENCIA VITAMINICA DEL COMPLEJO B

Las vitaminas del complejo B pueden administrarse, ya sea en deficiencia específica de algún componente del complejo o incluidas en suplementos alimenticios junto con hidrolizados -- protéicos y con soluciones glucosadas o salinas.

El primer uso de los suplementos vitamínicos se aplica en casos que se sabe con certeza que existen deficiencias en la ingestión de algún factor alimenticio:

1. En enfermedades que es difícil o imposible la ingestión de alimentos como:
 - Obstrucciones esofágicas.
 - Estados comatosos.
 - Estados Neuropsiquiátricos.
2. En casos en que la absorción de alimentos se encuentra -- disminuida, este grupo incluye:
 - Vómitos persistentes.
 - Diarreas crónicas.
 - Deficiencia en la producción de sales biliares.
 - Y el uso crónico de aceites minerales como laxantes.

3. En deficiencias dietéticas por:

- Problemas económicos.
- Ignorancia.
- Costumbres.
- Religión.

El segundo uso es en casos en que la ingestión y la absorción es adecuada, pero están aumentados los requerimientos:

- En embarazo.
- Crecimiento.
- Y en el curso de infecciones agudas.

El tercer uso es para padecimientos específicos de carencia - que se reconocen como debidos a la falta de nutrientes también específicos, aun cuando la deficiencia en la ingestión o absorción no sea aparente.

Es probable que el uso de suplementos en muchas ocasiones no representen sino formas de psicoterapia para el paciente o para el médico.

A continuación se menciona el tratamiento indicado en la deficiencia de cada uno de los componentes del complejo B.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE TIAMINA.

'En casos graves la administración de tiamina es esencial para

las lesiones cardíacas, nerviosas y musculares, se recomienda al principio administrar 60 mg. de tiamina por vía intramuscular, seguidos de 35 mg. diarios en dosis repartidas por vía bucal durante una o dos semanas.

Posteriormente, son suficientes 2.5 mg por día, ya que cantidades superiores no son absorbidas.

Ya que los pacientes con beriberi con frecuencia exhiben deficiencias múltiples se deben administrar otras vitaminas hidrosolubles en dosis terapéuticas.

Se emplean 50 mg. tres veces al día como tratamiento de sostén en la estomatitis aguda y herpética, así como en el eritema multiforme con otros componentes del complejo B y también vitamina C.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA.

Puede administrarse a pacientes con queilosis angular, junto con otros integrantes del complejo B. Las dosis terapéuticas son de 2 a 5 mg. por día, junto con otros elementos del complejo B y vitamina C.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

La dosis terapéutica diaria de ácido fólico es de 5 mg., de--

ben prescribirse al mismo tiempo otros elementos del complejo B y vitamina C. La incorporación de ácido fólico en preparados multivitamínicos de tipo suplemento de la alimentación, para el uso diario.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO.

Rara vez se utiliza esta fracción del complejo B, salvo como parte del complejo en su totalidad.

Como parte del esquema terapéutico es aconsejable una dieta hipercalórica e hiperprotéica, así como dosis diarias de las vitaminas señaladas.

Debido a la glositis, es posible que se necesite dar en el comienzo una dieta líquida y poco a poco aumentar la cantidad de alimento, hasta llegar a la dieta normal.

La xerostomía que no se debe a atrofia primaria de las glándulas salivales puede responder a la administración de 100 mg. de nicotinamida dos o tres veces al día durante algunas semanas; ya que la mayoría de las veces este tratamiento estimula la secreción salival después de infecciones virales generalizadas.

La estomatitis, la diarrea o el estreñimiento y las lesiones dermatológicas exudativas o ulceradas, requieren medicación sintomática.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE NIACINA.

Los pacientes gravemente enfermos, sobre todo los que padecen diarrea y demencia, deben ser tratados con urgencia; es necesario corregir de inmediato las deficiencias de agua y electrolitos.

Se recomienda la administración bucal de niacinamida en dosis de 200 mg. dos o tres veces al día, hasta que los síntomas -- agudos desaparezcan y el paciente sea capaz de comer de manera adecuada.

Es posible utilizar la niacinamida el triptófano, acompañados de otros elementos del complejo B, sólo que esto trae como -- consecuencia algunos efectos vasomotores desagradables.

La niacinamida por vía intravenosa puede producir hipotensión y diversas manifestaciones atribuibles a la dilatación de -- áreas vasculares periféricas (rubor y parestesias).

La administración por vía oral es poco tóxica.

En ocasiones, es necesario administrar niacinamida por vía intravenosa, sin embargo se prefiere la vía bucal siempre que -- ello sea posible.

Es conveniente administrar riboflavina y tiamina en cantida-- des terapéuticas, pues la deficiencia de estos nutrientes se -- asocia en general a la pelagra.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE ACIDO PARAAMINOBENZOICO.

La utilidad de este componente del complejo B aun es dudosa, pero se ha administrado en pacientes con: lupus eritematoso, leucemia y en infecciones por rickettsias.(8)

Su administración puede producir: náuseas, vómito, erupciones cutáneas, fiebre medicamentosa.

La dosis indicada es de 1 a 10 gramos diarios por vía oral o parenteral.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE INOSITOL.

Ha sido administrado en tratamiento de la degeneración grasa del hígado en alcohólicos y en sujetos expuestos a otros tóxicos hepáticos.

(Es controvertible su utilidad). (9)

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA.

La carencia de riboflavina se trata por administración de 25- a 50 mg. por vía bucal en varias dosis, junto con otros compo

(8) Icaza. J. Susana. Nutrición. 2a. Edición. p. 164-166.

(9) S. N. Bhaskar. Patología Bucal. 3a. Edición. p.217-219.

mentos del complejo vitamínico B y de vitamina C. Está indicada la administración parenteral en caso de deficiencia grave o de absorción difícil. El tratamiento con este régimen debe continuarse hasta que las manifestaciones hayan desaparecido.

A veces, la queilosis angular resistente a la terapéutica con riboflavina puede aliviarse por administración de hierro, pantotenato de calcio, clorhidrato de piridoxina, ácido nicotínico y ácido ascórbico.

Se recomienda en abundancia hígado, leche, productos lácteos, huevo, carnes y hojas verdes, que además se pueden acompañar de riboflavina cristalina, al igual que otros factores del complejo B.

Además se recomienda una dieta en abundancia rica en tiamina, que comprenda: granos enteros y enriquecidos, verduras, carne de cerdo magra, huevos, hígado y leche en grandes cantidades. Esto se acompaña de un preparado concentrado del complejo B.

TRATAMIENTO EN DEFICIENCIA DE CIANOCOBALAMINA.

El medio más eficiente de tratamiento es por medio de la inyección intramuscular de vitamina B12. La vía endovenosa es efectiva pero innecesaria. La cianocobalamina es atóxica, excepto por reacciones alérgicas muy raras. Los efectos de -

la vitamina B12 en la anemia perniciosa son mucho más notables cuando la vitamina se administra por vía parenteral que por -- vía bucal (60 a 100 veces). La dosis mínima efectiva intramuscular de la vitamina B12 es 1ng al día. Las cantidades superiores a 80 mg. o más al día producen mayores efectos y la respuesta media es proporcional al logaritmo de la dosis. A medida que se dan dosis mayores se excreta mayor cantidad.

Al paciente que sufre una recaída de anemia perniciosa, se le debe administrar vitamina B12 para inducir una remisión y restablecer los depósitos de la vitamina en el organismo. El mantenimiento de estos depósitos requiere tratamiento durante toda la vida. Este objetivo puede lograrse con el siguiente esquema. Al principio se aplican 100 ug. de cianocobalamina diarios, por vía intramuscular durante 6 ó 7 días.

Si durante esta semana se presenta la característica respuesta clínica y de reticulocitos, que consiste en que el enfermo experimenta mejoría en el apetito y sensación de bienestar y las manifestaciones de la lengua desaparecen pronto, se administra la misma cantidad a días alternados hasta completar otras siete dosis. En ese momento debe ser evidente un claro aumento - en el volumen porcentual o en la hemoglobina. Las inyecciones se prosiguen entonces cada tres o cuatro días durante otras 2- ó 3 semanas, para dar un total de 1.8 a 2.0 ug. en el curso de 5 a 6 semanas, los valores hematológicos habrán vuelto a la -- normalidad.

Como método alternado, pueden aplicarse sólo cinco inyecciones semanales de 1 ug de hidroxicobalamina cada una dependiendo de si el paciente se muestra dispuesto a volver para su supervisión. Si se descubre a tiempo que el paciente no responde en forma rápida y completa se tendrán que identificar factores que estén interfiriendo con ello.

Una vez que se ha logrado la remisión, se administran 100 mg. mensuales de cianocobalamina durante toda la vida. Si las circunstancias impiden las inyecciones mensuales para el tratamiento de sostén, puede inyectarse 1 ug. de hidroxivobalamina cada 2 a 4 meses y efectuarse determinaciones cuando menos cada 4 meses para verificar si se mantiene el estado de remisión.

El ácido fólico, en dosis que excedan mucho al requerimiento mínimo diario, induce una respuesta hematopoyética en la anemia perniciosa. Sin embargo, mientras que la administración de vitamina B12 alivia o previene el avance de las manifestaciones neurológicas de la anemia perniciosa, éstas pueden aparecer o progresar cuando se administra sólo ácido fólico.

La dieta debe constar de lo suficiente para hacer que el paciente tenga un estado normal de nutrición y para mantenerlo en él, pero no necesita contener ningún alimento especial.

La parte más importante de cualquier régimen terapéutico, es hacer que el paciente con anemia perniciosa comprenda que las

inyecciones de vitamina B12 son necesarias a intervalos regulares o que de lo contrario se desarrollará un daño neurológico irreversible.

La vitamina B12 también se ha utilizado para el tratamiento de:

Anemia macrocítica nutricional.

Anemia megaloblástica del embarazo.

Anemia macrocítica de la infancia.

En neuropatías dolorosas por desnutrición como son:

Alcoholismo crónico.

Diabetes Mellitus.

Tabes Dorsal.

Neuralgia del Trigémino.

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

DIPALMAR R. JOSEPH

1980 FARMACOLOGIA BASICA Y TERAPEUTICA MEDICA.
MEXICO. EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA. 2a. EDICION..

GOODMAN LOUIS S.

1978 BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.
MEXICO. EDITORIAL INTERAMERICANA. 5a. EDICION.

HARRISON ADAMS THORNS

1977 MEDICINA INTERNA. TOMO I Y II.
MEXICO. EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA. 5a. EDICION

PARDO G. EFRAIN

1980 MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA.
MEXICO. DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA DE LA ESCUELA -
NACIONAL DE MEDICINA DE LA UNAM.

STANFORD

1979 NUTRICION APLICADA EN CLINICA.
MEXICO. CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.

UNION TIPOGRAFICA

1979 MEDICINA Y FARMACIA
BARCELONA, ESPAÑA, EDITORIAL HISPANOAMERICANA.
1a. EDICION.

CAPITULO IV

CONDUCTA DEL ODONTOLOGO

Los alcances y logros de la odontología, como los de la medicina, se amplían todos los días. El dentista todavía cumple funciones de reparación y protección, pero cobran cada día -- más importancia las actividades de Diagnóstico Integral, incluyendo las enfermedades de los tejidos de sostén de los -- dientes, de la mucosa bucal y de la lengua. También progresan los servicios preventivos de salud dental, pero en la -- práctica diaria, el dentista sólo aplica una fracción de las medidas preventivas comprobadas. Como las enfermedades mencionadas pueden ejercer un efecto pronunciado sobre el organismo en conjunto y como las enfermedades generales a veces -- se manifiestan inicialmente en dichos órganos, es preciso que el dentista tenga un conocimiento básico de las enfermedades de todo el cuerpo. Al respecto, su situación es la de cualquier otro médico especialista; su interés en una enfermedad general dada depende de la frecuencia y de la importancia de las relaciones entre ésta y la especialidad que practica.

También cada día, el público y la profesión médica se percantan más de que la odontología es un servicio de salud pública

muy importante. Este concepto de la odontología se reforzará con la insistencia sobre las medidas de salud preventiva tomadas por el dentista. Ya está bien establecido el concepto moderno del estudio de grupo en las ciencias de la salud.

Lo anterior, exige una relación continua y eficaz entre médicos, dentistas, enfermeras, dietistas, trabajadores sociales y mucho personal auxiliar.

Aunque la mayor parte de terapéuticas utilizadas en la actualidad requieren una habilidad técnica considerable dentro de un campo operatorio restringido, todas ellas se basan en conceptos biológicos amplios, exigen un juicio clínico certero y suponen una comprensión completa del paciente como entidad biológica. Y para ello se requiere que en todos los casos se conozca la anatomía y la fisiología de la región afectada en relación con el organismo en su conjunto.

Al irse identificando la odontología con un servicio público, se atiende cada vez más a la prevención de enfermedades bucales, y a su diagnóstico, incluso dentro del campo de la medicina general. El dentista, cuyo interés se concentra anatómicamente en la cavidad bucal y los órganos que contiene o la rodean, debe ser capaz de diagnósticos seguros en esta región, incluso frente a casos de patología médica.

El médico general y el especialista que se ocupa de regiones vecinas de la cavidad bucal no suelen conocer bien las enfer-

medades habituales de los dientes, los tejidos de sostén o la mucosa bucal; muchas veces no conocen tampoco las manifestaciones bucales de las enfermedades generales. Por lo tanto el dentista debe encargarse de diagnosticar integralmente al paciente incluyendo:

- 1) Enfermedades de los tejidos de sostén.
- 2) Enfermedades de los tejidos dentarios duros y blandos.
- 3) Enfermedades que se limitan a labios, lengua, mucosa bucal y glándulas salivales.
- 4) Lesiones de la cavidad bucal y órganos vecinos que formen parte de una enfermedad general.

Además de suministrar a su paciente un servicio de salud de mayor calidad, es preciso que el dentista conozca las enfermedades generales susceptibles de modificar o impedir determinadas maniobras del tratamiento odontológico.

El dentista debe establecer un interrogatorio concienzudo, siguiendo un esquema fijo, con objeto de registrar el mayor número de datos que le sean de utilidad; con ésto disminuirá la probabilidad de que pase inadvertido un dato importante.

El tiempo que el dentista dedica al interrogatorio no sólo es útil para establecer el diagnóstico y planear el tratamiento, sino que representa un medio excelente para establecer buenas relaciones con el paciente.

En general es necesario explicar al paciente las ventajas de un diagnóstico completo antes del tratamiento odontológico, - ya que es fundamental que el dentista identifique cualquier - posible enfermedad general y conozca la naturaleza exacta de los medicamentos recetados por el médico, de manera que le -- sea posible planear un tratamiento odontológico apropiado.

Una historia bien hecha y bien analizada no sólo ayuda a esta blecer la causa de la lesión, sino que proporciona al dentista una valiosa información acerca de las reacciones del pa- - ciente frente a esta enfermedad.

El paciente que requiere una atención odontológica ordinaria - suele asentir a que se le interrogue cuando se le explica la - importancia y necesidad del proceder y con ello apreciará el - interés global del dentista por su problema.

La palabra diagnóstico supone identificación de la enfermedad existente. Obligatoriamente, debe tomar en cuenta las características de la enfermedad del caso, que la distingue de - - otros fenómenos patológicos. Constituye una cadena lógica de deducciones y diferenciación, cuya base y tela de fondo es el interrogatorio del paciente, la exploración física y los estu dios de laboratorio. La función diagnóstica es una responsabilidad importantísima en el ejercicio de la odontología.

El dentista suele atender a intervalos regulares am bulatorios que no presentan enfermedad grave. Mediante la ob

servación crítica y preguntas cuidadosas, tiene una oportunidad dorada para identificar signos tempranos de enfermedades degenerativas comunes, deficiencias nutricionales y enfermedades del metabolismo. Asimismo, puede asumir un papel decisivo en el diagnóstico del cáncer y puede aconsejar visitas de revisión periódica por el médico. El dentista no debe olvidar que hay muchos enfermos que puede canalizar con el médico general, lo que originará que el paciente cambie su imagen de técnico a la de un verdadero profesional.

Al observar las manifestaciones bucales de enfermedades generales, como es el caso de la deficiencia vitamínica del complejo B, los puntos de vista del dentista y del médico difieren. Con frecuencia el dentista encuentra lesiones bucales en individuos que no aquejan molestia alguna, a diferencia de los pacientes cuya enfermedad los obliga a consultar un médico. Sin embargo, estos casos asintomáticos pueden presentar las primeras manifestaciones de alguna enfermedad general, cuyo diagnóstico temprano por el dentista permite al médico aplicar un tratamiento temprano también y en general más eficaz, que será en beneficio mutuo.

Todas estas obligaciones del dentista forman parte de una atención de salud pública a la que tiene derecho todo paciente que requiera los servicios del dentista o del médico. El dentista que cumple concienzudamente con estas responsabilidades enaltece la odontología al servicio público y logra con -

ello mayor respeto por parte de sus colegas, dentistas y médicos.

Tanto el paciente como el dentista se benefician del tiempo que dedican a un diagnóstico completo. Los métodos de diagnóstico, bien aplicados, significan información para el dentista y mejor conocimiento para el paciente. Aunque este último busca fundamentalmente alivio de sus síntomas, el dentista debe establecer un diagnóstico y esclarecer la causa de los síntomas.

El empleo habitual de buenos métodos diagnósticos aumenta el respeto del dentista hacia el paciente considerado como entidad biopsicosocial. Se llega a interesar más en un paciente que sufre determinada enfermedad que en la enfermedad misma: averigua sus reacciones frente a la enfermedad, no sólo físicas, sino además emocionales y psicológicas. Es indispensable que el dentista conozca y comprenda la personalidad del paciente y su situación ambiental. Este aspecto es fundamental para un tratamiento a largo plazo, en el manejo del paciente y al establecer el pronóstico.

Tanto el paciente como el dentista se benefician del tratamiento lógico y eficaz que permite un diagnóstico bien hecho. Los estudios diagnósticos, ordinarios o especiales, reducen además al mínimo las reacciones generales indeseables, desagradables y a veces graves, frente a ciertos tipos de tratamiento odontológico. Cuanto mejor conozca el paciente los ob

jetivos generales y los detalles del tratamiento, mayor será su cooperación. En muchas enfermedades de la boca, ésta es casi tan importante como la atención profesional.

Por lo tanto, se debe motivar al estudiante de odontología para que amplíe su experiencia en el diagnóstico de enfermedades de tejidos bucales duros y blandos y de las enfermedades generales que tienen manifestaciones típicas en cavidad bucal con objeto de que adquiera confianza y habilidad en este campo.

Además, debe conocer lo más posible de medicina interna para poder integrar un servicio de salud satisfactorio, recordando en todo momento las numerosas relaciones mutuas entre enfermedades bucales y generales.

En la actualidad, todavía son pocos los médicos que se percatan de dichas relaciones, por lo que corresponde al dentista ya en su ejercicio profesional y privado establecer una relación estrecha, con objeto de que trabajen conjuntamente.

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

BERG ALAN

1979 ESTUDIOS SOBRE NUTRICION
SU IMPORTANCIA SOBRE EL DESARROLLO ECONOMICO.
MEXICO. EDITORIAL LIMUSA. 3a. EDICION.

BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA

1981 COMPONENTES DE SALUD EN VIGILANCIA NUTRICIONAL.
MEXICO. VOL. XCI No. 4. OCT.

BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA.

OFICINA REGIONAL DE LA O.M.S.
WASHINGTON, D.C. E.U.A. VOL. 93 No. 2
ESCUELA DE SALUD PUBLICA EN MEXICO.

MICKELSON OLAF

LA CIENCIA DE LA NUTRICION.
MANUALES UTHEA.

S.S.A

1981 UNIDAD DE INFORMACION DE LA S.S.A.
COMPENDIO DE ESTADISTICAS VITALES EN MEXICO.
MEXICO. 1a. EDICION.

CONCLUSIONES

- La detección temprana de deficiencia vitamínica del complejo B es importante, ya que de lo contrario podría causar trastornos tan serios que conducen a la muerte.
- Si el Odontólogo sabe emplear sus conocimientos contribuirá para diagnosticar acertadamente patologías con manifestaciones clínicas en cavidad oral.
- Tanto las costumbres, como el metabolismo deficiente y los trastornos en la absorción de alimentos son causa de patologías por avitaminosis del complejo B.
- Si se realizaran campañas adecuadas de concientización en lo que a alimentación se refiere, bajaría notablemente el alto índice de mortalidad por desnutrición.
- Es deber de todos dentro del sector salud elevar el nivel de la misma para toda la población.
- Las fuentes naturales de nutrición, si se concientiza a la población puede saber que están a su alcance.
- Todas las funciones metabólicas de los componentes del complejo B en el organismo tiene gran importancia para la vida.
- Existen tasas de mortalidad y morbilidad aumentadas, por la deficiente alimentación del pueblo de México.

- La deficiencia vitamínica se debe a ingreso insuficiente, a trastornos en la absorción y a un aumento de las necesidades vitamínicas de los tejidos.
- Al disminuir la frecuencia de las enfermedades en la población que tiene una adecuada nutrición, se incrementará la productividad y se elevará el nivel de educación y de salud de la población.
- El crecimiento acelerado de la población urbana se debe a la concentración de fuentes de trabajo en las grandes ciudades y a la deficiente administración del presupuesto -- destinado al campo por parte de las autoridades correspondientes.
- Las manifestaciones bucales en la deficiencia vitamínica del Complejo B ocurren fundamentalmente en tejidos blandos (encía, lengua, mucosas y labios).
- El Cirujano Dentista debe proporcionar una atención odontológica considerando al paciente integralmente y de aquí se derivan la prevención y control de enfermedades no sólo orales sino también sistémicas.

RESULTADOS

- El problema alimenticio en México es grave y en gran parte se debe a la falta de difusión de conocimientos elementales y de sencilla aplicación (concientización).
- Las estadísticas demuestran que las tasas de morbi-mortalidad en nuestro país en lo que a avitaminosis se refiere son elevadas (57%).
- Las alteraciones por deficiencia vitamínica del complejo B tienen una gran incidencia sobre todo en niños de 1 a 5 años.
- El Odontólogo puede contribuir con el médico a detectar tempranamente las patologías asociadas a deficiencia vitamínica del complejo B.
- La falta de educación y orientación acerca de la dieta adecuada, conduce al desequilibrio de la salud de la población.

PROPUESTAS

- Implementar dentro de los programas de Odontología Social, la concientización en cuanto a nutrición.
- Que el Odontólogo emplee sus conocimientos acertadamente para tratar al paciente como un todo y no como una boca.
- No pasar inadvertidos los casos de deficiencias vitamínicas ya que los signos son evidentes, debe canalizárseles a tiempo ya que si se les deja serían irreversibles.
- Que la teoría y práctica se empleen correctamente para --brindar tratamientos exitosos.
- Que el Odontólogo esté consciente que la prevención debe ser uno de sus objetivos principales.
- Dar orientación para que la nutrición sea adecuada.

GLOSARIO DE TERMINOS

ALCALOIDE.- sustancia orgánica de origen vegetal, que posee -
propiedades básicas y que forma con los ácidos sales - -
cristalizables.

ESPRUE.- la forma tropical es de origen carencial e infeccio-
so inespecífico y se caracteriza por desnutrición, avita-
minosis múltiple y heces voluminosas muy ricas en grasas
y restos no digeridos.

La esprue no tropical es una enteropatía caracterizada -
por ausencia de una peptidasa que hidrolice los péptidos
contenidos en el gluten, los cuales alteran la mucosa in-
testinal.

FOSFORILACION.- proceso que consiste en la adición del grupo-
trivalente PO a un compuesto orgánico.

FOTOFOBIA.- intolerancia anormal para la luz, especialmente -
la provocada por afecciones oculares.

GLOSITIS DE MOLLER.- inflamación de la lengua superficial y -
crónica, que se extiende a veces al resto de la boca, ca-
racterizada por dolor, descamación en placas rojas irre-
gulares, atrofia de las papilas.

GLOSODINIA.- exfoliativa. Glositis de Moller.

LASITUD.- debilidad, desfallecimiento, cansancio, agotamiento.

METABOLISMO.- conjunto de transformaciones físicas, químicas-
y biológicas que en los organismos vivos experimentan --
las sustancias introducidas o las que en ellos se forman.

METABOLITO.- sustancia producida por metabolismo; metabolina.

OXALATO.- sal de ácido oxálico.

TERMOLABIL.- que se altera o descompone fácilmente por el ca-
lor.

TOLUENO.- metilbenceno o toluol, líquido incoloro obtenido --
del tolú y de la hulla. Se ha preconizado en el trata--
miento local de la difteria.

TRANSAMINACION.- transposición de uno o más aminogrupos de un
compuesto a otro.

VITAMINA.- sustancia orgánica que existe en pequeñas cantida-
des en materias nutritivas que, sin ser alimento, es in-
dispensable para el desarrollo y funciones del organismo.

BIBLIOGRAFIA

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

1. . BERG ALAN
ESTUDIOS SOBRE NUTRICION
SU IMPORTANCIA SOBRE EL DESARROLLO ECONOMICO
EDITORIAL LIMUSA
MEXICO
TERCERA EDICION
1979.
2. BENNINGTON - FOUTY
EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO CLINICO
MEXICO
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA
PRIMERA EDICION
1976.
3. BERIINER N; ROSENBERG LE
UPTAKE AND METABOLISM OF FREE CUANOCOBALAMIN BY
CULTURED HUMAN FIBROBLASTS FROM CONTROLS AND A
PATIENT WITH TRANSCOBALAMIN II DEFICIENCY
ENG
METABOLISM 1981 MAR
4. BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA
COMPONENTES DE SALUD EN VIGILANCIA NUTRICIONAL
MEXICO
VOLUMEN XIC, No. 4
OCTUBRE
1981.

5. BOLETIN DE LA OFICINA SANTIARIA PANAMERICANA
OFICINA REGIONAL DE LA O.M.S.
WASHINGTON D.C. E.U.A.
VOL. 93 No. 2
AGOSTO 1982
ESCUELA DE SALUD PUBLICA DE MEXICO

6. BURKET
MEDICINA BUCAL
MEXICO
EDITORIAL INTERAMERICANA
TERCERA EDICION
1978.

7. CARMEL R
A NEW CASE OF DEFICIENCY OF THE R BINDER FOR COBALAMIN
WITH OBSERVATIONS ON MINOR COBALAMIN BINDING PROTEINS
SERUM AND SALIVA
ENG
BLOOD 1982 JAN

8. CARROLL JE; SHUMATE JB; BROOKE MH; HAGBERG JM
RIBOFLAVIN-RESPONSIVE LIP MYOPATHY AND CARNITINE
DEFICIENCY
ENG
J PEDIATH 1981 OCT

9. CHALLACOMBE SJ; BARKHAN P; LEHNER T
HAEMATOLOGICAL TEATURES AND DIFFERENTIATION OF
RECURRENT ORAL ULCERATION
ENG
BR J ORAL SURG 1977 JUL

10. DIPALMA R. JOSEPH
FARMACOLOGIA BASICA Y TERAPEUTICA MEDICA
MEXICO
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA
SEGUNDA EDICION
1980.
11. DREIZEN S; LEVY BM; BERNICK S
STUDIES ON THE BIOLOGY OF THE PERIODONTIUM OF MARMOSETS
HISTOPATHOLOGY OF NIACIN DEFICIENCY STOMATITIS IN THE
MARMOSET
ENG
J. PERIODONTOL 1977 AUG
12. EWALD E. SELCURT
FISIOLOGI
BUENOS AIRES, ARGENTINA
EDITORIAL EL ATENEO
SEGUNDA EDICION
1976.
13. GLICKMAN IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA
MEXICO D.F.
EDITORIAL INTERAMERICANA
QUINTA EDICION
1977.
14. GODMAN S. LOUIS
ALFRED GILMAN
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
MEXICO
EDITORIAL INTERAMERICANA
QUINTA EDICION
1978.

15. GROSS A; PONSIN; D; LABIDI B
DEMONSTRATION OF A VITAMIN P.P. DEFICIENCY IN CHRONIC
INSUFICIENCY TRATED BY REPEATED SUPPLEMENTARY HEMODIALYSIS
ENG
J ORAL NEPHROL 1978 APR MAY

16. GUYTON ARTHUR C.
TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA
MEXICO D.F.
EDITORIAL INTERAMERICANA
QUINTA EDICION
1977.

17. HARRISON ADAMS THORNS
MEDICINA INTERNA
TOMO I Y II
MEXICO
EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA
QUINTA EDICION
1977.

18. ICAZA J. SUSANA
NUTRICION
MEXICO
EDITORIAL INTERAMERICANA
SEGUNDA EDICION
1981.

19. JOHNSON AR; HOOD RL; EMERY JL
BIOTIN AND THE SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME
ENG
NATURE 1980 MAY

20. KOLMER JOHN ALBERT
DIAGNOSTICO CLINICO POR MEDIO DE
LOS ANALISIS DE LABORATORIO
MEXICO
EDITORIAL INTERAMERICANA
QUINTA EDICION
1976.

21. MEDICINA Y FARMACIA
UNION TIPOGRAFICA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL HISPANOAMERICANA
BARCELONA ESPAÑA

22. MICKELSEN OLAF
LA CIENCIA DE LA NUTRICION
MANUALES UTHEA.

23. PARDO G. EFRAIN
MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA DE
LA ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA DE LA UNAM
EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA.

24. ROSLYN B. ALFIN - SLATER
NUTRITION AND THE ADULT
MICRONUTRIENTS
VOLUMEN 3B
A DIVISION OF PLENUM PUBLISHING
CORPORATION
NEW YORK
1980.

25. SHAFER WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
MEXICO D.F.
EDITORIAL INTERAMERICANA
TERCERA EDICION
1977.
26. S. N. BHASKAR
PATOLOGIA BUCAL
BUENOS AIRES, ARGENTINA
EDITORIAL EL ATENEO
TERCERA EDICION
1979
27. STANFORD, W.
NUTRICION APLICADA EN CLINICA
CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA
MEXICO
EDITORIAL INTERAMERICANA
PRIMERA EDICION
VOLUMEN 5
1979.
28. SWEETMAN L; SURN L; BAKER H; PETERSON RM
CLINICAL AND METABOLIC ABNORMALITIES IN A BOY WITH
DIETARY DEFICIENCY OF BIOTIN
ENG
PEDIATRICS 1981 OCT
29. UNIDAD DE INFORMACION DE LA SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y
ASISTENCIA
COMPENDIO DE ESTADISTICAS VITALES EN MEXICO
MEXICO D.F.
EDITADO POR LA S.S.A
PRIMERA EDICION
1981.

30. W.D. KEIDEL
MEDICINA INTERNA
BARCELONA
EDITORIAL SALVAT
QUINTA EDICION
1976.
31. WILSON D. EVA
KATHERINE H. FISHER
FISIOLOGIA DE LA ALIMENTACION
MEXICO
EDITORIAL INTERAMERICANA
TERCERA EDICION
1978.
32. ZEGARELLI V. EDWARD
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
MEXICO
SALVAT EDITORES
QUINTA EDICION
1978.