



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
" Z A R A G O Z A "

**"Algunas Enfermedades Nutricionales con
Manifestaciones Orales"**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

CRUZ ESPEJEL BLANCAS



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.

CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	3
FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
OBJETIVOS GENERALES	11
HIPOTESIS	12
<u>CAPITULO I</u>	
EL PROBLEMA NUTRICIONAL EN LA POBLACION INFANTIL	14
<u>CAPITULO II</u>	
VITAMINAS DEFINICION E HISTORIA	28
AVITAMINOSIS	31
<u>CAPITULO III</u>	
VITAMINAS LIPOSOLUBLES	34
VITAMINA A	34
AVITAMINOSIS A	34
HIPERVITAMINOSIS A	37
<u>CAPITULO IV</u>	
VITAMINA D	40
AVITAMINOSIS D INFANTIL-RAQUITISMO	43
HIPERVITAMINOSIS D	46
<u>CAPITULO V</u>	
VITAMINA E 6 TOCOFEROL	48
AVITAMINOSIS E	48

	PAG.
<u>CAPITULO VI</u>	
VITAMINA K	51
<u>CAPITULO VII</u>	
VITAMINA C 6 ACIDO ASCORBICO	55
AVITAMINOSIS C 5 ESCORBUTO	56
REPORTE DE UN CASO	60
<u>CAPITULO VIII</u>	
VITAMINAS DEL COMPLEJO B	65
VITAMINA B ₁ o TIAMINA	65
RIBOFLAVINA LACTOFLAVINA O VITAMINA B ₂	68
ACIDO NICOTINICO 6 NIACINA	70
PELAGRA 6 MAL DE LA ROSA	70
VITAMINA B ₆ PIRIDOXINA O ADERMINA	73
AVITAMINOSIS B ₆	74
ACIDO PANTOTENICO	75
VITAMINA B ₁₂ Y ACIDO FOLICO	76
ANEMIA PERNICIOSA	76
CONCLUSIONES	80
LINEAS DE ACCION RECOMENDADAS	83
PAPEL DEL SECTOR SALUD	87
BIBLIOGRAFIA	90

INTRODUCCION

Son múltiples las enfermedades debidas a carencias vitamínicas que afectan al individuo, y van desde una simple alergia superficial, hasta una enfermedad crónico-degenerativa que puede llevar al individuo hasta la muerte, por lo que se hace necesario un estudio más profundo de estas enfermedades.

Se conoce que las causas de la avitaminosis son multifactoriales entre las más importantes tenemos:

- Herencia
- Deficiencia metabólica
- Supresión inmunológica
- Factores socio-económicos, y
- Secuelas

Una de las razones que hace tan trascendente la problemática nutricional en la infancia, es aquella asociación observada entre desnutrición y bajo rendimiento intelectual, a la que algunos autores han atribuido relación de causalidad. De hecho, tanto la prensa no médica como algunas revistas científicas han publicado artículos que sugieren que la desnutrición aún de grado leve en el niño, produce un daño permanente en su capacidad de aprendizaje y en su desarrollo psicológico. Este determinaría, sucesivamente, bajo rendimiento en el estudio, deserción escolar precoz e incorporación a tareas rudimentarias (no especializadas), las peores remuneradas y menos estables dentro de la escala laboral.

Un bajo ingreso implica, entre otras cosas, bajo poder de compra de alimentos, que, como consecuencia biológica inmediata, perpetuaría la condición de desnutrición.

Tomando en cuenta que la población mexicana tiene un alto índice de natalidad, alto costo de la vida y mal distribución de la riqueza nacional, es evidente que las áreas marginadas o los cinturones de miseria sean los más afectados por este problema que es universal.

La frecuencia que representa el índice del 93-95% de caries infantil, prevenible por aporte y cuidados en los infantes desde la alimentación intrauterina hasta la alimentación al seno familiar, es dada por la baja aportación de elementos y alimentos que contiene el conjunto de vitaminas útiles para el ser humano.

Por lo que es de vital importancia que el Odontólogo esté preparado, documentado y actualizado en el campo de la nutrición, pues se hace necesaria la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de las patologías bucales, y en especial, las causadas por deficiencias vitamínicas.

DESNUTRICION:

La desnutrición es un estado patológico, sistémico, potencialmente reversible, originado por la falta de utilización de nutrientes a nivel celular y que reviste diversos grados de intensidad y se clasifican según su etiología, clínicamente y desde el punto de vista pérdida de peso.

ETIOLOGIA:

1. Primaria (falta de nutrientes).
2. Secundaria (por enfermedades; ejemplo, mala absorción).
3. Mixta.

CLINICAMENTE:

1. Kwashiorkor.
2. Marasmo.
3. Kwashiorkor-marasmático.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PESO:

Primer grado 10-25% de peso perdido.
 Segundo grado 25-40% de peso perdido.
 Tercer grado + de 40% de peso perdido.

LA DESNUTRICION EN MEXICO

En nuestro país se sabe que la desnutrición interviene, como causa, en al menos tres cuartas partes de las enfermedades y muertes de los niños; nueve de cada diez niños menores de cuatro años que mueren - tienen como causa directa o indirecta a la desnutrición. Siete de cada cien niños sufren algún tipo de desnutrición severa y uno de cada cuatro tiene deficiencias nutricias de algún tipo.

Para muchos, el componente básico que permite explicar aún con mayor claridad este proceso se resume en todo aquello que tiene como consecuencia una desigual distribución del ingreso. Así, de todo el dinero que se genera en México como producto del trabajo, ya sea que se obtenga directa o indirectamente, pocas personas tienen ganancias - substanciales y, por consecuencia, son muchos los que disponen de recursos escasos aún para cubrir sus necesidades básicas. La agudización de las diferencias sociales y económicas que han favorecido en los últimos años la concentración de la riqueza en un grupo muy reducido de la población, aunada a la incapacidad del Estado para brindar servicios adecuados en educación, vivienda, agua potable y drenaje,

salud y alimentación, y al nulo interés de los grupos no estatales - en estas cuestiones, conforman algunos de los elementos citados con mayor frecuencia para explicar la génesis de la desnutrición.

LOS EFECTOS DE LAS VITAMINAS

Los tejidos de la boca, con frecuencia, muestran más rápidamente, signos de desequilibrios nutricionales que los de la piel. El conjunto de tejidos con epitelios escamosos estratificados no queratinizados en cavidad oral (con excepción de aquella parcialmente queratinizada que cubre las encías y los tejidos palatinos), cambia en los tejidos subepiteliales y sus reacciones inflamatorias resultantes son más - prominentes. La mucosa bucal es frecuentemente propensa a traumas físicos por comer, hablar y por la presencia de residuos irritantes. Muchas veces la curación de los tejidos traumatizados es limitada - por varias deficiencias nutricionales, ya que la boca es bañada constantemente por un fluido que contiene una variedad de microorganismos potencialmente patógenos, así como no patógenos en abundancia; los tejidos de la boca cuya resistencia ha sido disminuida por malnutrición, están más propensos a ser contagiados (Zegerelli).

El término malnutrición significa carencia o exceso de uno o más nutrientes que son requeridos por el cuerpo. El desarrollo de la enfermedad oral está relacionado al tipo de desequilibrios nutricionales, a la edad y al estado general de la salud del individuo. La deficiente higiene oral y la inflamación crónica provocan la aparición clínica de desequilibrios nutricionales, que son generalmente: estomatitis, glositis, gingivitis, queilitis, ulceraciones y atrofia de estructuras especializadas.

El buen conocimiento y la inspección cuidadosa de las manifestaciones orales, por la deficiencia o exceso de varios elementos dietéticos, es un importante requisito para llegar al diagnóstico apropiado de varios tipos de desórdenes nutricionales.

El presente trabajo resume brevemente, lo último que se ha escrito sobre las manifestaciones orales por la deficiencia ó exceso de las vitaminas.

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

Las vitaminas atraen la atención, no solo por lo que toca a los aspectos químicos metabólicos y clínicos de estos compuestos, sino también por su historia, la que contiene elementos tan opuestos como el surgimiento de algunos conceptos revolucionarios y la generación de uno de los mitos más notables de la época.

En efecto, las vitaminas como los hidratos de carbono, los lípidos y los aminoácidos, pertenecen a la llamada química del carbono o química orgánica. No aportan energía, ni propiamente tienen un papel estructural, sino que funcionan como coenzimas o en el control de ciertas áreas del metabolismo. Aún cuando los requerimientos de las diferentes vitaminas tienen una magnitud diversa de uno a otro, por lo general, son miles o millones de veces más pequeñas que los requerimientos de los glúcidos o lípidos, por ejemplo.

Las trece vitaminas suman apenas 100 a 120 mg. En la dieta diaria esta cantidad equivale a solo 0.02% del peso total de la dieta y es, por lo tanto, inaparente. Si se consideran individualmente cada una de las vitaminas, la cantidad es por supuesto mucho menor. Sin embargo, cuando están ausentes de la dieta, aparecen cuadros clínicos aparatosos que no pasan desapercibidos.

Varios de los cuadros de deficiencias vitamínicas eran conocidos desde la antigüedad, e incluso a algunos de ellos se les reconocía cierta relación de la dieta. Faltaba, sin embargo, un concepto fundamental, que hoy aparece tan claro y que fué desarrollado a principios del siglo XX: "el concepto de deficiencia nutricional".

Es evidente que al hablar de salud no puede dejar de hablarse de nutrición y que al estudiar la nutrición se debe considerar la salud. Por otra parte, los problemas de salud y nutrición difícilmente se entienden sin la participación de otras áreas del conocimiento humano, misma que es necesaria para poder ofrecer alternativas más realistas y efectivas de solución, cuya aplicación deberá tender a la búsqueda de una vida más justa y sana para todos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las causas que predisponen al individuo a padecer las -
enfermedades carenciales y principalmente la avitaminosis?

OBJETIVOS GENERALES:

1. Que el Odontólogo sea capaz de detectar en forma oportuna casos de carencia vitamínica que se presenten en la Clínica o durante su ejercicio profesional.
2. Que este documento sea una aportación para la escuela (ENEP ZARAGOZA), y sirva como medio de información para las generaciones futuras de Cirujanos Dentistas.

OBJETIVOS:

1. Mencionar los mecanismos de absorción de las vitaminas liposolubles e hidrosolubles.
2. Establecer los requerimientos necesarios para el hombre de cada una de las vitaminas.
3. Mencionar las patologías dadas por carencias vitamínicas.
4. Conocer los factores socioeconómicos que predisponen al individuo a desencadenar dichas patologías.
5. Enunciar las características histológicas dadas por la deficiencia de cada una de las vitaminas.
6. Describir las características clínicas en cavidad oral de las deficiencias vitamínicas.
7. Explicar el tratamiento para cada una de las enfermedades carenciales vitamínicas.

HIPOTESIS

La desnutrición, en nuestro país, es un problema grave que afecta principalmente a las clases pobres, puesto que son las más afectadas por el sistema socio-económico mexicano. Como consecuencia de esto tenemos: pobreza, falta de higiene y, sobre todo, falta de educación alimenticia; éstos, a su vez, son factores que afectan al individuo y lo llevan a padecer enfermedades carenciales y especialmente a deficiencias vitamínicas. La alimentación en la mayor parte del país es deficiente por el pobre consumo de alimentos de origen animal (leche, carne y huevo), de frutas, verduras y granos; siendo fundamentalmente nuestra alimentación a base de cereales y leguminosas, que son insuficientes para satisfacer los requerimientos vitamínicos esenciales del ser humano.

MATERIAL:

La investigación se basa en la consulta de:
libros, revistas, folletos, boletines y de
casos clínicos.

Y

MÉTODOS:

1. Se hizo la investigación bibliográfica.
2. Se localizaron las bibliografías principalmente en revistas, en donde se consultaron básicamente artículos sobre casos clínicos y estudios de comunidades.
3. Se llevó a cabo una consulta de libros. Una vez reunida la información se comparó y analizó, para seleccionar la información más completa, adecuada y congruente con el título de la tesis.

CAPITULO I

EL PROBLEMA NUTRICIONAL EN LA POBLACION INFANTIL

Encuestas nutricionales realizadas en muchos países latinoamericanos, han demostrado la gravedad y magnitud del problema nutricional, el cual contribuye a las altas tasas de morbilidad, mortalidad y retraso en el desarrollo, y por lo tanto menor capacidad de trabajo, con el consiguiente incremento en los gastos de salud. Todos estos aspectos repercuten no solo en los niveles de salud de la población, sino también en su capacidad para el desarrollo social y económico.

CAUSAS:

POBREZA.-

La pobreza es la causa principal de la desnutrición. En los países en desarrollo, al igual que en muchas otras sociedades del mundo, el nivel socioeconómico está íntimamente asociado con la prevalencia de desnutrición en madres y niños. Así, la ingesta de nutrientes y el incremento de peso durante el embarazo, son ostensiblemente menores en madres de poblaciones rurales pobres o marginadas que en las pertenecientes a un nivel socioeconómico alto. Comparaciones análogas en términos de peso al nacer, muestran resultados del mismo tipo en los países en vías de desarrollo, la proporción de niños con bajo peso al nacer es mucho más alta entre los grupos urbanos y rurales de bajo nivel socioeconómico que entre los grupos de niveles superiores.

MODELO DE INTERRELACIONES:

La mayor parte de los países latinoamericanos comparten varias características comunes: bajo producto nacional bruto per cápita, dependencia externa total en el comercio de sus materias primas, sistemas ineficientes de tenencia de la tierra y tecnología rudimentaria. Dichas -

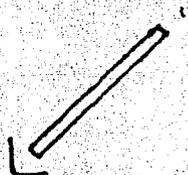
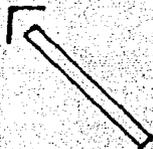
sociedades se caracterizan además por marcadas diferencias entre los estratos socioeconómicos alto y bajo, particularmente en términos de su poder adquisitivo, disponibilidad de alimentos y condiciones de saneamiento ambiental. Por estas razones, la desnutrición y las enfermedades en general son altamente prevalentes en estos estratos, especialmente en el grupo materno infantil.

La figura 1 describe un modelo simplificado de la relación entre estratos socioeconómicos, desnutrición, infección y retraso en el desarrollo. La desnutrición materna, ya sea causada directamente por deficiencias dietéticas o indirectamente por pérdidas incrementadas de nutrientes (debido a actividad física o a enfermedades infecciosas), es una causa importante del retraso en el crecimiento y desarrollo desde la etapa fetal, retraso que a su vez tiende a perpetuar a través de generaciones el círculo vicioso de pobreza desnutrición-pobreza.

Insuficiente ingreso e
inadecuado sistema de
tenencia de tierra.
Inadecuado uso de los
recursos naturales y
del trabajo.



Insuficiente ingesta ali-
menticia.
Educación, saneamiento y
servicios de salud inad-
cuados.



Elevada prevalencia de desnutrición
y enfermedades infecciosas.
Alteración de crecimiento y desarrollo.
Elevadas tasas de mortalidad.
Familias grandes.

Durante el Embarazo:
desnutrición materna
y retardo de crecimiento y desarro-
llo fetal.

FIGURA 1.-

La modificación de los factores económicos, sociales y políticos que tienen relación directa con el conjunto de las interrelaciones enunciadas, depende de las circunstancias de cada país. Y mientras estas modificaciones no ocurran, más de 100 millones de habitantes de América Latina seguirán sufriendo las consecuencias de la desnutrición a un costo que no se justifica en términos humanos y que, además, constituye serio obstáculo para el desarrollo social de los países.

MECANISMOS DE ACCION DE LA POBREZA.

La información que presenta la figura 2 se basa en un estudio llevado a cabo en cuatro aldeas de la zona rural de Guatemala. Estos datos muestran la relación entre el bajo peso al nacer y tres variables: la talla de la madre, la suplementación de energía durante el embarazo y la situación socioeconómica. Se observa en esta figura que la relación entre nivel socioeconómico y bajo peso al nacer, es muy significativa en el grupo de madres de baja estatura con baja suplementación. Por otro lado no se observa relación entre nivel socioeconómico y bajo peso al nacer en el grupo de madres de alta estatura que durante el embarazo recibieron una buena suplementación. Los dos grupos del centro muestran una relación de magnitud intermedia entre los dos extremos.

Una interpretación lógica de estos datos sería inferir que el puntaje en la escala socioeconómica refleja condiciones culturales y económicas, que resultan en desnutrición y enfermedad de la madre, y que estas últimas, a su vez, producen retardo en el crecimiento fetal, es decir tanto la historia de la nutrición de la madre como su estado nutricional actual, son factores importantes que median la relación causal existente entre nivel socioeconómico y retardo en el crecimiento.

ACCION POLITICA

De la misma manera que los factores que provocan la desnutrición se originan en diversos sectores, son muchos los sectores afectados por las consecuencias de la desnutrición.

Por este motivo debe reconocerse que el obstáculo mas grande para mejorar el estado nutricional en América Latina, es el nivel insuficiente de la voluntad política para llevar a cabo en forma eficaz las acciones multisectoriales requeridas. Esto se debe en parte, al conocimiento deficiente del problema y de las posibles alternativas de solución, así como a la frecuente incompatibilidad de intereses entre los responsables del poder que gobierna el país y los afectados por el problema.

EL PROBLEMA NUTRICIONAL EN AMERICA LATINA.

Aunque los países de la región difieren notoriamente en muchas de sus características, los resultados de encuestas clínicas, dietéticas y bioquímicas realizadas, indican que la nutrición de la población latinoamericana es particularmente deficiente en energía, proteínas, vitamina A, riboflavina, hierro, folatos y yodo. Estas deficiencias adquieren mayor gravedad en los estratos socioeconómicos pobres urbanos y rurales de la población, pero su gravedad se acentúa en el grupo materno infantil.

SERVICIOS DE SALUD MATERNO INFANTIL.

En casi todas las sociedades la mujer es primordialmente responsable del cuidado de los niños, y se le reconoce como el vínculo obligado entre los servicios de salud y el niño, por lo menos desde la concepción hasta los primeros cuatro a cinco años. De ahí la necesidad de combinar los servicios de salud maternos con los infantiles.

CARACTERISTICAS DE LA DIETA HOGAREÑA.

En la última década, se han realizado varios estudios para estimar la ingesta de la embarazada en poblaciones latinoamericanas de bajo nivel socioeconómico. En general, en todos ellos se observa cierta tendencia a una mayor ingesta de alimentos de origen vegetal durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, la que disminuye después del parto. A pesar de este incremento, la revisión de todos los estudios efectuados a este respecto reveló que la dieta de estas poblaciones sigue siendo deficiente, sobre todo en energía, vitamina A, riboflavina y hierro. El cuadro I ilustra esta situación nutricional en embarazadas de una comunidad rural de bajo nivel socioeconómico, y pone en evidencia que el déficit de energía fué mayor que el de proteínas. El patrón de adecuación de la dieta de las embarazadas a las recomendaciones nutricionales para este sector, fué parecido en las gestantes y en los niños preescolares, lo que constituye una razón más para considerar el problema nutricional en las mujeres embarazadas, como un indicador de la gravedad del problema de toda la Comunidad.

ENCUESTAS BIOQUIMICAS.

Las encuestas bioquímicas han mostrado que sólo una pequeña porción de las gestantes de estratos socioeconómicos bajos, tuvieron una excreción adecuada de riboflavina. Además, los estudios en sangre hechos en las mismas poblaciones, han revelado niveles bajos de vitamina A y de carotenos, así como de hemoglobina y del hematocrito. No se encontraron diferencias significativas en los niveles de proteínas séricas; en todo caso, se observó cierta tendencia a concentraciones más altas en los grupos menos privilegiados, hallazgo que se atribuye a un menor aumento del volumen sanguíneo durante el embarazo. Por el contrario el patrón de aminoácidos libres mostró un descenso de la relación valina/glicina. El cuadro 2 muestra este punto y la observación de que en la sangre del cordón umbilical del recién nacido hay un patrón análogo. La figura (1) complementa esta

CUADRO I. - Grado de adecuación de la ingesta dietética en una población rural de bajo nivel socio-económico, Guatemala.

Nutriente		Trimestre del embarazo		
		1 (n=20)	2 (n=57)	3 (n=57)
Energía	Ingesta (kCal)	1 418	1 723	1 819
	Adecuación (%) ^a	64	72	76
Proteína	Ingesta (g)	39	50	54
	Adecuación (%) ^a	87	83	90
Proteína animal	Ingesta (g)	8	7	9
Calcio	Ingesta (mg)	7.68	967	1 012
	Adecuación (%) ^a	171	88	92
Hierro	Ingesta (mg)	17	17	20
	Adecuación (%) ^a	61	61	71
Riboflavina	Ingesta (mg)	0.68	0.71	0.79
	Adecuación (%) ^a	57	55	61
Tiamina	Ingesta (mg)	0.81	0.99	1.07
	Adecuación (%) ^a	90	99	107
Vitamina A	Ingesta (mg)	0.47	0.53	0.75
	Adecuación (%) ^a	36	33	47
Vitamina C	Ingesta (mg)	36	24	39
	Adecuación (%) ^a	120	58	78

^aAdecuación relativa a recomendaciones para mujeres gestantes.

CUADRO 2. - Niveles de valina y glicina y cociente valina/glicina en el plasma sanguíneo de grupos de población con diferentes características nutricionales.

	Grupo	No. de casas	Valina (mg/100 ml)	Glicina (mg/100 ml)	Cociente (Valina/Glicina)
I.	Mujeres gestantes ^a Ciudad de Guatemala (VANSE) ^d	5	1.491	1.210	1.298
II.	Mujeres gestantes ^a San Antonio La Paz, Guatemala (RBNSE) ^e	6	0.998	1.599	0.635
III.	Mujeres no gestantes San Antonio La Paz, Guatemala (RBNSE)	7	1.447	2.643	0.587
IV.	Niños recién nacidos ^b Ciudad de Guatemala (VANSE)	5	2.392	2.531	0.947
V.	Niños recién nacidos ^c San Antonio, La Paz, Guatemala (RBNSE)	6	2.002	2.970	0.710
VI.	Niños bien nutridos 3-6 años de edad	5	1.679	1.606	1.093
VII.	Niños con kwashiorkor 2-6 años de edad	6	0.275	1.577	0.184
VIII.	Niños con marasmo 1 año de edad	1 1	0.456 0.584	1.266 1.596	0.360 0.366

^a Al noveno mes de embarazo

^b Sangre del cordón umbilical de sujetos correspondiente al grupo I

^c Sangre del cordón umbilical de sujetos correspondiente al grupo II

^d VANSE = Urbano, alto nivel socioeconómico

^e RBNSE = Rural, bajo nivel socioeconómico

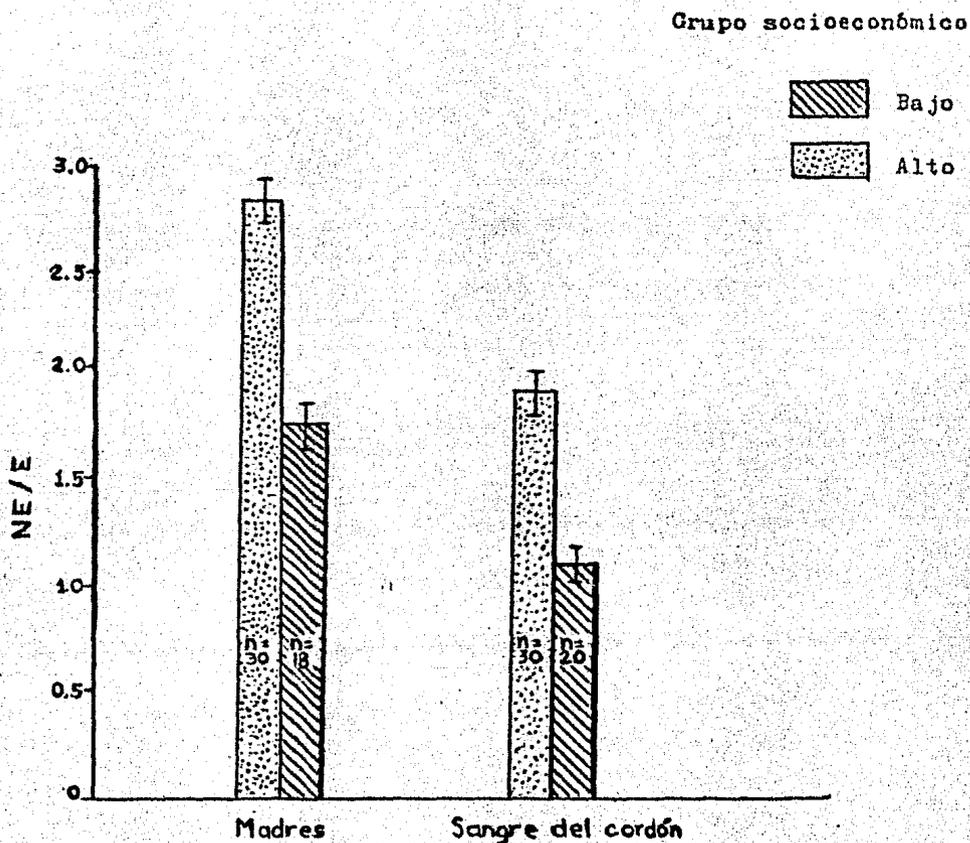
observación, allí se aprecia una relación anormalmente elevada de aminoácidos no esenciales/esenciales en el plasma en el grupo de gestantes y recién nacidos de bajo nivel socioeconómico.

El mismo patrón se aplica a los niveles séricos de vitamina A. La figura (2) revela una tendencia a bajos niveles de esta vitamina, tanto en la sangre materna como en la del cordón umbilical del recién nacido. Sin embargo, la diferencia es menor entre los niños que entre las madres, hecho que sugiere un mecanismo placentario de protección del feto.

La figura (3) presenta la magnitud de la deficiencia de hierro estimada por el porcentaje de mujeres con saturación deficiente de transferrina (menos del 15% en los países de Centro América y Panamá). Es evidente que esta deficiencia ocurre por lo menos en el 50% de la población de gestantes. Además existe también deficiencia de folatos, la que se hace más manifiesta al administrar hierro a esta población. Se ha encontrado que el 58% de la población de gestantes de bajo nivel socioeconómico, presenta niveles séricos bajos o deficientes de folatos. Este hallazgo merece atención en vista de las pruebas cada vez mayores del efecto desfavorable de la deficiencia de folatos en la embarazada sobre el crecimiento fetal.

En muchas zonas pobres de América Latina donde la desnutrición es prevalente, las mujeres gestantes sufren de déficits de nutrientes cualitativamente similares, pero de mayor magnitud de los que se observan en la población general. Corrientemente los nutrientes que más faltan son: energía, proteínas, vitamina A, riboflavina, hierro y folatos. A esta zona debe agregarse el yodo en zonas donde el bocio es endémico. Es más, las pruebas disponibles indican que, en muchos aspectos, el estado nutricional del feto refleja las deficiencias de la madre gestante.

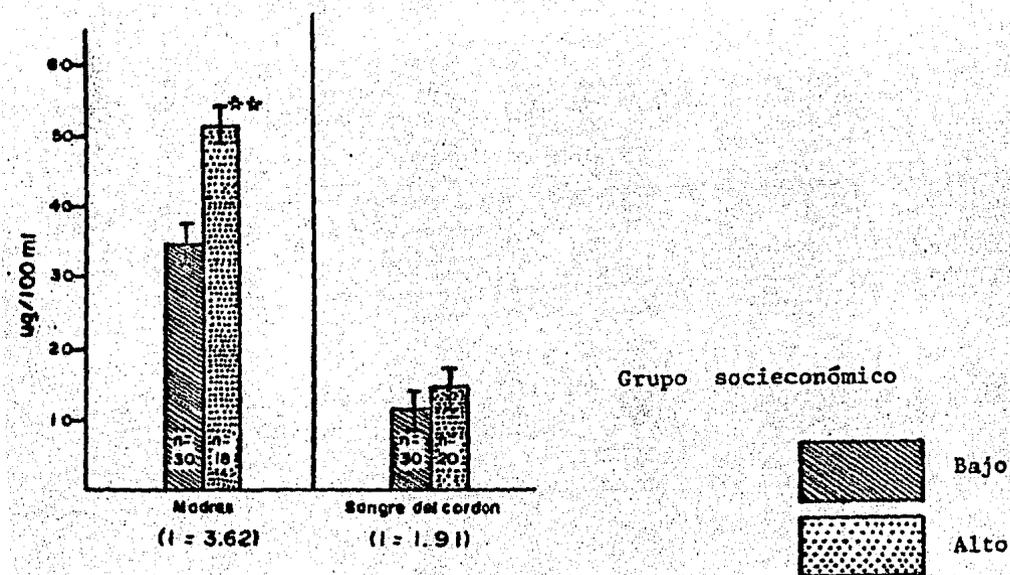
FIGURA 1. Razón de aminoácidos no esenciales/esenciales (NE/E) en el suero de mujeres embarazadas^a y en sangre del cordón umbilical.



^a Al momento del parto

* P < 0.01

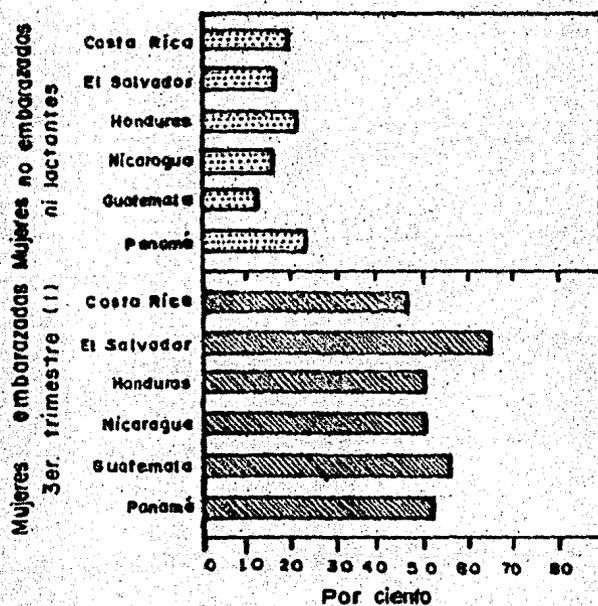
Fig. 2. Niveles de Vitamina A sérica^a en mujeres embarazadas y en sangre del cordón umbilical.



^a Al momento del parto

** p < 0.01

Figura 3. Porcentaje de mujeres embarazadas con deficiente saturación de transferrina ($< 15\%$) en Centro - América y Panamá (1965-1966).



(1) Panamá segundo trimestre de embarazo.

En resumen, la nutrición materna tiene importantes repercusiones en la salud pública debido a sus efectos sobre la madre y el niño. Además, es importante tener en cuenta en la planificación de los programas de salud pública, que el embarazo implica un aumento en los requerimientos de nutrientes.

BIBLIOGRAFIA:

1. ACOSTA A.M.

Características de la Alimentación y Estado Nutritivo de una Población de Embarazadas del Area Sur Oriente de Santiago 1974-75.
Rev. Med. Chil 1977 Dec. 105(2); 873-8.

2. TAGLE M.A.

Programa Mundial Contra el Hambre de la Universidad de las Naciones Unidas.
Arch. Latino Nutr. 1979-Sept. 29 (3): 409-18.

3. SOZA G; LINN O; INDSTROZAS; PETTINELLIH; ANANEDA F; SAAVEDRA GAONA M.E. BOSAGNA M.

Recuperación Nutricional de Lactantes Marasmáticos con Fórmula Lactea Adicionada de Producto Faringeo en Base A Lupino Dulce,
Rev. Chil Pediatr. 1979 Sept-Oct. 50 (5); 21-30.

4. BRENES H; MATA L.

Consumo de Alimentos de Niños Menores de 5 Años en Comunidades Rurales de Costa Rica 1977.
Rev. Biol. Trop. 1978 Dec.; 26(2); 467-83.

5. LECHTIG A; ARROYAVE G.

El Problema Nutricional en América Latina; Definición Causas y Líneas de Acción para Aliviarlo.
Bol. of Saint Panam-1979 Jun; 86(6) 478-94.

CAPITULO II

VITAMINAS: DEFINICION E HISTORIAVITAMINAS:

Son sustancias químicas orgánicas, que se encuentran en los alimentos naturales y son solubles en grasa o en agua, estas sustancias son necesarias en cantidades muy pequeñas para mantener la actividad metabólica de ciertas células y tejidos, son activas en pequeñas cantidades en comparación con las cantidades apreciables de los nutrientes corrientes. Difieren de otros nutrientes en que muchas de ellas son activas por calor u oxidación. Algunas se encuentran en fuentes naturales en forma fisiológicamente inactiva. Son las denominadas "provitaminas", se convierten en activas después que hacen su conversión dentro del animal.

Eijkman define a las vitaminas como sustancias que aún no teniendo un verdadero valor energético son indispensables para el normal y equilibrado crecimiento corporal, que no pueden ser sintetizadas por el organismo humano, y que deben de introducirse preformadas con los alimentos.

El conocimiento más vago de las vitaminas data desde tiempo de Hipócrates, quien mencionaba que los soldados durante las campañas se quejaban de dolores de piernas y encías sangrantes con dientes flojos; "el escorbuto" es el azote de los marineros hasta 1804, en que la marina inglesa ordenó el jugo de limón en las comidas para los tripulantes de las naves.

El Beri Beri era común en pobladores de los países orientales.

La palabra vitamina se introdujo en 1911, por el químico polaco Casimir Funk, al tratar de extraer de la cáscara del arroz una sustancia ca

paz de curar el Beri Beri, él creyó encontrar una Amina que era vital (VITAMINA). No tuvo suerte en su investigación, pero tenía razón su teoría: "la falta de ciertas sustancias químicas en el organismo ocasiona enfermedades".

Inicialmente las vitaminas se clasificaban de acuerdo al orden alfabético, pero se han descubierto tantas que resulta más práctico identificarlas por medio de nombres químicos.

Actualmente se conoce la estructura química de muchas vitaminas pudiendo ser fabricadas sintéticamente y utilizadas para enriquecer diversos alimentos.

ACCION DE LAS VITAMINAS:

Actúan a manera de biocatalizadores o catalizadores, cuando faltan pueden ocasionar trastornos bioquímicos que llegan a dar lesión histopatológica o signología clínica.

COFACTORES VITAMINICOS:

Son minúsculas cantidades de minerales que interfieren en la acción biológica de las vitaminas.

PROVITAMINAS:

Son vitaminas biológicamente inactivas (ejemplo: el caroteno o provitamina A).

LAS AVITAMINAS:

Substancias desvitamineralizantes, como los antirreumáticos (salicilato de sodio, aspirina) los arsenobenzoles (adrenalina, atropina, aceite de vaselina), los diuréticos mercuriales y sulfonamidas.

CARACTERISTICAS DE LAS VITAMINAS:

1. No pueden clasificarse entre las proteínas o hidratos de carbono.
2. No tienen ningún valor calórico.
3. Su composición molecular es sencilla, por lo que resisten la acción desintegradora de agentes físicos y químicos, pero su resistencia al calor es variable.
4. No son sintetizables totalmente por el organismo humano, teniendo una labor preparatoria en las plantas lo que las diferencia de las hormonas.
5. No ejercen en el organismo humano acción antigénica, por lo cual no producen anticuerpos.
6. Ejercen acción rápida y notable sobre los procesos vitales de los tejidos como estimuladores biológicos.
7. No tienen especificidad de acción.
8. Actúa en dosis infinitesimales obedeciendo a la Ley de la oligodinamia.
9. Una vitamina no puede ser substituída por otra en la alimentación humana.

En relación a su solubilidad en el agua, mecanismo de absorción, las vitaminas se han clasificado en dos grupos:

LIPOSOLUBLES	Vit. A. (Antixeroftrófica)
	Vit. D (Antirraquítica)
	Vit. D ₂ (Calciferol, ergosterol activado o irradiado)
	Vit. D ₃ (Dehidrocolesterol)
	Vit. E (Tocoferoles Alfa, beta y gama) vitaminas de la esterilidad o fertilidad)
	Vit. K, K ₁ , K ₂ , K ₃ Menadiona o antihemorrágica).

HIDROSOLUBLES

Vit. C (Antiescorbútica) y las
 Vitaminas del Complejo B
 Vit. B1 o Tiamina
 Vit. B2 o Riboflavina
 Acido Nicotínico
 Acido Pantoténico
 Vit. B6 ó Piridoxina
 Vit. M ó Acido fólico
 Colina
 Biotina o Vit. H.
 Inositol
 Acido Paraminobenzóico
 Vit. B12

AVITAMINOSIS**DEFINICION:**

Se puede definir como el cuadro clínico dado por el conjunto de signos y síntomas resultantes de insuficiente aporte de vitaminas a los tejidos del organismo, y determinado por varias causas:

- Por insuficiente ingesta de vitaminas o sus precursores
- Por absorción inadecuada (mala absorción de la pared intestinal).
- Porque esas sustancias una vez ingeridas y sintetizadas, son utilizadas a nivel de tubo intestinal por las bacterias existentes - así de manera normal o anormal. Por otra parte la cantidad de vitamina podrá considerarse insuficiente, cuando el gasto de las vitaminas es mayor. En este caso, aunque el organismo esté recibiendo las cantidades necesarias, podrá dar signos o síntomas de déficit.

FACTORES QUE FAVORECEN LA PRESENTACION DE LA AVITAMINOSIS

- a) Deficiente ingestión de vitaminas o provitaminas.

- b) Trastornos en la síntesis de algunas vitaminas por causa de la - flora intestinal (Vit. K).
- c) Por síndrome de mala absorción intestinal dada por la motilidad - gastrointestinal o alteraciones a nivel de la pared.
- d) Porque las vitaminas ya sintetizadas sean usadas por las bacterias normales de la flora intestinal (anaclorhidria.- la flora invade el estómago).
- e) Por carencia de ciertas sustancias que facilitan la absorción de las vitaminas (bilis para la absorción de vit. K).
- f) Por inhibición o neutralización a nivel celular por otras sustancias.
- g) Por mayor demanda de requerimientos (fiebre, enf. hepáticas).
- h) En el caso de una resección intestinal, la adaptación del intestino que quedó juega un papel importante en el mantenimiento adecuado nutricional. Las consecuencias metabólicas en el pequeño intestino dependen fundamentalmente de la extensión del intestino resecado. La patofisiología en el escaso intestino restante, produce una anormal absorción de nutrientes y metabolitos selectivos, produciendo principalmente malnutrición también en otros órganos. - Los nutrientes, en la luz de este resto intestinal, producen la estimulación de procesos de adaptación en la mucosa hiperplásica. Esta estimulación, puede ser directamente en la mucosa que absorbe los metabolitos de los nutrientes con la presencia de secreciones pancreáticas y biliares en el intestino, los cuales tienen efectos atróficos en la circulación hormonal entérica o influencias neurovasculares.

BIBLIOGRAFIA:

1. R.G. GORLIN; HENRY M. OHMAN .
Patología Oral. Págs. 666-676,
2. MADRIGAN M.E. GUERRERO F; GALLARDO I; TORRES GOYTIA J.
Medio Ambiente, Nutrición y Desarrollo Intelectual
Bol. Med. Hosp. Inf. México 1979. Jul-Ago. (4), 711-24.
3. BROZEK J.
Nutrición, Malnutrición y Comportamiento
Bol of Saint Panam 1978 Dec; 85(6) 506-29.
4. DR. LUIS HERNANDEZ Z.
Clínica 25 del I.M.S.S.
Trabajo de Investigación Sobre Avitaminosis.
Jun. 1979.
5. KHADIM MI
Manifestaciones Orales de Malnutrición y los Efectos de las Vitaminas.
81195194
JPMA 1981 Fe.; 31(2) 44-8

CAPITULO III

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

VITAMINA A

La vitamina A es liposoluble; fué la primera en ser descrita, sin embargo, pasaron muchos años después de su descripción hasta que fué aislada y se estableció su función en el metabolismo.

PROPIEDAD DE LA VITAMINA A

Es incolora; tiene la propiedad de los esteroides; la temperatura de los 100°C no la destruye, es destruida por el aire; las 9 décimas de vitamina A se depositan en el hígado y la otra décima en músculos, sangre, riñones y pulmones.

Se encuentra en el bacalao, atún, foca, ballena y tiburón, siendo este último el que contiene más cantidad que todos los anteriores; las hojas verdes externas de la lechuga, tienen 35 veces más vitamina A que las hojas internas descoloridas; también la contienen la zanahoria, tomate, camote, duraznos amarillos. En términos generales las plantas que elaboran más clorofila son las que tienen más vitamina A.

AVITAMINOSIS A

La falta de vitamina A va a dar alteraciones de la piel y de adaptación a la obscuridad, que pueden dar o no lesiones oculares visibles a la inspección; estas alteraciones fueron vistas en la primera guerra mundial, entre los prisioneros austriacos en Rusia (en forma epidérmica), y en los campesinos rusos antes de la pascua por ayunos religiosos.

La visión es función fundamental de los bastones retinianos y depende del apropiado abastecimiento de la púrpura en el ojo (rodopsina - que es un compuesto de vitamina A y proteína); en la obscuridad la púrpura visual es regenerada en parte por los productos de descomposición y por nuevos materiales: interviene la vitamina A para la fabricación y regeneración de la púrpura retiniana, y actualmente se ha comprobado que también interviene en la visión diurna.

Está bien establecido que la vitamina A guarda relación directa principalmente con el proceso de diferenciación de las células epiteliales.

En el epitelio causa atrofia celular, con proliferación de células basales. La alteración de la piel es la hiperqueratosis folicular - "piel de gallina", son pápulas queratósicas de diversos tamaños, de localización principalmente en los hombros y miembros, la piel es seca y áspera, estas preceden a la hiperqueratosis de epitelios córnea-les (ceguera nocturna) que a su vez ocasionarán xeroftalmia y queratomalacia respectivamente.

Hay ocasiones en que la piel se oscurece, disminuye la cantidad de sudor y puede haber descamación de la piel, hay ausencia de fístulas, el vello del cuerpo se puede caer por atrofia de los folículos. En algunos pacientes puede haber descamación del cuero cabelludo, hay disminución de la secreción lagrimal, perdiendo brillo la conjuntiva y apareciendo las manchas de Bitot. Se ha encontrado que además - hay limitación a la percepción del color amarillo y azul y alteraciones hepáticas.

MANIFESTACIONES ORALES

En el desarrollo del diente en la rata que tiene deficiencia de esta vitamina, el epitelio odontógeno no experimenta la morfodiferenciación e histodiferenciación normales, y el resultado es un aumento del ritmo de proliferación celular. Por lo tanto la invasión epitelial de

tejido pulpar es característica en esta deficiencia.

- En ratas jóvenes, cuyas madres son mantenidas con una dieta deficiente en vitamina A durante los cinco meses previos al nacimiento, las alteraciones son más pronunciadas y dan por resultado deformación de incisivos y molares. Como las células formadoras de esmalte están perturbadas, la matriz adamantina detiene su formación o está mal de finida, o ambas cosas de manera que la calcificación se altera y produce una hipoplasia adamantina. También la dentina carece de su estructura típica y de disposición normal; contiene inclusiones celu res y vasculares.

Los dientes de animales criados con esta deficiencia, tienen su ritmo de brote retardado y en deficiencias prolongadas, este cesa del todo. El hueso alveolar presenta retardo de su ritmo de formación. El epitelio gingival se torna hiperplásico y en deficiencias prolon gadas se observa queratinización. Este tejido sufre fácilmente la invasión de bacterias que pueden originar enfermedad periodontal y microabscesos.

Las glándulas principales y menores experimentan la típica metaplasia queratinizante, se demuestra la atrofia parenquimatosa mediante la biopsia de una glándula principal o menor. La disminución del flujo salival puede determinarse con exactitud estudiando la tasa de secreción salival. La disminución de la salivación ocasiona las no lestias de sequedad y ardor en la boca. Las mucosas están secas e inflamadas. Debido a ello los enfermos que no tienen piezas dentarias resulta difícil llevar cómodamente las dentaduras.

Debido a la falta de salivación y de lavado adecuado a los conductos salivales, resultan fáciles las infecciones. La mayor parte de los cambios son reversibles con la administración de vitamina A.

NECESIDADES

La cantidad necesaria mínima de vitamina A para lactantes es de -

1 500 U.I. para niños en crecimiento (de 2 a 14 años), de 2 000 a 5 000 U.I. diarias, según la edad, es lo adecuado, pero ha de ingerirse un poco más en los adultos si se desea tener una reserva adecuada de vitamina.

TRATAMIENTO

La mayor parte de las manifestaciones de deficiencia puede modificarse completamente con la administración de vitamina A. Los usos racionales de vitamina A son el tratamiento de alta demanda, como en el embarazo y en la lactancia, sin embargo la limitación de dieta a consecuencia de dificultades económicas o de caprichos alimenticios, puede dar origen a la sintomatología de deficiencia.

No será suficiente la administración de vitamina A, cuando se hayan producido daños irreparables o destrucciones permanentes, ejemplo:

Hipoplasia del esmalte (el proceso de restablecimiento puede necesitar 1, 2 ó hasta 4 meses de tratamiento). Cuando no se produce una normalización completa de las alteraciones, son destructivas y permanentes o irreparables, o pueden persistir factores desconocidos de deficiencia secundaria y otros factores.

HIPERVITAMINOSIS A

La ingestión de cantidades excesivas de vitamina A (75 000 U.I. al día o más), durante un período de semanas o meses, origina diferentes manifestaciones clínicas.

En los niños se produce aumento de la tensión intracraneal, con prominencia de las fontanelas, diarrea, vómitos y somnolencia. Existe falta de crecimiento, dolores óseos, hepatomegalia y caída del cabello. Las radiografías de huesos largos revelan fragmentación de las epifisis distales de los peronés, y engrosamiento periostático pronunciado,

También puede ocasionar pérdida de peso.

En los adultos los síntomas consisten en cefalalgias, trastornos visuales, náuseas o hasta vómitos. La piel puede volverse áspera y es camosa, y los labios pueden presentar fisuras, también puede haber calcificación de los tejidos.

El diagnóstico se confirma por la determinación de una elevación de la concentración de vitamina A en el suero.

TRATAMIENTO

Consiste en la supresión de la vitamina; el mayor número de los signos y síntomas desaparecen en una semana, pero las hiperestésias que dan durante meses después del restablecimiento clínico del enfermo.

BIBLIOGRAFIA;

1. STANLEY ROBBINS,
Patología, 3a. edición
Editorial Interamericana, Págs. 386-405.
2. WILLIAM G. SHAFER,
Patología Bucal, 3a. edición
Editorial Interamericana Págs. 591-605.
3. R.G. GORLIN; HENRY M. OHMAN
Patología Oral Thoma. Págs. 666-676.
4. EDWARD Y ZEGARELLI; AUSTIN H. KUTZCH, JORGE AHINE;
Diagnóstico en Patología Oral,
Edit; Salvat, Págs. 41-56.
5. ACOSTA, A.M.
Características de la Alimentación y Estado Nutritivo de una Po-
blación de Embarazadas del Area Sur Oriente de Santiago 1974-75.
Rev. Med. Chil 1977 Dec. 105 (2); 873-8.
6. KHADIM M.I.
Manifestaciones Orales de Malnutrición y los Efectos de las Vi-
taminas.
81195194.
JPMA Feb; 31(2)44-8.

CAPITULO IV

VITAMINA D

Esta vitamina es liposoluble al igual que la vitamina A, y se encuentra principalmente en el aceite de hígado de pescado con máxima proporción en el atún e hipogloso, siguiendo en orden decreciente el aceite de hígado de bacalo ordinario, en la yema de huevo y en la mantequilla, su contenido es en cambio insignificante en las hortalizas y en las frutas.

La acción que tienen los rayos ultravioletas es convertir a la provitamina D que existe en gran cantidad en la epidermis en vitamina D_3 , curar el raquitismo y, a los alimentos animales y vegetales, inactivos - (pero con provitamina D), les confiere con su irradiación, poder anti-raquitico. Por tanto convierten en sustancias antirraquiticas a ciertos precursores (provitaminas) presentes en tales alimentos.

Actualmente se conocen 7 provitaminas con sus correspondientes vitaminas. Sin embargo tienen importancia fisiológica únicamente la vitamina D_3 con su provitamina (7 dehidrocolesterina) y la vitamina D con su provitamina ergosterina, que además se encuentra en vegetales y así mismo es convertida en vitamina mediante los rayos ultravioleta.

La vitamina D existe en dos formas principales:

La vitamina D_2 de origen externo natural o sintética, y la D_3 natural sintetizada en la piel del hombre por las radiaciones ultravioleta a partir de su precursor ya mencionado. Este último origen es el más importante, pues los alimentos suelen carecer de suficiente vitamina D_2 para las necesidades de los lactantes. Sin el sol que permita la fabricación cutánea de D_3 surge el raquitismo.

Al contrario de la vitamina A las vitaminas D son termorresistentes.
Fisiológicamente:

Regulan el metabolismo fosfocálcico, favoreciendo la asimilación del calcio y especialmente su absorción enteral, así como la calcificación de la matriz ósea.

Otra función importante consiste en aumentar el contenido sérico y óseo del ácido cítrico.

Favorece la reabsorción tubular renal de los aminoácidos. Aunque es legítimo considerarla como específica para la prevención del raquitismo debemos saber que las manifestaciones de raquitismo en el esqueleto también pueden originarse por una deficiencia de calcio o fósforo. La herencia no desempeña un papel importante en el tipo común de raquitismo, pero es importante en el nacimiento prematuro. Es más frecuente en prematuros que en nacidos a término.

La edad de los factores más importantes en el raquitismo, suele comenzar aproximadamente al tercer mes y termina alrededor del año y medio de vida, el sexo no influye en la variedad corriente de raquitismo.

NECESIDADES

Si una criatura recibe cantidades adecuadas de calcio y fósforo en su alimentación, una ingesta diaria de 90 a 100 U.I. de vitamina previene el raquitismo y permite que el crecimiento longitudinal prosiga normalmente. Del 25% al 30% del calcio de la dieta es retenido. Si se ingiere de 300 a 400 U.I. de vitamina D al día con la misma alimentación, el crecimiento longitudinal es mayor que el normal y se retiene del 35 al 40%. Cantidades mayores de esta vitamina producen síntomas tóxicos, como disminución del apetito, retardo del crecimiento longitudinal y reducción de retención cálcica. Por lo tanto, la ración recomendada es de 400 U.I. diarias desde el nacimiento hasta los veinte años.

Ha de administrarse la misma cantidad a la mujer embarazada y en -
período de lactancia.

RAQUITISMO: AVITAMINOSIS D INFANTIL

Fue primero descrita en Inglaterra por Fr. Glisson en 1650. Se presenta en el recién nacido y aunque afecta principalmente al esqueleto, se debe considerar como una enfermedad general. En esencia, lo constituyen por un lado, anomalías de la osificación, especialmente insuficiente calcificación de los huesos y excesiva formación de tejido osteoide exento de cal, y por otra parte aumento de la resorción de la sustancia ósea, como en la osteomalacia. A causa de - ello se desarrollan deformidades óseas.

Es una de las enfermedades más antiguamente conocidas, pero paradójicamente aún hoy existe, y con frecuencia no es reconocida ni diagnosticada a tiempo, incide aún en un 20% de los niños de Francia y también en España, que viven en zonas urbanas sórdidas, en las que no dá el sol.

Las malas condiciones higiénicas, la falta de sol y de aire y las habitaciones húmedas favorecen indudablemente la producción de la enfermedad que no es patrimonio exclusivo de las clases pobres.

Las tres causas más importantes de la avitaminosis D son: insuficiente irradiación ultravioleta de la piel.

Aporte alimentario escaso de esta vitamina.

Reabsorción enteral defectuosa de alimentos suficientemente ricos en vitamina D.

Los hijos últimos de las familias numerosas lo padecen más que los primeros. La afección abunda más en invierno coincidiendo con los meses de escasa insolación.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se manifiesta tanto por alteraciones progresivas del esqueleto óseo como por trastornos del estado general. Estos últimos son los primeros en aparecer y consisten en falta de apetito, palidez, intranquilidad, propensión a sudores copiosos, catarros, broquiales y diarreas.

Las alteraciones del esqueleto se caracterizan por suspensión del crecimiento y adelgazamiento de los huesos, ablandamientos y deformación de los mismos a consecuencia de la reacción ejercida por los músculos y aumento de grosor del cartilago de conjunción. Se retrasa el cierre de fontanela, y el cráneo a menudo notablemente grande, adquiere la forma cúbica singular del llamado, "caput/cuadratum", con el frontal y los temporales muy prominentes. Son muy características las alteraciones del tórax. El límite osteocartilaginoso de las costillas forma el llamado rosario raquítico, constituido por una serie de abultamientos que suelen transparentarse, palpase a través de la piel. Las partes laterales del tórax están deprimidas, por efecto de la inspiración. En cambio, el esternón sobresale, originando, el pecho de gallina.

Las epífisis de los huesos de las extremidades ofrecen mayor grosor,

Los niños raquíticos tardan siempre mucho en aprender a andar. Especialmente las piernas ofrecen una gran incurvación, de ordinario convexa en sentido lateral. En los casos más graves también se deforma la columna vertebral, que sufre sobre todo escoliosis. A menudo incluso se interesa la pelvis ósea, en la cual, como en la osteomalacia, el promitorio está desviado hacia delante y se produce una compresión lateral del anillo pélvico.

La radiografía ofrece signos precoces con valor diagnóstico: ensanchamiento de la zona cartilaginosa metaepifisiaria, aspecto cóncavo de la misma irregularidad de sus contornos, osteoporosis diafisiaria,

incurvaciones y fracturas patológicas subperiosteales.

TRATAMIENTO:

El sol, el aire y otras condiciones higiénicas tienen decidida importancia, más todavía una alimentación adecuada, sobre todo con ingestión suficiente en vitamina D, evitando el monofagismo y la sobrealimentación. Primeramente si es posible se alimentará el niño al pecho, para más tarde administrarle precozmente comidas exentas de leche (a partir del sexto mes, verduras, especialmente jugo de zanahorias cortadas, - espinacas como complemento de la alimentación láctea, zumo de tomate, caldo de carne con sémola y más tarde jugo de fruta). Como vector de vitaminas dá resultados excelentes, el aceite de hígado de bacalao a condición de que tenga valorada su proporción de vitaminas. Se ha demostrado la gran eficacia de la actinoterapia, especialmente de la lámpara de cuarzo y mercurio (sol de altura). Sobre todo ha resultado muy eficaz la administración de preparados artificiales de vitamina D (ergosterina irradiada), por lo cual es el método de elección, sin embargo para evitar acciones nocivas es muy necesaria una dosificación cuidadosa. Las dosis recomendadas son: con fines profilácticos las de 600 000 U.I. cada seis meses desde el tercer mes de vida a los dos años de edad. En los casos de raquitismo ya desarrollado se darán dosis curativas cotidianas de 4000 U. durante un mes, junto con dos gramos de cloruro cálcico.

Al principio los niños deben permanecer acostados algún tiempo; evitar levantarles y hacer que se tengan en pie o intenten andar precozmente.

HIPERVITAMINOSIS D

Sólo dosis masivas de la vitamina D han sido reveladas por numerosos - investigadores donde han encontrado que:

1. En el borde interior de la dentina normal hay una línea hipermineralizada o calciotraumática teñida con hematoxilina,
2. Una capa excesivamente mineralizada.
3. Más internamente una zona hipermineralizada un poco ancha, siendo la mineralización acelerada.

En perros una dosis masiva de vitamina D₂ causa osteoporosis mandibular y procesos de resorción aparecen en el hueso alveolar. Hay mineralización patológica de la superficie de las raíces y paredes de las pulpas de dientes desiguos. Una dosis excesiva de vitamina D causa hipermineralización de cemento alveolar y hay un adelgazamiento de la membrana periodontal.

TRATAMIENTO:

Consta de la inmediata supresión de la vitamina, dieta pobre en calcio y abundante ingreso de líquidos, con este régimen el calcio del plasma declina lentamente hasta el valor normal en el término de varios meses y el calcio de los tejidos blandos es movilizado. Se ha demostrado experimentalmente que la hidrocortizona disminuye la absorción del calcio y en el hombre causa más rápida reversión de la hipercalcemia a cifras normales del elemento,

BIBLIOGRAFIA:

1. STANLEY ROBBINS,
Patología. 3a. Edición
Editorial Interamericana, Págs. 388-390.
2. WILLIAM G. SHAFER
Patología Bucal. 3a. Edición.
Editorial Interamericana Págs. 595-596.
3. R.G. GORLIN; HENRY M. OHMAN
Patología Oral Thoma
Págs. 668-670.
4. EDWARD V ZEGARELLI; AUSTIN H HUTZSCH, JORGE AHINE,
Diagnóstico en Patología Oral
Edit Salvat, Págs. 43-44
5. GASTELENDO AMAYA; MOTA HERNANDEZ F; GORDILLO PANTAGUA;
Insuficiencia Renal y Raquitismo.
Bol Med Hosp Inf México 1979 Sept-Oct. 36(5)901-7.
6. PINO, M.
Estudio Nutricional y Neuropsiquiátrico en Niñas Sometidas a De-
ficiencia Crónica de Yodo.
Rev. Med. Chil 1977 Sep 165 (9) 593-6.
7. KHADIM MI
Manifestaciones Orales de Malnutrición y los Efectos de las
Vitaminas.
81195194
JPMA Feb; 31(2)44-8.

CAPITULO V

VITAMINA E, O TOCOFEROL

La descubrió H.M. Evans en 1922; es liposoluble y también se denomina "vitamina fecundante". Se encuentra en grasas de origen vegetal, así como en verduras, legumbres, leche, huevos, pescado, miel de abeja, - maíz y otros granos; químicamente es una mezcla de varios compuestos - muy afines, resiste temperaturas de hasta 250°C, no se altera con ácidos ni alcalinizantes, tolera el aire y los oxidantes.

Su función no se ha aclarado completamente, aunque al parecer participa en el transporte de electrones en la cadena respiratoria.

AVITAMINOSIS E

Su carencia determina en los animales trastornos de las funciones sexuales, sobre todo esterilidad. Tiene una cierta acción sinérgica - con respecto a las gonadotropinas hipofisarias y con la progesterona. Se administra en grandes dosis a los arterioesclerosos. Se pretende así mismo reducir con ella la proliferación conjuntiva (fibrosis, collagenosis, enfermedad de Dupuytren o retracción palmar), dándose en dosis de 200 mg diarios durante varias semanas. En prematuros alimentados con dietas artificiales se ha observado una anemia hemolítica, por déficit de vitamina E. En animales, el déficit experimental de vitamina E produce una anemia hemolítica por aumento de la fragilidad de los hematíes.

MANIFESTACIONES ORALES

La deficiencia prolongada causa pérdida de la pigmentación normal - café-naranja en el esmalte de los incisivos de la rata. Una degeneración prematura del esmalte también ha sido notada. La deficiencia -

produce desarreglos de los ameloblastos y los incisivos toman un color blanco yeso (Nizel, 1972). La disminución de la pigmentación dental, depende de la presencia de ácidos altamente insaturados en los ameloblastos por la ausencia de vitamina E. La administración de proteína o vitamina E restablece la actividad de los ameloblastos seguida más tarde por la reaparición de la pigmentación incisal. Esto fué resultado de un experimento hecho con ratas albinas alimentadas con una dieta exenta de vitamina E y baja en proteína.

Su deficiencia provoca hemólisis incrementada de eritrocitos y necrosis focal del músculo estriado. Así como anemia hemolítica en lactantes prematuros.

NECESIDADES

Su ingestión al día de 4 U.I. como requerimiento.

TRATAMIENTO:

En los humanos, una respuesta favorable a la terapia con vitamina E ha sido reportada en pacientes que tienen enfermedad periodontal severa, con un mínimo de factores locales irritantes. Su aplicación es de un mg. por día por Kg. de peso.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ M.L. MIKACIC D; OTTENBERG A; SALAZAR M.O.
Características de Familias Urbanas con Lactantes Desnutridos.
Arch. Latinoam. Nutr, 1979. Jun; 29(2); 220-32.
2. RADRIGAN M.E. GUERRERO F; GALLARDO I; TORRES GOYTIA J.
Medio Ambiente, Nutrición y Desarrollo Intelectual
Bol. Med. Hospital Infantil. México, 1979. Jul-Ago.; 36(4:711-24).
3. EDWARD V. ZEGARELLI; AUSTIN H. KUTSCH, JORGE AHINE;
Diagnóstico en Patología Oral.
Edit. Salvat Pags. 44-46.
4. DR. LUIS HERNANDEZ Z.
Trabajo de Investigación Sobre Avitaminosis
Clínica 25 del I.M.S.S.
Jun. 1979.
5. KHADIM-MI
Manifestaciones Orales y los Efectos de las Vitaminas.
81195194
JPMA 1981 Feb; 31 (2)44-8.

CAPITULO VI

VITAMINA K

La descubrió H. Dam en 1935, es liposoluble. Influye sobre la coagulación sanguínea (vitamina coagulante), al favorecer la génesis de la protrombina.

No tolera la acción de la luz, pues es un derivado de la metilnaftoquinona. Abunda en las plantas verdes, yema de huevo y en el hígado (pero no en el de las aves), sintetizándola en gran cantidad los vaci los coli intestinales. Además de intervenir en la coagulación sanguine a, la vitamina K tiene al parecer, cierta importancia en el metabolismo pues, al igual que la vitamina E actuaría como transportadora de hidrógeno en la cadena respiratoria.

La vitamina K es necesaria para la síntesis de protrombina, preconver tina, Factor X, Factor IX, así que una deficiencia lleva a un desorden de coagulación con estados hemorrágicos resultantes.

Para el mecanismo normal de la coagulación sanguínea es indispensable un nivel adecuado de protrombina en plasma. El nivel normal depende de una función hepática relativamente normal y de un suministro adecuado de vitamina K.

Así, el nivel de protrombina plasmática puede estar descendido en las enfermedades en que se encuentra dificultada la función hepática, como en la cirrosis, o en los casos en que la vitamina K se absorbe con dificultad en el tubo gastrointestinal.

Debe obtenerse la historia clínica, y llevar a cabo pruebas de laboratorio para determinar si la disminución de la protrombina es debida

o no a la falta de vitamina K. Aunque no es fácil que exista deficiencia primaria de vitamina K, ya que ésta vitamina se encuentra en muchos alimentos corrientes y se forman pequeñas cantidades de ella en el tubo intestinal por la actividad de la flora bacteriana, puede presentarse deficiencia por insuficiente absorción intestinal de la vitamina. Como la vitamina K es liposoluble, se necesita una cantidad adecuada de sales biliares para asegurar la absorción intestinal. Así, la obstrucción biliar y las fístulas biliares pueden ocasionar una absorción defectuosa de vitamina K, y en consecuencia dar lugar a disminución de producción de protrombina en el hígado.

NECESIDADES:

Se desconoce la cantidad necesaria de esta vitamina, pero es pequeña y aportada por la dieta normal.

MANIFESTACIONES ORALES

La avitaminosis es una de las numerosas causas de hemorragia de la cavidad oral, y el sangrado gingival es la manifestación oral más común de la deficiencia de vitamina K. La falta de esta vitamina puede causar excesivo sangrado gingival, después de cepillarse los dientes, o espontáneamente; petequias, equimosis y hematomas pueden presentarse en la mucosa oral en casos agudos. La constante falta de esta vitamina puede causar hemorragia suave de las encías.

TRATAMIENTO

Para recién nacidos cuyas madres no recibieron vitamina K antes del parto, es suficiente con la dosis de 1 mg por la vía bucal, hasta que las bacterias intestinales puedan sintetizarla, o hasta que ingieran la cantidad suficiente como para impedir el descenso postnatal de la protrombina.

El uso terapéutico racional de la vitamina K se basa en la facultad de la vitamina para corregir la tendencia hemorrágica o la hemorragia que acompaña a la deficiencia vitamínica. La deficiencia de la vitamina K y la deficiencia consiguiente de protrombina, y factores conexos de la coagulación de la sangre, pueden resultar de la insuficiente ingestión, absorción o utilización de la vitamina, o como consecuencia de la acción de un antagonista de la vitamina.

BIBLIOGRAFIA:

1. BROZEK, J.
Nutrición, Malnutrición y Comportamiento.
Bol. Of. Saint Panam 1978 Dec; 85 (6) 506-29.
2. R.G. GORLIN; HENRY M. OHMAN. Págs. 673-74.
Patología Oral Thoma
3. WILLIAM G. SHAFER,
Patología Bucal. 3a. Edición.
Editorial Interamericana Págs. 596-98.
4. STANLEY ROBINS,
Patología. 3a. Edición.
Editorial Interamericana, Págs. 386-405.
5. KHADIM MI
Manifestaciones Orales de Malnutrición y los Efectos de las Vitaminas.
91195194.
JPMA 1981. Feb.; 31(2) 44-8.

CAPITULO VII

VITAMINA C, O ACIDO ASCORBICO

Es hidrosoluble y químicamente se ha identificado al producto oxidativo de una hexosa. Abunda sobre todo en el escaramujo y en menor proporción en las grosellas negras, limones, pimientos frescos, naranjas, repollo - blanco, berros, patatas frescas (que con 30-40 mg de vitamina C por cada 100 grs., constituyen una de las fuentes más grandes), tomates, en diferentes frutos, en las pinochas frescas, lo mismo que en los gérmenes de las gramíneas; pero no, por el contrario, en las semillas ordinarias de las gramíneas (por lo cual falta en la harina); en los guisantes y alubias tan solo se encuentra cuando germinan y, por otra parte en la leche (en la leche de la mujer se encuentra en mayor proporción que en la de la vaca), en el huevo de gallina y en casi todos los tejidos animales - sobre todo en las glándulas endócrinas y muy en especial en la hipófisis y corteza suprarrenal.

Los álcalis y la cocción en presencia del aire la destruyen (lo propio con solo recalentar la comida), y así mismo los indicios de cobre en presencia del oxígeno.

Muchos animales la sintetizan, capacidad ajena al hombre, monos, cobayos, que precisan su continuo aporte desde el exterior, respecto a su acción fisiológica se sabe que activa ciertos fermentos, que estabiliza la adrenalina, tan inestable, que favorece la homeostasia, que impermeabiliza la pared de los capilares y que contribuye a la síntesis del tejido conjuntivo y de sostén, particularmente de la matriz ósea, substancia fundamental del cartilago y de la colágena.

Es imprescindible en el metabolismo normal de la tirosina y de otros aminocidos aromáticos. En caso de avitaminosis C, la degradación oxidati-

va de dichos aminoácidos es defectuosa, apareciendo una eliminación urinaria de ácidos p-oxifenil-pirúvico, p-oxifenil-láctico, y hogantiánico. Otra función importante de la vitamina C es la conversión del ácido fólico en folínico, y por lo tanto, su déficit es capaz de ocasionar trastornos de tipo megaloblastésicos en la heritropoyasis

La demanda diaria de esta vitamina es considerable, (30 a 70 mg), lo cual, pudiera explicar la frecuencia relativa de las hipovitaminosis C. La dosis diarias que deben administrarse en las enfermedades por vía gástrica, mejor aún intravenosa, median entre 300 y 1 500 mg, con todo, todavía no está bien dilucidada la cuantía de la demanda de esta vitamina.

Su rápida eliminación con la orina, tras de una breve retención, explica que no se registran acciones nocivas por efecto de dosis excesivas. Cualquier estímulo suprarrenal (infecciones, quemaduras, esfuerzos, etc.) reduce la cantidad de vitamina C suprarrenal y, por lo tanto, también disminuye en los tratamientos de ACTH.

AVITAMINOSIS C O ESCORBUTO.

La enfermedad resultante de la falta de vitamina C es llamada "escorbuto".

Durante la primera Guerra Mundial el escorbuto se presentó de modo colectivo en las tripulaciones de los buques, en las expediciones polares, y en los prisioneros de guerra. Es de destacar que una dieta para enfermos, proseguida meses enteros, sobre todo si es pobre en vitaminas, también puede provocar escorbuto. El almacenamiento prolongado, la desecación y la preparación en forma de conservas y en parte también de cocción, disminuyen la acción antiescorbútica. Por esto aparece a veces el escorbuto en la primavera tras el invierno pobre en verduras; se evalúa necesario un plazo de carencia vitamínica de tres a cuatro meses para que aparezcan las manifestaciones morbosas, -

pero puede ser más pronto en los pacientes con trastornos breves (Farre ras y Rozman, Medicina Interna, 1978).

El escorbuto es visto con mayor frecuencia en los niños, particularmente en aquellos que son alimentados con leche de bote, ya que la leche materna normal contiene cantidades suficientes de vitamina C. Cuando la deficiencia ocurre en infantes, artificialmente alimentados, es conocida como "escorbuto infantil o enfermedad de Barlow".

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se caracteriza por gingivorragias, hemorragias cutáneas y musculares, y en los jóvenes, por ciertas alteraciones del esqueleto. Su curso es intermitente. Sus síntomas típicos suelen ir precedidos de un período prodromico en el que hay trastornos del estado general y a veces nictalopía. Sin embargo, en muchos casos este período permanece latente hasta varios meses.

Se observa esta avitaminosis en los hijos de madres que no han ingerido en un tiempo determinado cítricos. La leche cuando es hervida pierde una proporción importante de esta vitamina.

Los síntomas inicialmente son vagos: siendo más frecuentes en lactantes de 5 a 15 meses de edad, debilidad general, palidez de la piel y tegumentos, desnutrición, detención del crecimiento, pérdida de peso y anorexia; si progresa se agrega depresión mental e irritabilidad, alteraciones de piel (seca y áspera), hemorragias patequiales en los folículos pilosos, equimosis en maleolos y dorso del pie.

Las hemorragias musculares se producen, sobre todo, en las zonas sometidas a gran esfuerzo funcional, con preferencia en las extremidades inferiores, en particular en los músculos de las pantorrillas, rara vez en los de los brazos y tronco.

Los hematomas visibles y palpables como induraciones, cuando son copiosas las hemorragias, causan dolores que al principio pueden simular el reumatismo. La piel que los cubre está tensa y brillante. La marcha es difícil y cuando las hemorragias son grandes se efectúa a menudo con las rodillas dobladas y los pies de puntas. Puede ser que los hematomas musculares sean la única manifestación perceptible, mientras no aparezcan las lesiones gingivales.

Las hemorragias cutáneas también se producen con preferencias en las extremidades inferiores, localizándose sobre todo en los folículos pilosos, que resaltan a menudo como un rallador. Se observan sobre todo en los individuos provistos de mucho pelo. También se observan a veces suffusiones extensas sobre todo en las caras de flexión. Al cursar estas hemorragias cutáneas ofrecen colores como azul violeta, verde amarillento y pardo. Las hemorragias periósticas a veces presentes suelen ser de causa traumática. El signo de Rumpel-Leede es intensamente positivo.

La elevación de la temperatura suele coincidir con la producción de nuevas hemorragias, pero pueden faltar inclusive con el curso grave. La sangre no presenta modificación importante alguna: a veces anemia megaloblástica y en otros casos linfocitosis relativa, son normales el tiempo de hemorragia, de coagulación de la sangre y el número de plaquetas. No hay infarto del bazo.

MANIFESTACIONES ORALES.

La vitamina C juega un papel importante en la diferenciación en las células de tejido conectivo y su capacidad para formar y mantener la matriz intercelular. En avitaminosis C los osteoblastos pierden su función de formación del hueso, dando como resultado: el hueso alveolar experimenta resorción y viene a ser menos denso; la membrana periodontal se debilita debido a formación defectuosa de colágena, y hay una pérdida general de fuerza de las estructuras que soportan o sostienen a los huesos (Wes tin). Consecuentemente, hay fuerza oclusal más baja, las fibras perio-

dontales pueden fácilmente romperse y los dientes perderse. Osteitis y Osteomielitis gingivoalveolar marginal alrededor de los dientes, también ha sido demostrada en ratas puestas en dieta deficiente en vitamina C.

En deficiencia severa de vitamina C, la encía se pone inflamada, de color púrpura o marrón, esponjosa, tendiente a cubrir los dientes y sangrar fácilmente; hay también retardo en la cicatrización de heridas.

EVOLUCION:

Al progresar la enfermedad se convierten las encías en un rodete grueso, azul-rojizo y sangrante, cubiertas sobre todo en las proximidades de los dientes carizados, de ulceraciones pultáceas, en las que se hayan es piroquetas y bacilos fusiformes. Los fenómenos consecutivos suelen ser aflojamiento de los dientes, gran fatidez del aliento, y dificultad para ingerir los alimentos. Los hematomas musculares de gran volumen se organizan, sufren la transformación conjuntiva, y se convierten en esclerosis de dureza leñosa cubiertas de piel hipertensa y brillante. Causan contracturas y atrofiás musculares considerables, a menudo acompañadas de edemas locales, sobre todo en los músculos de las piernas, determinan trastornos de la marcha, y no raras veces originan una invalidez definitiva, mientras que los demás síntomas escorbúticos remiten con el tratamiento pertinente. Muchos de estos enfermos mueren a causa de una enfermedad intercurrente como tuberculosis, disenteria, etc.

TRATAMIENTO:

El tratamiento dietético se debe instituir al aparecer los primeros síntomas. La ingestión de los alimentos antiescorbúticos como el zumo de limón y de mandarina, da siempre resultados brillantes, ya notorios a los primeros días. Lo más eficaz es la vitamina C por vía intravenosa,

a razón de 500 mg de ácido ascórbico diarios; por vía gástrica es menos eficaz. El tratamiento de estomatitis requiere pincelaciones de yodo con tintura de mirro, colutorios con agua oxigenada o con infusiones de salvia o manzanilla, extirpación del sarro y, si hay ulceraciones, aplicaciones tópicas de neosalvarsán. Tratar los hematomas musculares inveterados con cataplasmas húmedas y aire caliente, y las contracturas con amasamiento y cinesiterapia.

PRESENTACION DE ESCORBUTO CON SINTOMAS ORALES

Aunque la curación del escorbuto y su prevención han sido conocidas desde que el capitán Lind publicó su tratado en 1753, el escorbuto aún ocurre cuando la toma diaria de vitamina C disminuye de los 10 mg. por períodos largos.

REPORTE DE UN CASO.

Un hombre de Pakistán de 47 años de edad que había emigrado a Inglaterra a los 29, se presentó aquejado de dolor en las encías aumentando progresivamente en las últimas 10 semanas.

EXAMEN CLINICO

El paciente estaba débil, necesitaba ayuda para caminar dentro del consultorio y se le hizo descansar. Había evidencia de reciente pérdida de peso.

Un examen intraoral reveló que estaba edéntulo en el arco inferior, y dentado en el arco superior, excepto para el molar. Las encías estaban inflamadas, ulceradas y de color púrpura. Había un excesivo agrandamiento de la mucosa palatina. En la región molar, el tejido hiperplásico en cada lado estaba separado por solamente unos cuantos milímetros en la línea media.

INVESTIGACIONES:

Las investigaciones de sangre revelaron los siguientes resultados: - HB, 13.3%; WBC, 11 600 por ml; neutrófilos, 6 000 por ml; linfocitos, 4 900 por ml; monocitos, 700; plaquetas, normal; maduración de células blancas, normal.

La radiografía panorámica mostró pérdida generalizada de hueso alveolar de los dientes, y la placa del tórax mostró evidencia de enfermedad activa.

Como los descubrimientos hematológicos no fueron coincidentes con un diagnóstico de leucemia, un diagnóstico alternativo de escorbuto fué considerado y el paciente fué hospitalizado para investigación adicional. En esta etapa hemorragias perifoliculares fueron observadas en los brazos, piernas y abdomen.

Un conteo adicional sanguíneo reveló un nivel de hemoglobina de 7.2%; no hubo cambios en los descubrimientos de células blancas, hubo más compatibilidad en el cuadro clínico que el nivel original de HB. Una prueba de saturación de vitamina fué empezada (Harris y Ray, 1935), pero tardó 15 días para llegar a saturación, demostrando una severa deficiencia.

El perfil bioquímico estaba dentro de límites normales, excepto por un nivel anormalmente bajo de albúmina de 25 gr/litro, (normal 35 a 50). Esto causó un nivel bajo de calcio de 1.98 mol/lto. (normal 2.13 a 2.03). Sin embargo, cuando el suero albúmina fué corregido a 40 g/lto. el nivel de calcio regresó a límites normales. El suero estaba mucho más abajo del límite normal en menos de 1.25 ng/ml (el límite normal - más bajo 2.1 ng/ml).

El suero B12 estaba dentro de los límites normales en 380 pg/mg (normal 150 a 800 pg/mg).

Se encontró que la dieta del paciente consistía casi completamente de condimentos. Las verduras eran incluidas, pero prácticamente cocinadas tanto que toda la vitamina C era destruida. Ocasionalmente comía una o dos manzanas a la semana; pero no comía ensalada de verduras o frutas cítricas. Su dieta contaba con 3 mg de vitamina C diariamente o menos si la fruta era omitida, que es un décimo de la toma recomendada diariamente. La dieta era también deficiente en ácido fólico.

El paciente hizo buenos progresos en el hospital y fue dado de alta 19 días después de la admisión. La inflamación de la encía fue disminuída sin ninguna higiene oral específica. Los dientes fueron menos móviles.

DISCUSION:

Hay dos opiniones sobre la toma diaria recomendada para el ácido ascórbico. Una recomienda la cantidad de vitamina C suficiente para prevenir signos de deficiencia, con un margen de seguridad para permitir variación individual y para esfuerzos de la vida diaria. Esta es la opinión sugerida por la D.H.S.S. (1969) en su recomendación de 30 mg diarios. La opinión está basada en el concepto de saturación de tejidos. Especies animales que son capaces de sintetizar su ácido ascórbico mantienen un nivel alto de saturación de tejidos. Para los hombres, esto requiere de una toma de por lo menos 60 mg por día. Basado en esto la toma diaria recomendada es de 75 mg por día (N.R.C., 1964).

Una dieta puede ser baja en vitamina C si no contiene el tipo correcto de alimentación; fruta fresca y verduras son los principales. Una dieta también será deficiente si la comida es cocinada incorrectamente.

El ácido ascórbico es necesario para la hidroxilación de prolina en la síntesis de colágena. Sin la formación de nueva colágena, cicatrices deficientes de heridas y viejas heridas pueden reabrir. También es necesario en la síntesis de noradrenalina y a la incorporación de hierro

que contribuyen al conveniente metabolismo de ácido fólico.

Esto explica la anemia hipocrómica macrocítica, vista en la enfermedad.

El escorbuto es usualmente considerado como una condición de la edad avanzada especialmente en solteros; pero Allen (1968), en un estudio de 250 familias en el Reino Unido (Gran Bretaña), encontró 25% con tomas de 30 mg por persona por día y 5% con tomas de menos de 20 mg. También se encontró que en febrero y marzo el 54% de las familias examinadas fracasaron en alcanzar un promedio de 31 mg diarios por persona.

BIBLIOGRAFIA

1. VEGA FRANCO L; ACEVEDO D'O.; MEZA CAMACHO C.
Tolerancia a la Vitamina C en Niños Desnutridos
Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1978 Nov-Dic; 35(6) 0131-40.
2. CAMPISTOL PLANA J; POU FERNANDEZ; RISECO; PAYRET M;
ROCA MARTINES J; OTAL ENTREGAS C.
Escorbuto a Propósito de 6 Casos.
An Esp. Pediatr. 1979 Nov.; 12(II); 745-52.
3. ALVAREZ ML.L. MIKACIK D; OTTENBERG A; SALAZAR M.E.
Características de Familias Urbanas con Lactantes Desnutridos.
4. ACOSTA A.M.
Características de la Alimentación y Estado Nutritivo de una Población de Embarazadas del Area Sur Oriente de Santiago 1974-75.
Rev. Med. Chil. 1977 Dec. 105(2); 873-8.
5. WILLIAM G SHAFER
Patología Bucal 3a. Edición
Editorial Interamericana Págs. 591-605.
6. KHADIM MI
Manifestaciones Orales de Malnutrición y los Efectos de las Vitaminas.
91195194.
JPMA 1981 Feb; 31(2): 44-8.

CAPITULO VIII

VITAMINAS DEL COMPLEJO B

Son hidrosolubles, y no constituyen una entidad química, sino que forman un complejo integrado por diversas vitaminas con distinta constitución química y acción fisiológica. Las células no las contienen libres, sino vinculadas a los cuerpos proteícos.

En la actualidad forman el complejo B las siguientes vitaminas:

- 1^a Vitamina B₁ Tiamina o Ansuria.
- 2^a Las vitaminas del complejo B₂ que son: la riboflavina o lactoflavina o B₂ genuina; el ácido nicotínico; la piridoxina dérmica o B₆; el ácido pautoténico o B₅; Biotina o vitamina H; el ácido paraminobenzóico; el ácido fólico o vitamina M y la vitamina B₁₂.

Este complejo es necesario para toda célula viva, pero con excepción del ácido nicotínico y colina, por lo tanto es necesario que el intestino absorba estas vitaminas de los alimentos ingeridos, o de productos provenientes de la flora intestinal, o de ambos.

La mayor parte de vitaminas del complejo B se encuentran en la naturaleza en formas compuestas dentro de las células vegetales o animales. Estas estructuras celulares han de ser desdobladas por la digestión, para la liberación de la vitamina y su posterior absorción en el intestino. Con la posible excepción de la vitamina B₁₂, las del complejo B no se almacenan en cantidades apreciables en tejidos orgánicos.

VITAMINA B₁ O TIAMINA.

Es hidrosoluble, contiene nitrógeno y azufre, se compone de un núcleo de pirimidina y otro del lazol. Su máxima concentración se encuentra en la levadura de cerveza, además en la cascarilla del arroz,

sobre todo en las cutículas externas (salvado) y en el germen del fruto de las gramíneas, en el pan integral, abunda en las leguminosas, en la mayoría de las hortalizas, en muchos frutos como son los tomates, así como en las yemas del huevo, está en gran cantidad en el hígado y sobre todo en la carne y en los riñones de cerdo; no la contienen las grasas ni los aceites. En el niño lactante y en muchos animales las bacterias intestinales pueden sintetizar esta vitamina.

Constituye el factor antineurítico (aneurina), desarrollando una acción decisiva en el metabolismo hidrocarbonado al esterificarse con el ácido pirofosfórico, pues forma parte de un fermento o éster pirofosfático de la aneurina.

En las afecciones gastrointestinales esta vitamina se desintegra en el intestino y, por otra parte, la avitaminosis B₁ provoca trastornos intestinales, razón por la cual con facilidad se establece un círculo vicioso.

Las anorexias y atonías gástricas pueden mejorar con vitamina B₁; desde luego, las incrementa el abuso del alcohol. En la encefalopatía hemorrágica superior de Wernick, casi siempre alcohólica con hemorragias periventriculares, anorexia, ataxia, delirios, alucinaciones, disartría, miocronias, parálisis oculomotoras, existe una hiperpiruvicemia reducible con pirofosfato de aneurina.

NECESIDADES DIARIAS.

0.5 mg/1000 Kcl.

BERI BERI O ATIAMINOSIS

Aún existe en la India, China, Indonesia, Japón y Filipinas. Su observación en forma pura y grave es, empero hoy excepcional, incluso en dichos países; en Japonés denominada Kake, es una enfermedad que

se observa en las poblaciones que se alimentan de arroz, salvado, pero sólo en las personas que lo consumen descascarillado o polimentado (es decir después de desprender del arroz su salvado, que contiene vitamina B₁).

Se desarrolla una enfermedad crónica, caracterizada por una "polineuritis progresiva periférica" con trastornos de la sensibilidad, parálisis, atrofiyas y a veces edema con gran dilatación cardíaca (sobre todo del lado derecho) y reducción del pulso, así mismo está aumentada la grasa sanguínea. El estado de carencia hoy día puede objetivarse con la determinación de la actividad transecolásica del plasma.

MANIFESTACIONES ORALES.

Las manifestaciones orales de deficiencia de vitamina B₁, incluyen hiperestesia de la mucosa oral (Nizel), neuralgias no típicas (Mann), sensación de quemadura en la lengua, dentadura, mandíbulas; cara y dentina hipersensible (Shalar y Mc Carthy; 1976). La deficiencia en niños empieza con apariencia rojiza de papilas localizada sobre la punta de la lengua seguida por una glositis difusa; vesículas punzantes parecidas a las herpes, ocurren en el paladar y mucosa bucal debajo de la superficie de la lengua, han sido reportadas por Weisberger. Neuralgia trigeminal y cicatrización retardada de herida (extracción), también han sido descritas.

TRATAMIENTO:

Consiste en la ingestión oportuna de alimentación mixta con abundantes verduras frescas, y especialmente salvado de arroz que contiene vitamina B₁, levadura de cerveza, y sobre todo preparados de vitamina B₁.

RIBOFLAVINA, LACTOFLAVINA O VITAMINA B₂.

Es un pigmento hidrosoluble de color amarillo intenso, enteramente dializable que se descompone con la luz. Es absorbida con facilidad en tubo digestivo. Es obtenida del suero lácteo que también como cofermento forma parte de un fermento, que sirve para el transporte de oxígeno para los tejidos, la contiene la mayoría de los alimentos animales y vegetales, abunda más en el hígado y la retina.

NECESIDADES DIARIAS

Oscilan entre 1.5 a 2,5 mg

1.2 a 1.3 mg diarios para mujeres de 58 años

1.3 a 1.7 mg diarios para hombres de 70 kg.

MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

La enfermedad se presenta en niños que no consumen leche, en zonas endémicas, la frecuencia es mayor en los meses de primavera y verano.

Las lesiones características de arriboflavinosis suelen estar limita-
das en boca y zonas peribucales.

En la deficiencia leve hay una glositis que comienza con sensibili-
dad e irritación de la punta, bordes laterales de la lengua o ambos.
Las papilas filiformes se atrofian en tanto que las fungiformes per
manecen normales o se tornan tumefactas y con aspecto de hongos, lo
cual dá a la lengua un aspecto rojizo, grueso y granulado, las le-
siones se extienden hacia atrás sobre el dorso de la lengua. En ca
sos avanzados la lengua es lisa y brillante debido a la atrofia com
pleta de todas las papilas, en muchos pacientes tiene color magenta
que es fácilmente distinguible de la cianosis. La palidez de los
labios es el signo más temprano de esta enfermedad especialmente en

comisuras, ésta es seguida de queilosis, que se manifiesta por maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca. Las fisuras son únicas o múltiples. Más tarde las lesiones forman una costra amarilla - que puede ser quitada sin que salga sangre, los labios suelen estar anormalmente rojos y brillantes debido a la descamación del epitelio, a medida que la enfermedad avanza, la queilosis angular se extiende a la mejilla, las fisuras se profundizan, sangran con facilidad y duelen cuando se infectan en forma secundaria por acción de microorganismos bucales ó cutáneos, o ambos.

En un campamento africano de 1746 hombres, Hones reportó la aparición de queilosis y glositis dolorosa, la cual mejoró con suplementos de riboflavina, en adultos jóvenes hombres hay resorción de las crestas interdetales alveolares y pérdida de los incisivos. Disminución del tamaño de órganos específicos, malformación de las mandíbulas y retardo del crecimiento del cóndilo.

En ratas si las madres son alimentadas con una dieta deficiente de riboflavina, varios de su prole son afectados con malformaciones congénitas, incluyendo desarrollo defectuoso de la mandíbula y paladar -- agrietado.

TRATAMIENTO.

La arriboflavinosis raramente ocurre aislada, sino que acompaña a - otras carencias nutricionales, especialmente la pelagra, por tanto el tratamiento debe incluir los demás miembros del complejo B.

La terapia específica con riboflavina consiste en la ingestión de 5 a 10 mg. diarios, en algunos casos es necesario recurrir a la vía - parenteral para asegurar suficiente absorción.

ACIDO NICOTINICO O NIACINA

Substancia protectora de la pelagra o factor PP (factor preventivo de la pelagra) o niacina. Los organismos tanto humanos como animales son capaces de sintetizar estas dos substancias a partir de un aminoácido esencial "el triptófano" se encuentra principalmente en el hígado, así como en los músculos y levadura, en cambio es muy escaso en los vegetales.

Además de su acción vitamínica la niacina ejerce una acción vasodilatadora directa sobre los vasos sanguíneos, apreciable especialmente sobre las regiones de enrojecimiento en la cara, orejas y cuello.

La deficiencia de ácido nicotínico se observa especialmente en los alcohólicos, los que se alimentan de manera caprichosa, y en los enfermos con estados morbosos por deficiencias (secundarias).

PELAGRA O MAL DE LA ROSA.

Es una enfermedad descubierta por un español Casal en 1735, antiguamente se presentaba de modo endémico en los países mediterráneos - (100 000 casos en Rumanía en 1906); en América del Norte sobre todo en las edades de 20 a 45 años más a menudo en las mujeres; en ocasiones se observan casos esporádicos, sobre todo en las grandes ciudades entre individuos que viven solos, y que se alimentan de cereales; incide en mujeres y hombres viejos que apenas se precupan de su dieta y comen rutinariamente sopas, vegetales, te, pan, y nunca carne o huevos.

Se atribuye a la alimentación con maíz, en la cual faltan importantes aminoácidos que son indispensables. Además de ser sujetos malnutridos, son a la vez etílicos o tuberculosos, y si son tratados con isoniacidas, sin la correspondiente mejora de su dieta global, aún incurren en mayor deficiencia de vitamina B₂.

El síndrome pelagroso también es conocido como el de las "4 D" que - significa Dermatitis, Diarrea, Demencia y Defunción.

Actualmente se añade niacina a la harina en cantidades que varían entre 35 y 45 mg/kg. No obstante los estados de deficiencia ligeros son bastante frecuentes, pero los signos y síntomas son mucho menos graves o espectaculares que los de la pelagra.

SINTOMAS CLINICOS

Estos se presentan de tres tipos:

1. Modificaciones cutáneas, en las partes expuestas al sol como cuello, manos (dorso áspero y rojizo). Apareciendo tan solo en primavera, verano u otoño, nunca en invierno.
2. Síndrome gastrointestinal.
3. Trastornos del sistema nervioso y psíquico.

Los síntomas esenciales del síndrome tienen por iniciales las tres D (Dermatitis, Diarrea y Demencia).

La pelagra suele tener un comienzo tórpido como signos cutáneos, trastornos del estado general, a los cuales pronto se agregan alteraciones del aparato digestivo. Aparecen trastornos dispépticos, como inapetencia, con mucha frecuencia aquilia, sensación de plenitud, flatulencia y diarrea, algunas veces con estreñimiento alternante. Estos trastornos importantísimos para el curso de la pelagra se asocian a lesiones cutáneas típicas en forma de piel tumefacta, rubicunda y algunas veces vesiculosa, más adelante remitida a la dermatitis aguda (unos quince días), las zonas afectadas de la piel muestran pigmentación ocrícea, descamación e hiperqueratosis con atrofia. La afección cutánea es estrictamente simétrica afectando sobre todo el dorso de las manos, frente, dorso nasal, regiones malaras, barbilla y en ciertas circunstancias el cue-

llo, así como el dorso del pie en quienes andan descalzos. A menudo las uñas son quebradizas y hay coiloniquia; por otra parte aparecen - síntomas apático-atáxicos, más rara vez polineuríticos; parestesia, trastornos rectovesiculares, etc., con frecuencia se produce además psicosis del tipo de las reacciones exógenas depresivas, terminando no rara vez en la demencia. Al parecer los débiles mentales de antemano tienen predisposición a desarrollar la pelagra. Alguna que otra vez se observan trastornos endócrinos, a menudo hay anemia hipodrómica - alguna vez del tipo hiperarcrómico. Este detalle le confiere gran parecido a la anemia perniciosa. La pelagra puede inducir por último una caquexia grave de término letal.

NECESIDADES DIARIAS.

Adulto de 70 Kg de peso necesita 20 mg. por día.

Mujer embarazada primeros tres meses 15 mg y después 20 mg.

Lactancia (madre) 23 mg.

En niños de 6 a 7 mg al día, esta cantidad aumenta progresivamente - hasta los 18 a 25 mg al día.

MANIFESTACIONES ORALES

En deficiencia de ácido nicotínico o niacina la lengua se torna muy - dolorosa, roja e inflamada con hipertrofia de las papilas, como la condición progresa las papilas fungiformes y filiformes se atrofian y hay descamación de las capas epiteliales, superficiales, dejando una superficie dorsal lisa, roja y resplandeciente y hay estomatitis dolorosa, hay inflamación muy extendida de la mucosa oral con ardor asociado y dolencia, inflamación necrotizante empieza en las papilas interdentes y progresa rápidamente hasta que las encías son ulceradas.

TRATAMIENTO

En los períodos intensivos de la enfermedad el tratamiento debe ser intensivo, la dosis bucal recomendada es de 50 mg, administrada diez

veces al día, si no es posible utilizar la vía oral, se inyecta por la vena 25 mg. dos veces ó más al día. La pelagra ahora es muy rara, si se observa suele ser secundaria a enfermedades gastrointestinales crónicas o alcoholismo. En tales casos suele haber defectos nutritivos múltiples.

Se aplica en dosis de 0.1 a 0.2 gr. diarios por vía subcutánea o intramuscular. También es eficaz la levadura medicinal, una cucharadita - cinco veces al día, así mismo se recomiendan los preparados hepáticos (Campulon, Reticulogen, etc.) además son convenientes el ácido clorhídrico y las enzimas pancreáticas. Son alimentos ricos en principios antipelagrosos, el hígado, los pescados, yema de huevo, además de la lechuga, colinabo, barraga. Los demás vegetales carecen de amida del ácido nicotínico; pero algunos de ellos son ricos en trigonelina, como ocurre por ejemplo en la trigonela, remedio profano antiguo de la pelagra. Las zonas cutáneas enfermas se han de preservar de la luz intensa.

VITAMINA B₆, PIRIDOXINA O ADERMINA.

Bajo este nombre se reúnen tres substancias químicamente afines que son: la piridoxina, el piridoxal y piridoxamina. Estas todas contenidas en la carne, pescado, hígado, verduras y leche. La importancia bioquímica de la vitamina B₆ es extraordinaria, ya que actúa en forma de piridoxal-5-fosfato como coenzima de una serie de reacciones que intervienen en el metabolismo intermediario, sobre todo en la transaminación y descarboxilación de numerosos aminoácidos, entre ellos el triptófano, así mismo participa en el metabolismo de la cisteína y de los ácidos grasos esenciales.

El nombre de adermina proviene de ser preservadora de la pelagra en las ratas, su carencia determina en ellas la aparición de manifestaciones parecidas a las pelagrosas humanas. En el hombre causa una anemia de tipo sideroacrático.

AVITAMINOSIS B₆

El aporte insuficiente de piridoxina ocasiona alteraciones en el metabolismo del triptófano, con la consiguiente eliminación urinaria de un exceso de ácido xanteurénico.

MANIFESTACIONES ORALES.

Los efectos de la deficiencia de piridoxina en el hombre no han sido completamente determinados. Lesiones orales han sido experimentalmente producidas después de la administración de un antagonista de la piridoxina (la desoxipiridoxina) aunada a una dieta deficiente de piridoxina. Estas lesiones han respondido favorablemente a la terapia de piridoxina.

Ratas alimentadas con una dieta deficiente de piridoxina, muestran atrofia progresiva de las papilas interdentes con una necrosis superficial y una reacción inflamatoria de los tejidos conectivos subyacentes, la cual incrementa en severidad si la deficiencia continúa, estos cambios son acompañados por cambios regresivos en el hueso alveolar. En el proceso condilar, el crecimiento de cartilago y la formación de hueso son inhibidos.

REQUERIMIENTOS NECESARIOS.

2 mg. al día.

TRATAMIENTO

En casos sospechosos de que exista carencia piridoxínica, cabe proceder a la sobrecarga oral con triptófano. Se administra 0.2 g de este aminoácido por Kg de peso, y en caso de déficit piridoxínico, la eliminación urinaria de ácido xanteurénico aumenta intensamente hasta 200 mg/24

hs. Al parecer tiene poder farmacológico antiséptico para aliviar algo los síndromes de hipertonia extrapiramidal, la corea menor, la esclerosis cerebral, la esclerosis múltiple y la acrodinia; es imprescindible para conseguir la curación de las polineuritis por isoniacida, que surgen más fácilmente en individuos hiponutridos, También se ha recomendado en las granulocitopenias y mareos del embarazo, - así como en los que surgen en el curso de tratamientos con citostáticos.

ACIDO PANTOTENICO

Interviene en importantes sistemas enzimáticos relacionados con la nutrición.

Su falta causa a los roedores, perro y zorro caída del pelo y canicie del mismo, no se conocen bien los efectos de la carencia humana, pero se cree influye sobre la inmunidad cutánea y trofismo del pelo. Interviene desde luego en la descomposición de la coenzima A, de importancia decisiva para la formación de los cuerpos acéticos de posición clave en el metabolismo intermediario. Está extraordinariamente difundido en la naturaleza, pero se encuentra sobre todo en la yema, carne, levadura y germen de trigo.

Las necesidades diarias se estiman de 10 a 15 mg (5 mg/1000 calorías).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Entre los prisioneros de guerra de Extremo Oriente, se ha descrito un cuadro clínico de tipo polineurítico de extremidades inferiores con paresia y parestesias notadas en forma de quemazón de los pies, que serían debido a carencia pantoténica.

MANIFESTACIONES ORALES.

Aunque los cambios producidos en hombres por falta de ácido pantoténico

co no están bien definidos, la curación que sigue a la administración del ácido pantoténico, sugiere que una deficiencia de ácido pantoténico podría llevar a formas especializadas de glositis. En perros la deficiencia del ácido pantoténico conduce a inflamación gingival severa, con necrosis del epitelio oral y a osteoporosis y atrofia marginal progresiva del hueso alveolar, la cual es parecida a la atrofia vista en la enfermedad periodontal compleja en hombres.

VITAMINA B₁₂ Y ACIDO FOLICO.

Son factores de la eritropoyesis, útiles sobre todo en las anemias perniciosiformes de la gravidez y del esprue.

Se encuentran en buenas cantidades en el hígado, carne, huevos levaduras, frutas, verduras y legumbres.

ANEMIA PERNICIOSA

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica relativamente común. Aunque todavía se desconoce la naturaleza exacta de la enfermedad, se sabe que se debe a atrofia de la mucosa gástrica que no secreta "el factor intrínseco". Supuestamente este factor es una substancia presente en el jugo gástrico normal; éste es el que debe absorber al factor "extrínseco" (vitamina B₁₂ substancia que ahora se cree sinónima del factor de maduración de eritrocitos o principio hematopoyético. El jugo gástrico de enfermos con anemia perniciosa no contiene el factor intrínseco, y por lo tanto no permite la absorción de la vitamina.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La enfermedad se caracteriza por la presencia de una triada de síntomas: debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida, y entumecimiento u hormigueo de extremidades. En algunos casos las manifesta-

ciones linguales son el primer signo de la enfermedad, otras molestias son cansancio fácil, cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida del apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Los pacientes con anemia grave presentan un tinte amarillento de la piel y a veces de la esclerótica; la piel suele ser lisa y seca. Hay lesiones nerviosas en más del 75% de los casos con anemia perniciosa; y consisten en trastornos sensoriales que incluyen sensaciones de parestesia en extremidades ya descritas, debilidad, rigidez y dificultad al caminar, irritabilidad general, depresión o somnolencia, así como incoordinación y ausencia de sensación vibratoria, estas anomalías nerviosas son atribuibles a degeneración de haces laterales y posteriores de médula espinal con pérdida de fibras nerviosas y degeneración de vainas mielínicas.

También se produce degeneración de nervios periféricos.

MANIFESTACIONES ORALES.

La glositis es uno de los síntomas más comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de tener sensación de dolor y ardor que llegan a ser tan molestas que el Odontólogo suele ser el primero al que consultan para obtener alivio local.

La lengua está inflamada, descrita como de color "romo carne", en su totalidad y por zonas en dorso y bordes laterales. En algunos casos se producen úlceras poco profundas semejantes a aftas en lengua, - con glositis, glosodinia y glosopirosis; hay una característica atrofia gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa o pelada, - con frecuencia denominada glositis de Hunter o de Moeller, que es similar en la lengua vista en la pelagra. El aspecto rojo vivo de la lengua puede experimentar remisiones, la inflamación y ardor se ex-

tienden hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal; pero por lo general, el resto de ella solo tiene el tinte amarillento pálido observado en piel. No es raro que las mucosas bucales de pacientes con esta enfermedad no toleren las prótesis.

La glosopirosis ha sido tratada con algo de éxito con la inyección - oral e intramuscular de vitamina B₁₂ (citado por Zegarelli, 1969). Streat fué capaz de aliviar los síntomas de neuralgia trigeminal e implicación de otros nervios con inyecciones diarias de vitamina B₁₂, una ligera mejoría fué notada en pacientes con terapia de B₁₂.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la anemia perniciosa consiste en la administración de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

BIBLIOGRAFIA:

1. CELADA A. NYSS M.
Malabsorción Congénita de Vitamina B₁₂ (Síndrome de Imerslund) en una Prematura con Síndrome de Down.
An Esp Pediatr. 1978 Nov 11(11)772-82.
2. CELADA A; HERREROS V; DONATIHU A.
Malabsorción de la Vitamina B₁₂ Estudio Clínico de 75 Casos.
Med. Clin. (Barc) 1979 Nov. 257 (9)347-7.
3. EDWARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTZSCH, JORGE AHINE;
Diagnóstico en Patología Oral.
Edit. Salvat Págs. 674-76.
4. R.G. GORLIN; HENRY M OHMAN
Patología Oral Thoma. Págs. 598-605.
5. DR. LUIS HERNANDEZ Z. Clínica 25 del I.M.S.S.
Trabajo de Investigación sobre Avitaminosis.
Jun. 1979.
6. KHADYM M.I.
Manifestaciones Orales de Malnutrición y
los Efectos de las Vitaminas.
JPMA 1981 Feb: 31(2): 44-8.

CONCLUSIONES:

1. Por lo que podemos concluir que en la mayoría de la población mexicana se observa una dieta deficiente en elementos nutritivos debido principalmente a la escasez de recursos económicos, así como a tradiciones y costumbres que influyen en el aprovechamiento inadecuado de los recursos naturales necesarios para una dieta balanceada.
2. Debido a los malos hábitos nutricionales que tiene nuestra población, por no saber seleccionar los alimentos que contengan los requerimientos vitamínicos y proteínicos necesarios para el equilibrio del organismo, es que se presentan las enfermedades carenciales.
3. Los elementos vitamínicos son indispensables en la alimentación del hombre para evitar que se presenten enfermedades carenciales.
4. Existe negligencia y renuencia de la mayor parte de la población en acudir periódicamente a revisión, para así detectar en forma oportuna los casos de patologías carenciales.
5. No existe control adecuado de una dieta balanceada para la madre - gestante o embarazada, lo cual propicia que el feto tenga deficiencias durante su desarrollo de diferentes órganos, y hasta malformación de los dientes y mucosas orales.
6. Los estados patológicos crónicos como la parasitosis, tuberculosis y otras, son muy frecuentes en nuestra población, lo cual aumenta la gravedad de la desnutrición, pues estas patologías evitan que haya una captación adecuada (en casos de ser ingerida) de los nutrientes necesarios.

7. La pobreza, falta de educación alimenticia, de educación higiénica, de mal aprovechamiento de los recursos naturales, son condiciones que favorecen la existencia de múltiples estados patológicos y entre ellos los estados carenciales y que naturalmente presentan síntomas en cavidad oral.
8. Las diferentes enfermedades carenciales de vitaminas generalmente se manifiestan antes en cavidad oral que en otros órganos y afectan generalmente la encía, la lengua y paladar causando alteraciones y atrofia de estructuras especializadas así como estomatitis, gingivitis, glositis, queilosis, xeroftalmia y queratomalacia.
9. Las enfermedades carenciales generalmente no se presentan por falta de una sola vitamina, sino por falta de un complejo de estas
10. El tratamiento de las enfermedades carenciales patológicas además de ser supervisadas por un médico, debe ser administrada una alimentación balanceada adecuada.

RESULTADOS:

Los resultados obtenidos de esta investigación son:

1. Se encontró amplia información sobre los signos o características clínicas presentes en cavidad oral por deficiencia de vitaminas.
2. Así como la información necesaria para hacer un buen diagnóstico y su tratamiento oportuno.
3. Tenemos el conocimiento necesario sobre las enfermedades carenciales más comunes y por lo tanto más frecuentes en el consultorio de práctica general.
4. Al tener un conocimiento más amplio sobre este tipo de padecimientos existe la posibilidad de prevenirlos, si a la población se le educa en la medida de lo posible, su forma de alimentación o sea - que en su dieta diaria existan los requerimientos necesarios de ca da una de estas vitaminas.

LINEAS DE ACCION RECOMENDADAS

Algunos autores opinan que el problema de la desnutrición es ecológico y que para combatirlo se requiere algo más que suplementos alimenticios, se requiere combatir sus causas crónicas como son: bajos ingresos, vivienda deficiente, desorganización familiar, enfermedades infecciosas, parasitarias e ignorancia.

DESARROLLO SOCIOECONOMICO

Aunque la desnutrición es fundamentalmente el resultado de la pobreza, el desarrollo social y económico de los países en desarrollo, en general es un proceso lento, y por lo tanto, el mejoramiento nutricional de la población no deberá depender exclusivamente de éste. Basta señalar que, si las actuales tendencias económicas continúan, en 1990 ninguno - de los países en desarrollo habrá resuelto su problema nutricional; lo que es más, en muchos otros países latinoamericanos se está produciendo una situación análoga. También es evidente que en la mayoría de los países latinoamericanos hay planes de salud, educación y agricultura, pero son pocos los casos en que existe una coordinación real entre los sectores. Dentro de estos planes raras veces están individualizadas las metas en nutrición y el resultado, lógicamente, es el no poner suficiente atención en el impacto nutricional de estos programas.

Así pues, además de un aceleramiento del proceso de desarrollo social económico en los países latinoamericanos, es indispensable aplicar medidas por cuyo medio se logre mejorar la nutrición, sin esperar a que antes se llegue a un nivel determinado de desarrollo. Esto sería factible si existiera una verdadera decisión política al más alto nivel - que impusiera a los diferentes sectores una planificación coordinada. Esta actividad solo adquiere sentido si alcanza la etapa de aplicación efectiva y de evaluación.

Conviene pues, establecer metas graduales para el mejoramiento del estado nutricional de los países en desarrollo otorgando especial importancia a los estratos más pobres de la población, sin esperar que se logre un estado avanzado de desarrollo socioeconómico. Naturalmente, esto involucra costos, y en muchos casos una reducción en el presupuesto de otros programas. Sin embargo dichos costos se justifican por el efecto favorable que el mejoramiento nutricional ejercerá sobre el ritmo de aceleramiento del proceso de desarrollo. Analizando a la luz de estos conceptos, las acciones para mejorar el estado nutricional de la población se tornan parte integrante y urgente de los planes de desarrollo económico y social de nuestro país

INDICACIONES QUE PERMITAN MEJORAR EL VALOR NUTRITIVO DE LA ALIMENTACION QUE CONSUME LA FAMILIA.

- Aumentar el consumo de maiz y frijol.
- Agregar a la alimentaci3n diaria otros cereales como arroz y algunos productos de trigo (pan, galletas, sopas, harinas).
- Consumir diariamente verduras y frutas de la temporada.
- Cocinar con grasa todos los d3as.
- Consumir, una o dos veces por semana, alimentos de origen animal, leche, cualquier carne, huevos.
- Dar a los ni3os menores de 5 a3os la leche de que se disponga.

Es conveniente que dentro de la familia, se d3 preferencia a los ni3os menores de cinco a3os, a la embarazada y a la mujer que est3 amamantando a su hijo.

Para lograr esta mejor3a en la alimentaci3n se recomienda dar a la poblaci3n la orientaci3n necesaria para que sepa elegir los mejores alimentos, los prepare adecuadamente y los d3 a cada miembro de la familia, seg3n sus necesidades; en esta forma optimizar3 sus recursos, elevando a la vez la calidad de su alimentaci3n.

Tambi3n es importante subrayar la importancia de conocer el valor nutritivo de los alimentos, pues en el mercado se encuentran productos que son aparentemente baratos, pero cuyo valor nutritivo es escaso, como son: los refrescos embotellados, las golosinas, las frituras (papas, ch3charr3n, etc.), haciendo hincapi3 en que con el mismo costo pueden conseguirse mejores alimentos.

Existen algunas formas sencillas de aumentar el valor nutritivo de los alimentos como son la combinaci3n de algunos de ellos, que al consumirlos juntos mejoran su calidad. Otra forma sencilla de lograr una mejor3a, es la de hacer variada la alimentaci3n.

En la combinación se dan las siguientes sugerencias:

1. Agregar a las preparaciones que habitualmente se consumen, algún alimento de valor nutritivo. Por ejemplo a los atoles, sopas y guisados ponerles algunas cucharadas de harina de soya o polvo de camarón.
2. Mezclar dos o más alimentos de bajo costo, pues al combinarse aumentan su valor nutritivo, ejemplo: una leguminosa con un cereal o con verduras, con estos alimentos se pueden hacer platillos muy variados de agradable sabor y presentación.
3. Combinar alimentos de alto costo con otros de bajo costo. Esto permite que el alimento más caro rinda para toda la familia y se distribuya mejor a cada uno de sus integrantes. Ejemplo: huevo - con frijoles, carne con verduras, leche con cereal, etc.
4. Alimentos de buen valor nutritivo y que no se acostumbra comerlos con frecuencia, entre estos alimentos se encuentran algunos tipos de pescado, sardina enlatada, el garbanzo, la soya, la lenteja - algunos quesos, y las vísceras (hígado, riñones, etc.).

Como puede verse la "educación nutricional" tiene una importante tarea que realizar, ya que no solo se come mal porque el ingreso familiar es pobre, sino por la falta de información que tiene nuestra población sobre las diferentes posibilidades con que cuenta para mejorar la calidad de su alimentación habitual.

PAPEL DEL SECTOR SALUD

El sector salud debe fomentar la planificación intersectorial de los programas nutricionales, y participar en esta tarea. Además debe responsabilizarse del diagnóstico y vigilancia del estado nutricional de la población, y de la formulación de recomendaciones sobre requerimientos de nutrientes y consumo de alimentos. Dichas recomendaciones deben incluir modelos de raciones alimenticias para individuos y grupos, normas sencillas para el control de calidad de los alimentos e indicaciones prácticas para la prevención y el tratamiento de enfermedades carenciales específicas.

Por ejemplo, en la elaboración de recomendaciones nutricionales durante el embarazo se debe tener en cuenta que la dieta materna tiene que proporcionar los nutrientes necesarios para mantener en buenas condiciones de salud tanto a la embarazada como al feto, permitir una lactancia materna adecuada, y mantener saludable a la madre en los intervalos entre los embarazos. Finalmente, conviene tener presente que un estado nutricional adecuado desde la concepción, hasta la adolescencia de la futura madre es también un factor importante en el desarrollo intrauterino del futuro niño.

El cuadro III ilustra la forma en que las mujeres gestantes de una población rural, podrían satisfacer los alimentos disponibles en la Comunidad. Como lo muestran las cifras, usando estos alimentos la inversión adicional requerida es de alrededor de 20 centavos de dólar al día, si el incremento de ingesta se produjera durante los últimos dos trimestres de gestación. Otro aspecto de interés es que, de los nutrientes, la vitamina A es el único que no podría aumentarse en la cantidad necesaria usando solo estos alimentos. Para ello habría que utilizar otras estrategias (disponibilidad de otros alimentos, suplementación, fortificación) que sí permiten asegurar una ingesta adecuada de vitamina A en las mujeres gestantes.

Cuadro 3.- "Costo" Dietético Diario del Embarazo en una Comunidad Indígena Rural, Altiplano de Guatemala, 1972.

Nutriente	Frijoles cocidos, 4 cucharadas	Tortillas amarillas 2 Unidades	Queso 15 gr.	Tomate 1/2 unidad	Repollo 1 hoja	Total	Incremento recomendado durante el embarazo*
Energía (KCal)	108	186	65	5	6	370	350
Proteína (g)	7	5	4	0.2	0.4	16.6	15.0
Calcio (mg)	28	142	341	1	10	522	650
Hierro (mg)	2.4	2.2	0.2	0.01	0.2	5.1	0
Tiamina (mg)	0.2	0.1	0.05	0.01	0.01	0.37	0.20
Riboflavina (mg)	0.06	0.04	0.01	0.01	0.01	0.13	0.2
Niacina (mg)	0.6	1.0	0	0.1	0.1	1.8	2.3
Retinol (Vitamina A mg)	0	14	14	13	2	58	50
Costo (centavos de E.U.A. \$)	1.3	1.0	1.0	0.5	0	3.8	

* INCAP. 1973

Además, el sector salud debe participar en la evaluación de todas las acciones encaminadas a mejorar el estado nutricional de la población. Esta evaluación es esencial para determinar la eficiencia de estos programas, por los que se optó, así como los cambios que requieran. Por lo tanto las actividades de nutrición deben ser parte integral de los servicios primarios de salud y de los programas de desarrollo comunal en los segmentos más pobres de la población, por eso, las acciones comunitarias deben acompañarse de actividades educativas basadas en las pautas culturales de la comunidad y orientadas a resolver prácticamente sus problemas.

Además el nutricionista debe formar parte del equipo responsable de coordinar las acciones intersectoriales. El representa un valioso elemento del equipo interdisciplinario y debe actuar como agente de cambio, fomentando los conocimientos del problema nutricional en todos los sectores gubernamentales, incluido el de salud.

En cuanto a la investigación en nutrición, ésta debe otorgar más importancia a aquellos trabajos que den a los gobiernos la información necesaria para diagnosticar el problema nutricional, con recomendaciones sobre ingesta alimentaria que puedan guiar las políticas sobre disponibilidad y adquisición de alimentos, así como diseñar técnicas sencillas para evaluar los programas en curso. Las contribuciones en estas áreas, facilitan la adopción y ejecución de decisiones que ayudan a mejorar la situación nutricional de la población de los países en desarrollo.

BIBLIOGRAFIA GENERAL:

1. GASTOFRENA GRICE J; VEGA GOMEZ R; ORNE LICUE M.T; PEREZ CONIZA; ECHEVARRI R.
Anemia Megaloblástica Constitucional por Deficiencia de Vitamina B-12 Sanare Barc, 1979-24 (5)607-11.
2. GASTELENDO AMAYA; MOTA HERNANDEZ F; GORDILLO PANIAGUA,
Insuficiencia Renal y Raquitismo.
Bol. Med. Hosp. Inf. México 1979 Sept.-Oct. 36(5)901-7.
3. RADRIGAN M.E; GUERRERO F; GALLARDO I; TORRES GOYTIA J.
Medio Ambiente Nutrición y Desarrollo INtelectual
Bol. Med. Hosp. Inf. México 1979 Jul-Agosto 1986(4). 711-24.
4. SOSA G; LINN O; INDSTROZA J; PETINELLI H; ARANEDA F; SAAVEDRA E; GAONA M.E; BOSAGRIA M.
Recuperación Nutricional de Lactantes Marasmáticos con Fórmula Lactea Adicionada de Producto Faringeo en Base a Lupino Dulce.
Rev. Chil. Pediatric. 1979. Sept-Oct. 50 (5); 21-30.
5. ALVAREZ M.L; MIKACIC D; OTTENBERG A; SALAZAR M.E,
Características de Familias Urbanas con Lactantes Desnutridos.
6. CAMPISTOL PLANA J; POU FERNANDEZ; RISECCH PAYRET M; ROCA MARTINEZ J; OTAL ENTREGAS C.
Escorbuto a Propósito de Seis Casos.
An. Esp. Pediatric. 1979 Nov.; 12 (11); 745-52.
7. CELADA A; HERREROS V; DONATIHU A;
Malabsorción de Vitamina B₁₂ Estudio Clínico de 75 Casos. Med. Clin. (Barc) 1979 Nov. 257 (9) 347-7.
8. BROZEK J.
Nutrición, Malnutrición y Comportamiento.
Bol. of Saint Panam 1978 Dec; 85 (6)506-29.
9. CELADA A; NYSS M.
Malabsorción Congénita de Vitamina B₁₂ (Síndrome de Imerslund) en una Prematura con Síndrome de Down.
An Esp. Pediatr 1978-Nov. 11(11) 772-82.
10. VEGA FRANCO L; ACEVEDO D.O; MEZA CAMACHO C.
Tolerancia a la Vitamina C en Niños Desnutridos.
Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1978 Nov. Dic; 35(6) 0131-40.

11. KHADIM MI.
Manifestaciones Orales de Malnutrición y los Efectos de las Vitaminas.
81195194
JPMA 1981 Feb; 31(2); 44-8
12. PINO, M.
Estudio Nutricional y Neuropsiquiátrico en Niñas Sometidas a Deficiencia Crónica de Yodo.
Rev. Med. Chil 1977 Sept. 165 (9)593-6.
13. ACOSTA A. M.
Características de la Alimentación y Estado Nutritivo de una Población de Embarazadas del Area Sur Oriente de Santiago 1974-75
Rev. Med. Chil. 1977 Dec. 105(2); 873-8.
14. TAGLE M. A.
Programa Mundial Contra el Hambre de la Universidad de las Naciones Unidas.
Arch. Latin. Nutr. 1979-Sept. 29(3); 409-18.
15. BRENES M; MATA L.
Consumo de Alimentos de Niños Menores de 5 años en Comunidades Rurales de Costa Rica 1977.
Rev. Biol. Trop. 1978 Dec; 26(2); 467-83.
16. LECHTIG A; ARROYAVE G.
El Problema Nutricional en América Latina; Definición, Causas y Líneas de Acción para Aliviarlo.
Bol. of Saint Panam-1979 Jun; 86(6) 478-94.
17. DR. LUIS HERNANDEZ Z. Clínica 25 del I.M.S.S.
Trabajo de Investigación sobre Avitaminosis.
Jun. 1979.
18. Actividades de Medicina Preventiva.
Colección de Manuales, IMSS Coplamar para Unidades Médicas Rurales. 1980.
Edición 1980. Vol. 15 Págs. 75-86.

19. Cuaderno de Nutrición.

Edit. Instituto Nacional del Consumidor

Vol. 5. Número 5 y 6. Julio-Diciembre 1982.

(Art. Las Vitaminas por el Dr. Salvador Le Zubirán).

México, D.F.).