

01421
54



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES ORALES DE
DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS EN
EL PACIENTE PEDIÁTRICO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

KARLA IVONNE CARBAJAL LARA

DIRECTORA:
C.D. VICTORIA HERRERA VEGA

MÉXICO D.F.

MAYO 2003

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'V. Herrera Vega'.



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme la oportunidad de la vida y permitirme llegar a cumplir este sueño.

A MIS PADRES

Por que gracias a su apoyo, amor y comprensión, he llegado a cumplir una más de mis metas, gracias a su ejemplo y consejos lograron formar la mujer que soy.

Gracias por todo. LOS AMO.

A MIS HERMANOS

Por todo su apoyo y cariño.

A EDWIN

Por ser parte de mi vida, por tu amor, apoyo, comprensión y estar a mi lado en esta y otras etapas de mi vida. Ahora va la tuya... TA.

A MI FAMILIA

A todos y cada uno de ustedes, por estar a mi lado, apoyarme y quererme siempre.

A MIS ABUELOS

En memoria de:

Román Lara Romero

Enrique Carbajal Aldana

Por los padres que me dieron, por enseñarme que la familia es parte fundamental en la vida y acompañarme en cada momento.

A MIS AMIGAS Y AMIGO

Las chicas superpoderosas, Alejandra, Pilar, Sandra, Karina, Cecilia y Miguel, por compartir momentos de alegría y tristeza, por todo su apoyo se que en ustedes encuentro una amistad incondicional.

A LA DOCTORA VICTORIA

Por brindarme su tiempo y apoyo para la realización de este trabajo.

A LA UNAM

Por permitirme cumplir esta meta y desarrollarme como ser humano y profesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c

MANIFESTACIONES ORALES DE DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

ÍNDICE

Introducción

1. ANTECEDENTES DE LA IMPORTANCIA DE LOS NUTRIENTES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO.....	1
2. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO...3	
2.1. Historia médica.....	3
2.2. Examen físico.....	4
2.2.1. Tejidos Duros.....	5
2.2.2. Tejidos Blandos.....	5
2.3. Historia dietética.....	5
2.4. Análisis bioquímicos.....	6
2.5. Análisis radiográficos.....	6
3. DEFINICIÓN DE LAS VITAMINAS.....	7
4. CLASIFICACIÓN DE LAS VITAMINAS.....	8
5. VITAMINAS LIPOSOLUBLES.....	10
5.1.VITAMINA A.....	10
5.1.1. Fuentes.....	10
5.1.2. Ciclo biológico.....	11
5.1.3. Funciones.....	11
5.1.4. Deficiencias.....	12
5.1.5. Manifestaciones clínicas.....	13
5.1.6. Diagnóstico.....	15
5.1.7. Tratamiento.....	15

5.2. VITAMINA D.....	16
5.2.1. Fuentes.....	16
5.2.2. Ciclo biológico.....	17
5.2.3. Funciones.....	17
5.4.4. Deficiencia.....	18
5.5.5. Manifestaciones clínicas.....	18
5.5.6. Diagnóstico.....	21
5.5.7. Tratamiento.....	22
5.3. VITAMINA K.....	23
5.3.1. Fuentes.....	23
5.3.2. Ciclo biológico.....	23
5.3.3. Funciones.....	23
5.3.4. Deficiencia.....	24
5.3.5. Manifestaciones clínicas.....	25
5.3.6. Diagnóstico.....	25
5.3.7. Tratamiento.....	26
6. VITAMINAS HIDROSOLUBLES.....	27
6.1. TIAMINA (vitamina B1).....	27
6.1.1. Fuentes.....	27
6.1.2. Ciclo biológico.....	27
6.1.3. Funciones.....	28
6.1.4. Deficiencia.....	28
6.1.5. Manifestaciones clínicas.....	28
6.1.6. Diagnóstico.....	30
6.1.7. Tratamiento.....	30
6.2. RIBOFLAVINA (vitamina B2).....	31
6.2.1. Fuentes.....	31

6.2.2. Ciclo biológico.....	31
6.2.3. Funciones.....	31
6.2.4. Deficiencia.....	32
6.2.5. Manifestaciones clínicas.....	32
6.2.6. Diagnóstico.....	36
6.2.7. Tratamiento.....	36
6.3. NIACINA (vitamina B3, ácido nicotínico, nicotinamida).....	38
6.3.1. Fuentes.....	38
6.3.2. Ciclo biológico.....	38
6.3.3. Funciones.....	39
6.3.4. Deficiencia.....	39
6.3.5. Manifestaciones clínicas.....	39
6.3.6. Diagnóstico.....	41
6.3.7. Tratamiento.....	41
6.4. PIRIDOXINA (vitamina B6).....	43
6.4.1. Fuentes.....	43
6.4.2. Ciclo biológico.....	43
6.4.3. Funciones.....	43
6.4.4. Deficiencia.....	43
6.4.5. Manifestaciones clínicas.....	44
6.4.6. Diagnóstico.....	44
6.4.7. Tratamiento.....	44
6.5. COBALAMINA (vitamina B12).....	45
6.5.1. Fuentes.....	45
6.5.2. Ciclo biológico.....	45
6.5.3. Funciones.....	45
6.5.4. Deficiencia.....	45

6.5.5. Manifestaciones clínicas.....	46
6.5.6. Diagnóstico.....	47
6.5.7. Tratamiento.....	47
6.6. ÁCIDO FÓLICO (folato, folacina o pteroilmonoglutamato).....	48
6.6.1. Fuentes.....	48
6.6.2. Ciclo biológico.....	48
6.6.3. Funciones.....	48
6.6.4. Deficiencia.....	48
6.6.5. Manifestaciones clínicas.....	49
6.6.6. Diagnóstico.....	52
6.6.7. Tratamiento.....	52
6.7. ÁCIDO ASCÓRBICO (vitamina C).....	53
6.7.1. Fuentes.....	53
6.7.2. Ciclo biológico.....	53
6.7.3. Funciones.....	53
6.7.4. Deficiencia.....	54
6.7.5. Manifestaciones clínicas.....	55
6.7.6. Diagnóstico.....	57
6.7.7. Tratamiento.....	57
7. CONCLUSIONES.....	58
8. ANEXO.....	59
9. BIBLIOGRAFÍA.....	71

G

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo hace una revisión sobre las manifestaciones orales por deficiencias vitamínicas en el paciente pediátrico, la importancia que tienen estos nutrientes para el desarrollo tanto físico como mental del ser humano.

Para nuestro estudio, se revisaron aquellas en las que su deficiencia produce manifestaciones en boca y el tratamiento de las lesiones tanto desde el punto de vista odontológico como el nutricional. Se mencionan las fuentes, funciones, ciclo biológico de las vitaminas, ya que es importante saber cuales son las características de cada una para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado.

En el apartado de la importancia de los nutrientes en el paciente pediátrico, se revisó la influencia de los alimentos desde el embarazo, las repercusiones que puede haber en la dentición y los tejidos blandos de la boca, así como la susceptibilidad a las infecciones.

La segunda parte de esta tesis describe los puntos importantes a tomar en cuenta para la valoración clínica del paciente pediátrico, para poder identificar aquellos signos y síntomas de las deficiencias nutricionales, para realizar así un diagnóstico y tratamiento oportuno.

El tercer y cuarto apartado trata de la definición y clasificación de las vitaminas de acuerdo a su solubilidad, para un mejor estudio.

Los siguientes apartados hablan sobre descripción general de las vitaminas que tienen manifestaciones en boca

En la última parte del trabajo se anexan los requerimientos de cada una de las vitaminas antes descritas y se proporciona un glosario para facilitar así la comprensión del texto.

1. ANTECEDENTES DE LA IMPORTANCIA DE LOS NUTRIENTES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Cada vez se hace más evidente que la alimentación y la ingesta de nutrientes durante toda la vida ejerce una influencia muy profunda sobre el nivel de salud así como sobre la susceptibilidad a una amplia variedad de enfermedades, incluyendo las de la cavidad oral. La niñez es un período en que los patrones de alimentación y los hábitos se establecen para el resto de la vida de una persona. La madre embarazada tiene una mayor necesidad de calorías, proteínas, vitaminas y minerales. La única forma en que estos nutrientes pueden alcanzar al niño en desarrollo es a través de la sangre de la madre. La placenta es el órgano que transfiere los nutrientes y el oxígeno de la madre al feto a la vez que elimina dióxido de carbono y otros desechos del feto, retornándolos a la sangre materna para su excreción. Se debe de elegir alimentos con alta proporción de nutrientes con respecto a las calorías. Durante la lactancia las deficiencias o excesos nutricios tienen efectos duraderos sobre el crecimiento y el desarrollo.

McDonald menciona que es importante conocer los conceptos de influencias dietéticas y de las nutricionales; las influencias dietéticas, comprenden todo lo que se come, sin consideración de su valor nutricional ni de su destino en el tracto digestivo. Los factores dietéticos ejercen un efecto local directo sobre la dentición y los tejidos blandos bucales. Los factores nutricionales ejercen efectos sistémicos sobre la dentición y los tejidos periodontales a través de la irrigación pulpar y de la saliva. Todo nutriente puede influir sobre el desarrollo dentario (y la consiguiente susceptibilidad a la caries) en dos etapas diferentes: antes de la erupción o después de la erupción. Antes de la erupción, las cualidades nutricionales de la dieta pueden influir en el proceso de maduración del esmalte, el momento de la erupción, el tamaño y la forma de los dientes y la composición química y física de los dientes. Esto es especialmente cierto, con respecto a las deficiencias de vitaminas A y D.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con respecto a la suplementación de vitamina D; para la mayoría de los bebés, una pequeña exposición de parte de la piel al sol del mediodía, cotidianamente, le brindará una dosis protectora de vitamina D.

Las vitaminas D, A y C pueden ser necesarios, si la composición no está fortificada con esos elementos. Es importante el consumo de productos lácteos pero en cantidades adecuadas para asegurar la ingesta necesaria de calcio y de riboflavina.

Las personas mal nutridas tienen un mayor riesgo de infección, los factores nutricionales pueden desempeñar un papel importante en el grado de resistencia del huésped a la enfermedad.¹

¹ McDonald /Avery, Odontología Pediátrica y del Adolescente, Ed. Panamericana, Argentina, 1995, 5a Edición p.273-275

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

La cavidad oral es con frecuencia el reflejo de deficiencias nutricionales, observándose en las estructuras que la componen una serie de signos que acompañados o no por los síntomas referidos por el paciente, dan al observador, en este caso el odontopediatra una guía para el diagnóstico y en base a ello la posibilidad de recomendar un tratamiento adecuado o remitir al paciente al médico especialista según el caso.

El examen clínico debe comenzar con una inspección general del paciente. Este examen nos permitirá determinar si la persona tiene sobrepeso o está bajo de peso, observar lesiones en la piel u otros indicadores relacionados a la salud y la dieta. En aquellas áreas donde el odontólogo tiene acceso como lo son: piel, ojos, cuello, talla, peso y la cavidad oral se hallarán signos de una posible desnutrición.²

2.1 Historia Médica

De está se detectarán los niños más susceptibles a la generación de trastornos nutricionales. Las deficiencias nutricionales resultantes de una ingesta inadecuada prevalecen en niños de familias indigentes, ignorantes en nutrición, permisivas en esto o con falacias alimentarias. Las deficiencias secundarias son más comunes en niños con defectos funcionales que restringen la ingestión y utilización.

La evaluación del crecimiento y desarrollo en relación con la edad y el sexo tiene una importancia particular en la apreciación nutricional de niños y adolescentes. Un retardo del crecimiento es el signo más común de la privación nutricional. Altura, peso y grosor del pliegue cutáneo son datos útiles como

² Sogbe, Conceptos básicos en odontología pediátrica, Ed. DISINLIMEN, C.A., Caracas Venezuela, 1995, p. 492

indicadores del estado de nutrición. Así como los síntomas que pueden ser señales de deficiencia nutricional consisten en los siguientes:

- * falta de apetito
- * falta de aumento de peso
- * debilidad muscular
- * fatigabilidad fácil
- * insomnio
- * aversión al juego
- * demoras para sentarse
- * ponerse de pie
- * caminar
- * erupción dentaria tardía
- * mal desempeño escolar
- * diarrea crónica
- * infecciones respiratorias repetidas
- * fotofobia
- * lagrimeo
- * ardor de los ojos

2.2 Examen físico

El examen físico permite descubrir las enfermedades y factores condicionantes que afectan la nutrición y revela los signos clínicos o lesiones que pudieran ser directamente significativos en la identificación de los estados deficitarios. Comenzando por altura, peso y aspecto general. En lo local, piel, ojos, boca, sistema neuromuscular, cardiovascular y esquelético son los propensos a desarrollar signos de falla nutritiva.³

Para realizar el examen bucal, podemos dividir sus estructuras visibles en:

³ Braham, Odontología Pediátrica, Ed. Panamericana, Argentina, 1984, p. 539-540

2.2.1. Tejidos duros, representados por los dientes. La acción de los nutrientes puede influir sobre la salud dental en dos etapas: pre-eruptiva y post-eruptiva. Durante la etapa pre-eruptiva, la dieta influye en la estructura histológica composición química, morfología, tiempo de erupción y predisposición a la caries dental. Dentro de la etapa post-eruptiva, la dieta representa el sustrato, que junto a la microflora bucal y la superficie dental susceptible, conforman la etiología de la caries, ella influye sobre la presencia de microorganismos facilitando la formación de la placa dental y estimulando su actividad metabólica.

Las alteraciones que pueden observarse son:

- Anomalías de desarrollo
- Caries dental

2.2.2. Tejidos blandos, que incluyen la mucosa bucal que recubre la totalidad de la cavidad oral, y la lengua. La desnutrición no inicia la enfermedad periodontal inflamatoria común, pero si puede predisponer a la persona hacia un proceso patológico o alterar la evolución de lesiones ya existentes pudiendo agravarse por deficiencias nutricionales. Es importante hacer notar que para que existan enfermedades periodontales, como gingivitis o bolsas periodontales es indispensable la presencia de factores irritantes.⁴

2.3. Historia dietética

Esta nos proporciona una visión profunda del consumo y los hábitos de comidas. La ingesta alimentaria se mide mejor por la recopilación cualitativa y cuantitativa de todas las comidas y bebidas tomadas por el niño en por lo menos 1 semana de cada estación del año. El valor nutritivo de la dieta está determinado por tablas de

⁴ Ib. p. 493-497

composición alimentaria y comparada con las porciones dietéticas recomendadas para esos nutrientes.

Si la dieta es obviamente inadecuada, habrá que sospechar deficiencias nutricionales tentativas aun en ausencia de manifestaciones clínicas definidas.

2.4. Análisis bioquímicos

Las pruebas de laboratorio de rutina, incluidos análisis de orina, recuento hemático completo, examen de materias fecales y química hemática corriente, son ricas en información nutricional. El análisis de orina ayuda a descubrir las pérdidas de proteínas, glucosa, mineral y sangre; el recuento revelará el tipo y grado de una anemia; las heces expondrán la malabsorción y la química hemática destacará las perturbaciones en el metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas y minerales.

El objetivo de estas pruebas es aclarar una falta de nutrientes en los tejidos antes que se hagan evidentes lesiones bioquímicas, fisiológicas o anatómicas, o si ya fueran evidentes, para marcar claramente la etiología nutricional de las lesiones.

2.5 Análisis radiográficos

Los estudios radiográficos son útiles para el diagnóstico de las deficiencias de tiamina, ácido fólico, vitamina C y vitamina D y de los excesos de vitamina A y D en niños. La falta de tiamina puede conducir a un impedimento de la función cardíaca y un agrandamiento del corazón. Estos cambios aparecen radiológicamente con un incremento global en el tamaño del corazón y por un abultamiento hacia la derecha de la silueta cardíaca.

Las manifestaciones radiográficas de la deficiencia de vitamina C se ven sólo en el esqueleto. Los rayos X dentarios muestran erupción retardada y perturbación en la secuencia de erupción dentaria.⁵

⁵ Ib. p. 543

3. DEFINICIÓN DE LAS VITAMINAS

Sodeman las define como pequeñas moléculas químicas esenciales para la conservación de procesos metabólicos normales pero que no pueden ser sintetizados por el humano. Es importante tomar en cuenta que desde el decenio de 1900, ya se comenzaban a estudiar las vitaminas principalmente su correlación clínica.⁶

Robbins define de la siguiente manera a las vitaminas:

Trece vitaminas son necesarias para la salud, cuatro A, D, E, K- son liposolubles y el resto hidrosolubles dentro de las cuales se encuentran: tiamina (vitamina B1), riboflavina, niacina, vitamina B6 (piridoxina), ácido fólico, vitamina B12 (cobalamina), ácido pantoténico, biotina y por último el ácido ascórbico.

Las vitaminas liposolubles se almacenan con mayor facilidad en el cuerpo, pero en algunas ocasiones son mal absorbidas debido a las enfermedades gastrointestinales con mal absorción de grasas.

Hay que mencionar que todas son importantes para el cuerpo humano, sin embargo, para nuestro estudio se analizarán aquellas vitaminas que por su deficiencia presenten manifestaciones en la cavidad bucal.

Algunas vitaminas pueden sintetizarse por la vía endógena: vitamina D a partir de precursores esteroides, vitamina k y biotina por la microflora intestinal, y niacina a partir de triptófano, un aminoácido esencial, pero el resto deben ser administrados en la dieta. Una deficiencia de vitaminas puede ser primaria (de origen dietario) o secundaria (debida a trastornos en la absorción intestinal, transporte de sangre, almacenamiento de los tejidos o conversión metabólica).⁷

Casimir Funk en 1911 creó el término vitamina: vida + amida.⁸

⁶ Sodeman, William A et.al, Fisiopatología Clínica de Sodeman, Ed. Mc Graw Hill, México, 1988, 7ª Edición p. 1000

⁷ Robbins Stanley L, et. al, Patología Humana, Ed. Mc Graw Hill, México D.F., 1999, 6ª Edición p. 269-270

⁸ M. Cruz, Tratado de Pediatría Vol. I, Ed. ERGON, Madrid, 2001, 8ª Edición p. 762

4. CLASIFICACIÓN DE LAS VITAMINAS

Esta se realiza de acuerdo a su solubilidad:

VITAMINAS	
LIPOSOLUBLES (solubles en grasas)	HIDROSOLUBLES (solubles en agua)
<ul style="list-style-type: none">* Vitamina A* Vitamina D* Vitamina E* Vitamina K	<ul style="list-style-type: none">* Tiamina (vitamina B1)* Riboflavina* Niacina* Piridoxina (Vitamina B6)* Ácido fólico* Cobalamina (Vitamina B12)* Ácido pantoténico* Biotina* Ácido ascórbico

Las vitaminas del complejo B en conjunto intervienen en el metabolismo de carbohidratos como cofactores para transferencia de hidrógeno, carboxilación o transaminación.⁹

M. Cruz considera la vitamina D como una hormona ya que su síntesis se realiza de manera corporal, pero por la posibilidad de carencia se le sigue considerando como vitamina.

La aplicación médica de las vitaminas se debe a una deficiencia primaria por ingesta dietética mínima o secundaria a cuadros malabsortivos. Este déficit se refleja por medio de contenidos plasmáticos reducidos, lo cual origina disfunciones metabólicas y sintomatología clínica evidente.¹⁰

⁹ Ib. p. 1000

¹⁰ M. Cruz, Op. cit. p. 762

5. VITAMINAS LIPOSOLUBLES

5.1. VITAMINA A

La vitamina A está constituida por un grupo de sustancias químicas sintéticas y naturales relacionadas que son: el retinol (alcohol), retinaldehído, ácido retinoico y retinilésteres. Además agrega el término provitamina A la cual se refiere a los α , β , δ carotenos, estos son sintetizados por las plantas como pigmentos liposolubles.

Retinol: es la forma más importante de la vitamina A, es la forma de transporte y en su forma éster de retinol también de almacenamiento y parte del pigmento visual.

Retinoide: son sustancias químicas naturales y sintéticas relacionadas con la vitamina A, pero que no siempre muestran actividad de vitamina A.

Ácido retinoico: representa una porción de vitamina A en la sangre y se activa durante la diferenciación y crecimiento de los epitelios pero para conservar la visión.

5.1.1. FUENTES

Se encuentra en productos animales como el hígado, aceite de pescado, productos lácteos, huevos. Las principales fuentes radican en los carotenos de las frutas, verduras y hortalizas. La leche de madre y la de vaca y los cereales enriquecidos proporcionan cantidades suficientes en el primer año de vida.¹¹

¹¹ lb. p. 762

5.1.2. CICLO BIOLÓGICO

Se absorbe en el intestino delgado en forma de retinol, aproximadamente el 90% de la vitamina A en el cuerpo se almacena en el hígado. El resto se almacena en los depósitos grasos, los pulmones y los riñones. Se elimina por medio de materia fecal que en realidad es retinol no absorbido.¹²

5.1.3. FUNCIONES

Son tres:

- * La diferenciación de tejidos epiteliales
- * Función visual
- * Las de reproducción

El retinol y el retinal son capaces de mantener las 3, mientras el ácido retinoico es activo sólo para la diferenciación de tejidos epiteliales.

Diferenciación de los tejidos epiteliales: con el déficit se lleva una queratinización de las células escamosas que reemplazan el epitelio normal (metaplasia escamosa). Cuando ésta se da en las membranas mucosas, sufre una queratinización que semeja a la de la piel. En la piel, que no posee células escamosas, lo que aparece es una queratosis (cornificación).

Función visual: el clarificar la visión en la oscuridad y la percepción de colores depende de la presencia del retinal. Si hay carencia de vitamina A, siendo la ceguera nocturna, el deslumbramiento y la ceguera cromática, los síntomas más precoces.

¹² L. Kathleen Mahan, Sylvia Escote-Stump, Nutrición y Dietoterapia de Krause. Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, 1998, 9ª Edición p. 79

Función reproductiva: es requerida para la espermatogénesis y desarrollo embrionario, afecta la próstata y vesículas seminales. Otra función que le refiere a la vitamina A es la antiinfecciosa: su carencia afecta la síntesis de inmunoglobulinas, menor proliferación de las poblaciones de linfocitos T tras el estímulo antihigiénico.¹³

Robbins agrega otra función que es la prevención del cáncer; el efecto regulador del ácido retinoico sobre el crecimiento y diferenciación tiene un efecto anticarcinógeno.

- × La función amplificadora de la inmunidad de la vitamina A tiene un efecto protector.
- × La función antioxidante de los carotenoides evita los efectos mutágenos inducidos por oxidantes.¹⁴

5.1.4. DEFICIENCIA

Willis comenta que la deficiencia de vitamina A es el resultado del consumo de dietas pobres de la vitamina retinol soluble en grasas o pobres en los carotenoides precursores del retinol, como los *B*-carotenos. Esto significa con escaso aporte de vegetales amarillos, verdes y frutas. Esta deficiencia se encuentra asociada con la pobreza y la ignorancia nutricional, suele ocurrir una mal absorción de grasas. La deficiencia puede ser observada en niños menores de 5 años de edad como resultado de una ingesta inadecuada de alimentos.

Los déficit casi siempre se producen como consecuencia de patología crónica intestinal (celiaca), hepática o pancreática. Puede ser la consecuencia de un consumo excesivo como ocurre en infecciones crónicas, infección del tracto

¹³ Ib. p. 763-764

¹⁴ Robbins, Op. cit. p.270

urinario o en el cáncer. Las pérdidas alimenticias por oxidación excesiva por dietas carentes de grasas.¹⁵

5.1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

En los seres humanos su deficiencia motiva la aparición de ceguera nocturna, xeroftalmia y queratomalacia. La piel está seca, áspera y escamosa.

Las manifestaciones más precoces son las oculares y se desarrollan en forma de ceguera nocturna (hemeralopia) y deslumbramiento. Más tarde es el polo anterior del ojo el que se afecta con la aparición de xerosis o sequedad conjuntival, que luego se extiende en profundidad con aparición de arrugas y opacificación de la córnea (queratomalacia). La aparición de unas placas gris-plateado en la conjuntiva bulbar (manchas de Bitot) y fotofobia complementan ese cuadro. Las manifestaciones cutáneas suponen una piel seca y escamosa, es raro ver la hiperqueratosis folicular, estos son nódulos que dan un aspecto de "piel de sapo" en hombros, nalgas y en las caras extensoras de las extremidades. Las metaplasias en las mucosas favorecen el desarrollo de infecciones en el tracto urinario y así como de hematuria. Además existe una sintomatología general de retraso del crecimiento y desarrollo y apatía.¹⁶

Odontológicas:

Bagán en su libro Medicina Oral menciona que experimentalmente, en animales la falta de vitamina A origina, además de las alteraciones epiteliales, alteraciones del esmalte (hipoplasia) y de la dentina.

La hipoplasia se refiere a una formación defectuosa de la matriz del esmalte, esta calcificación defectuosa produce una hipocalcificación y malformación de los cristalitos en varias áreas de las varillas de esmalte y de vainas que producen hipomaduración (opacidades).

¹⁵ J. Willis Hurst, Medicina para la práctica clínica, Ed. Panamericana, Argentina, 1998, 4ª Edición, p. 130

¹⁶ M. Cruz, Op. cit. p. 764

Esta hipoplasia se presenta por factores etiológicos sistémicos como los siguientes:

- * *Prenatal (defectos en los dientes temporales)*: estas incluyen varias enfermedades maternas, como la deficiencia de vitamina A y D, malnutrición, infecciones, alcoholismo, enfermedades renales, anemia etc.
- * *Perinatal y neonatal (defectos en dientes temporales y permanentes)*: hipocalcemia neonatal, bajo peso al nacer, gemelos, infecciones neonatales severas, fiebre alta.
- * *Postnatal (defectos en los dientes permanentes)*: trastornos gastrointestinales que provocan hipocalcemia y deficiencia de vitamina D, infecciones bacterianas y virales, particularmente las que producen fiebre alta.

La hipoplasia se localiza en los molares temporales y molares e incisivos permanentes, pero también en todos los dientes que se desarrollaron durante un período de acción de un factor etiológico. Se observa en fosas, fisuras y líneas en toda la superficie del esmalte o en ciertas áreas. Posible reducción del espesor del esmalte.

Puede presentarse en forma de hipocalcificación e hipomaduración; en la hipocalcificación, el esmalte se encuentra blando, de color amarillo-marrón, fácilmente removible por el explorador en áreas aisladas del esmalte, atrición del esmalte, sensibilidad a la estimulación térmica y en la hipomaduración (opacidades), el esmalte se encuentra opaco con motas blancas, espesor regular, dureza reducida y posibles microfracturas. Dándonos como resultado una mal oclusión ocasional, problemas estéticos y sensibilidad.¹⁷

El epitelio oral presenta hiperqueratosis, con formación de queratina en área que normalmente no son queratinizadas.¹⁸

¹⁷ Laskaris George, *Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes*. Ed. AMOLCA, Caracas-Venezuela, 2001, 1ª Edici n. p 21

¹⁸ J.V. Bag n Sebasti n, Ceballos Salobre a et. al. *Medicina Oral*. Ed. MASSON, Barcelona Espa a, 1995, 1ª Edici n. p. 602

Otro hallazgo importante que se identificó en animales, fue que la deficiencia de la vitamina A puede estar relacionada con las lesiones leucoplásicas de la mucosa bucal de los humanos, y se ha sugerido la administración de esta vitamina como un agente terapéutico en casos de leucoplasia oral.¹⁹

5.1.6. DIAGNÓSTICO

Al encontrar un nivel plasmático menor de 20µg/dL indica deficiencia de esta vitamina.

5.1.7. TRATAMIENTO

Médico:

El lactante requiere 500 ug de retinol, el cual es aportado por leche materna una vez establecida la lactancia por las fórmulas de inicio y de continuación que una vez reconstituidas suelen contener 600 µg/L. Es importante la modificación de la dieta para tener un mejor resultado.²⁰

Odontológico:

En lo que respecta a la cavidad bucal, dependiendo del grado de hipoplasia se recomiendan restauraciones estéticas conservadoras, rehabilitación protésica y aplicaciones tópicas de fluoruro.²¹

¹⁹ McCarthy, Philip, Enfermedades de la Mucosa Bucal. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1985, 2ª Edición, p. 334

²⁰ J. Willis, Op. cit. p. 130

²¹ Laskaris Op. cit. p 22

5.2. VITAMINA D

La vitamina D aparece en dos formas vitamina D2 (ergocalciferol) y vitamina D3 (colecalfiferol), ambas activas en el hombre. La vitamina D2 se forma por la irradiación U.V del ergosterol, un esteroide vegetal. La vitamina D3 es producida por la acción de la luz solar sobre el 7-dehidrocolesterol presente en la piel. La vitamina D está relacionada con el metabolismo de calcio y desarrollo de huesos normales.²²

La vitamina D2 se utiliza en la suplementación de los alimentos como la leche, mantequilla, cereales y pan, en los países occidentales.²³

Además la vitamina D ayuda para la conservación de las concentraciones plasmáticas normales de calcio y fósforo. Para prevenir enfermedades óseas como el raquitismo (en niños en crecimiento cuyas epífisis no se han cerrado), osteomalacia (en adultos) y de la tetania hipocalcémica.

5.2.1. FUENTES

Se encuentra en peces de mares profundos, plantas y granos. En las fuentes vegetales. La vitamina D está presente en forma de precursor (ergosterol), que se convierte en vitamina D2 en el cuerpo.²⁴

Willis menciona que también se puede encontrar en huevos, hígado, leche fortificada, manteca y margarina.²⁵

²² J. Willis, Op. cit. p. 130

²³ M. Cruz, Op. cit. p. 770

²⁴ Robbins, Op. cit. p. 271

²⁵ Ib. p. 130

5.2.2. CICLO BIOLÓGICO

Se absorbe a partir del intestino junto con los lípidos, con ayuda de la bilis. La vitamina D de la piel o el intestino se une a la *proteína captadora de vitamina D plasmática* (DBP) para transportarla a los sitios de depósito en hígado, piel, cerebro, huesos y otros tejidos.²⁶

El ser humano cuenta con dos fuentes de vitamina D: síntesis endógena en la piel y la dieta. En la piel hay grandes cantidades de 7 dehidrocolesterol, al que la luz U.V procedente de la luz solar convierte en vitamina D. Según el grado de pigmentación melanica de la piel, que absorbe la luz U.V y la exposición a la luz solar se puede derivar casi 80% de vitamina D.

5.2.3. FUNCIONES

La vitamina D se puede considerar como una hormona esteroide ya que:

- × Estimula la absorción intestinal de Calcio y Fósforo
- × Colabora con la hormona paratiroidea en la movilización de calcio a partir del hueso
- × Estimula la hormona paratiroidea (PTH), dependiente de la reabsorción de calcio en los túbulos renales distales.

Es necesaria para la mineralización normal del cartílago epifisario y de la matriz osteoide, favorece la diferenciación de osteoclastos desde sus precursores (monocitos).

La principal función de la vitamina D es mantener la concentración de calcio y fósforo a niveles sobresaturados en el plasma.²⁷

²⁶ L. Kathleen Op. cit. p. 83-84

²⁷ Robbins, Op. cit. p. 271-272

5.2.4. DEFICIENCIA

La deficiencia de vitamina D puede aparecer en lactantes que son alimentados con leche materna y a los que nos se les suplementa con vitamina D ni son expuestos a la luz solar, en mal absorción de vitamina D. También puede aparecer como resultado de la incapacidad de convertir la vitamina D en la forma activa, como sucede en la insuficiencia renal. Los pacientes que reciben drogas anticonvulsivantes como fenitoína o fenobarbital durante períodos prolongados pueden desarrollar raquitismo u osteomalacia ya que estos medicamentos provocan la disminución de la calcificación de la matriz ósea.²⁸

El raquitismo de niños en crecimiento y la osteomalacia en adultos, son resultado de un trastorno en la absorción o metabolismo de la vitamina D ó de alteraciones que afectan la función de la vitamina D o trastornos de homeostasis del calcio o del fósforo. Una deficiencia de vitamina D produce hipocalcemia esta aumenta la producción de paratohormona (PTH) la cual incrementa la cantidad de vitamina D activa y la absorción de calcio: moviliza calcio de hueso; disminuye la excreción renal de calcio e incrementa la excreción renal de fosfato. Por lo tanto la concentración sérica de calcio restablece hasta niveles casi normales, pero persiste la hipoposfatemia y daña la mineralización del hueso.

Los huesos planos del esqueleto implican osificación intramembranosa, a formación de huesos largos tubulares refleja osificación endocondral.

5.2.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

El raquitismo se manifiesta en la mayoría de los casos desde el tercer mes de vida hasta los 2 años, y se debe a la carencia de vitamina D, y el trastorno básico es un exceso de matriz no mineralizada. Los cambios que ocurren en los huesos en crecimiento de niños con raquitismo se complican con calcificación provisional

²⁸ J. Willis, Op. cit. p. 130-131

inadecuada del cartilago epifisario, alterándose el crecimiento del hueso endocondral.

El hueso occipital reblandecido sufre aplanamiento y los huesos parietales se pueden inclinar hacia adentro por la presión, cuando se interrumpe la presión el rebote elástico rechaza los huesos hacia su posición original (craneotrabes). Un exceso osteoide produce abultamiento frontal y cabeza de aspecto cuadrado. La deformación del tórax es resultado del crecimiento excesivo de cartilago o de tejido osteoide en la unión costocondral, produce el "rosario raquítrico". Las áreas metafisarias de las costillas están sujetas al tirón de los músculos respiratorios y por lo tanto se inclinan hacia adentro, sobresaliendo hacia delante del esternón (pecho de palomo). Las deformidades afectan la columna vertebral, pelvis y huesos largos causando lordosis lumbar y arqueamiento de las piernas.²⁹

Odontológicas:

La deficiencia de vitamina D produce: erupción tardía de los dientes permanentes, defectos del esmalte como la hipoplasia, calcificación alterada de la dentina produciéndose la llamada dentina interglobular.³⁰

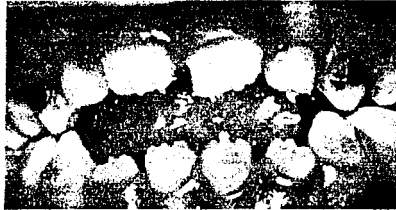
La erupción tardía se refiere al retardo de la erupción por más de 6 meses en los dientes temporales, o más de 6-10 meses para los dientes permanentes. Esta puede ser causada por factores locales como pérdida de espacio y apiñamiento dentario, retardo de la exfoliación de los dientes temporales, exfoliación temprana de los dientes permanentes etc.

La complicación más común, es el apiñamiento dentario severo en el área afectada.³¹

²⁹ Robbins, Op. cit. p. 272

³⁰ Sogbe, Op. cit p. 493

³¹ Laskaris, Op. cit. p 16



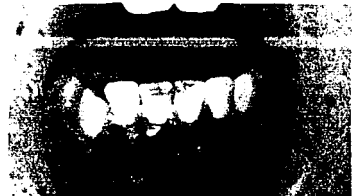
Severa alteración que se produce tanto en la formación de la dentina como el esmalte en el raquitismo. Generalmente, se asocia con una mordida abierta anterior resultado de un desarrollo anormal de los maxilares.³²

En lo que respecta a la **hipoplasia**, experimentalmente se ha observado que la capacidad de los odontoblastos y osteoblastos para formar la matriz no está alterada, pero existe una carencia de la capacidad para calcificar esta matriz.³³

La hipoplasia afecta principalmente a los incisivos y los primeros molares, y a menudo también las cúspides de los caninos y de los premolares. Estos dientes con hipoplasia no son necesariamente más propensos a la caries, aunque tales hipoplasias deben considerarse bajo determinadas condiciones exógenas, como factor predisponente a ellas.³⁴



Hipoplasia del esmalte e hipomineralización de todos los dientes temporales.³⁵



Forma más localizada de hipoplasia.

³² Tyldesley W.R., *Atlas de Enfermedades Orofaciales*, Ed. Mosby, España, 1991, 2ª Edición, p.208

³³ J. Bagán, Op. cit. p. 602

³⁴ Becker, *Patología de la Cavidad Bucal*, Ed. Salvat, Barcelona, España, 1982, 1ª Edición, p. 71

³⁵ Saep, J. Philip et al, *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*, Ed. Harcourt, Madrid, España, 1998, 1ª Edición, p. 21

La **dentina interglobular** afecta a ambas denticiones. Los dientes son opalescentes, con un color que oscila desde gris azulado, a amarillento, pasando por tonos pardos. La dentina es anormalmente blanda, lo que proporciona un soporte funcional insuficiente al esmalte suprayacente. El esmalte se rompe o descascarilla con facilidad exponiendo la dentina masticatoria e incisiva. La dentina blanda expuesta suele sufrir un rápido e intenso desgaste funcional.

Dentro de las lesiones que se pueden observar sólo radiográficamente son:

- * **Osteoporosis** del hueso alveolar y **reducción del espacio del ligamento periodontal**.
- * **Reabsorción** generalizada de los maxilares, **hemorragia fibro-osteóide** en los espacios medulares y **destrucción** del ligamento periodontal.
- * Altera el crecimiento de los maxilares, en la región maxilar, se producen la articulación abierta característica con incurvación hacia arriba del maxilar inferior en la región correspondiente al ángulo mandibular, delante de la inserción del masetero, y el estrechamiento transversal de los maxilares superior e inferior con paladar elevado "gótico" y arco dentario en forma de lira o letra omega. El subdesarrollo de los maxilares origina una estrechez espacial de los dientes, lo que trae como consecuencia **maloclusiones**.
- * Retardo de la erupción dentaria
- * La deficiencia de calcio produce **osteoporosis**, reducción de la cantidad y diámetro de las fibras periodontales, además aumento en la **reabsorción cementaria**.

5.2.6. DIAGNÓSTICO

Las evidencias de osteomalacia o raquitismo pueden ser detectadas en una radiografía del esqueleto. Hay disminución en los niveles de fosfato sérico y aumento en los niveles de a fosfatas alcalina y hormona paratiodea.³⁶

³⁶ Sogbc, Op. cit. p. 499

5.2.7. TRATAMIENTO

Médico:

El raquitismo debe ser tratado con 1,000 UI diarias de vitamina D3 administrada por vía oral. Los suplementos de vitamina D la luz del sol y las modificaciones de las dietas pueden prevenir y tratar la deficiencia de vitamina D.³⁷

Por otra parte, la administración de grandes dosis en los niños pueden causar una hipercalcificación de la pulpa y dentina, lo cual no se origina en adultos, donde los dientes ya están formados.³⁸

Odontológico:

El tratamiento de la erupción tardía tendrá que ser evaluado por el ortodoncista, seguido por el tratamiento quirúrgico, o ambos si fuere necesario.³⁹

En lo que respecta a la dentina interglobular, el tratamiento se orienta a la prevención de una pérdida excesiva de esmalte y dentina por desgaste y una mejora estética de los dientes. Esto puede lograrse con restauraciones adecuadas, como por ejemplo coronas de metal (acero-cromo).⁴⁰

³⁷ J. Willis, Op. cit. p. 131

³⁸ J.V. Bag n, Op. cit. p. 602

³⁹ Laskaris, Op. cit. p 16

⁴⁰ Saap, Op. cit. p. 18

5.3. VITAMINA K

La vitamina K es una vitamina liposoluble que se presenta de tres formas: la vitamina K1 (filoquinona) es la forma natural tal y como la sintetizan las plantas. La vitamina K2 (menaquinona) está es producida por microorganismos del tracto intestinal y la vitamina K3 (menadiona) es la forma sintética y más activa.

Es esencial para la formación de protrombina, factor indispensable para la coagulación de la sangre.

5.3.1. FUENTES

Se encuentra en vegetales de hoja verde (espinacas), tomate y col. Otra fuente son los tejidos animales como el hígado que de alguna manera reflejan la alimentación de los mismos (alfalfa).

5.3.2. CICLO BIOLÓGICO

La absorción de vitamina K1 es activa en el duodeno y en el caso de la K2 y K3 se da en el intestino distal y colon. Se concentra en hígado.⁴¹

Willis agrega que también esta se obtiene a partir de la síntesis bacteriana intestinal.⁴²

5.2.3. FUNCIONES

La vitamina K funciona en el hígado como un cofactor esencial para la carboxilasa. Esta enzima convierte los residuos específicos del ácido glutámico de proteínas precursoras de un aminoácido nuevo, el *ácido gammacarboxiglutámico (Gla)*.

Las proteínas participantes incluyen a la protrombina que es un factor de la coagulación dependiente de la vitamina (factor II) y los factores VII, IX y X. La

⁴¹ M. Cruz, Op. cit. p. 772

⁴² J. Willis, Op. cit. p. 132

acción del Gla como captadora de calcio proporciona a la protrombina su sitio en la coagulación. En ausencia de vitamina K, se sintetizan los factores de la coagulación no funcionales, lo que resulta en hemorragia.

Fármacos anticoagulantes del grupo cumarínico como la warfarina y el dicumarol actúan para evitar la coagulación mediante la acción antagonista de la vitamina K. Esta es la razón por la cual los alimentos ricos en vitamina K, se omiten de la dieta mientras está tomándose alguno de estos fármacos.⁴³

5.3.4. DEFICIENCIA

Puede ocurrir:

- 1) en los síndromes de mal absorción de grasas, sobre todo en enfermedades de vías biliares.
- 2) después de la destrucción de la flora sintetizante de vitamina k endógena, en particular cuando se ingieren antibióticos de amplio espectro.
- 3) en el período neonatal, cuando las reservas hepáticas son escasas, la flora bacteriana aún no está desarrollada y la concentración de la vitamina k en la leche materna es baja.
- 4) En pacientes con enfermedades tromboembólicas, se induce una deficiencia de vitamina k deseable desde el punto de vista terapéutico mediante coagulantes cumarínicos.⁴⁴

Willis menciona otro punto que puede producir la deficiencia de vitamina k que es la alimentación por vía intravenosa (IV), a menos que se administre un suplemento de la vitamina.⁴⁵

⁴³ L. Kathleen, Op. cit. p. 91

⁴⁴ Robbins, Op. cit p. 276-277

⁴⁵ J. Willis, Op. cit p. 132

5.3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

En el niño la carencia (con un aumento del tiempo de protombina y sangrado) se da en casos de esteatorrea, o uso prolongado de antibióticos que destruyan la flora intestinal, o en enfermedades hepáticas que limitan la síntesis de las proteínas. El síndrome hemorrágico del recién nacido, en este el paciente nace con niveles bajos por dificultad de la vitamina k en atravesar la placenta, además carece inicialmente de flora intestinal que la sintetice hasta pasados unos días.⁴⁶

En este síndrome se presentan hemorragias intracraneales, pero puede ocurrir sangrado en cualquier sitio, incluyendo piel, ombligo y vísceras. Hay hematomas, hematuria, melena, equimosis y **sangrado gingival**.⁴⁷

Odontológicas:

Si este sangrado gingival se presenta al cepillarse el índice de Quick (Tiempo de protrombina) es inferior al 35%, mientras si es inferior del 20%, el sangrado será espontáneo.⁴⁸

5.3.6. DIAGNÓSTICO

Debe medirse el tiempo de protrombina plasmático, el diagnóstico puede ser realizado cuando el nivel de protrombina está prolongado. El tiempo de protrombina normal está 2 seg o menos por encima del nivel de control.⁴⁹

⁴⁶ M. Cruz, Op. cit. p. 772

⁴⁷ Robbins, Op. cit. p. 277

⁴⁸ J.V. Bagn, Op. cit p. 603

⁴⁹ J. Willis, Op. cit. p. 132

5.3.7. TRATAMIENTO

Médico:

La profilaxis sistemática a los recién nacidos con 1 mg de vitamina k1 intramuscular ha reducido considerablemente la incidencia del síndrome hemorrágico. El tratamiento de los estados carenciales se puede hacer por vía oral con dosis de 2mg/día que puede aumentarse a 5 mg/día de vitamina k1 por vía parenteral si las manifestaciones hemorrágicas son graves.⁵⁰

⁵⁰ M. Cruz, Op. cit. p. 772

6. VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Dentro de estas vitaminas se encuentran las del complejo B y la vitamina C.

Se empezará a describir las que forman parte del complejo B: estas vitaminas actúan como partes activas de las enzimas en el metabolismo, varían mucho en función y composición química.⁵¹

6.1 TIAMINA (vitamina B1)

La tiamina, también denominada vitamina B1, es una vitamina del complejo B. Es incolora, con olor fuerte a levadura, sabor amargo y se destruye por el calor. Es importante en la conducción nerviosa y para la síntesis de acetilcolina, originando su déficit un deterioro en la función de los nervios.

6.1.1. FUENTES

Las plantas son las únicas que pueden sintetizar la tiamina, en los cereales no descascarillados, frutas secas, legumbres y la leche materna. La harina, el pan, las pastas y las fórmulas lácteas están enriquecidas con tiamina sintética.⁵²

La tiamina también se encuentra en el hígado, riñón y cerdo magro.⁵³

6.1.2. CICLO BIOLÓGICO

La tiamina se absorbe en el yeyuno e íleon. Los antagonistas naturales de tiamina se encuentran en té, café y coles e impiden su absorción. Se distribuye por todo el

⁵¹ Sogbe, Op. cit. p. 490

⁵² Ib. 765

⁵³ J. Willis, Op. cit. p. 133

organismo, músculo esquelético, corazón, hígado, riñón y cerebro. Se elimina como tal y en forma de metabolitos por orina.⁵⁴

6.1.3. FUNCIONES

La tiamina ejerce una función específica en la membrana de los nervios periféricos: el pirofosfato o el trifosfato de tiamina ocupa un sitio en la membrana; mantiene normales las membranas neurales y la conducción nerviosa.⁵⁵

6.1.4. DEFICIENCIA

La deficiencia de tiamina estaba asociada con la población que consumía arroz descascarillado como carbohidrato principal en la dieta. Con la fortificación con tiamina del arroz esta deficiencia actualmente es rara.⁵⁶

Su deficiencia suele coincidir con la de otras vitaminas del grupo B y por consiguiente es difícil conocer cuales son los síntomas específicos. Esta también puede ser el resultado del vómito pernicioso del embarazo o de enfermedades debilitantes que disminuyen el apetito, predisponen al vómito o causan diarrea prolongada.⁵⁷

6.1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

Tras 3-6 semanas de dieta inadecuada aparece cansancio, inestabilidad emocional, irritabilidad, depresión y pérdida de peso. Hipomotilidad del tracto digestivo agravando la anorexia, vómitos y estreñimiento.⁵⁸

⁵⁴ M. Cruz, Op. cit. p. 765

⁵⁵ Robbins, Op. cit p. 277

⁵⁶ J. Willis, Op. cit. p. 133

⁵⁷ Ib. p. 276

⁵⁸ M. Cruz, Op. cit. p. 765

La deficiencia aparece como un beriberi húmedo que se caracteriza por taquicardia, cardiomegalia, gasto cardíaco elevado y edema; beriberi seco en el que se presenta hipoestesia, polineuropatía periférica con parestesia; polineuropatía alcohólica en la cual hay anorexia, mielopatías, signos cerebelares e hipotermia; y finalmente el síndrome Wernicke-Korsakoff en este los pacientes presentan desorientación, fabulación y ataxia.⁵⁹

Braham menciona que la deficiencia de tiamina se manifiesta por debilidad, calambres, parestesias, sensibilidad en las pantorrillas, reflejos alterados, flacidez de los pies y atrofia muscular. Las extremidades superiores no están involucradas en alto grado hasta que los síntomas de las piernas aparecen muy pronunciados. Las parestesias y la depresión de las modalidades sensoriales siguen una distribución a modo de medias en las piernas y de guantes en las manos. En los casos más severos, el proceso degenerativo incluye los nervios craneanos y los del tronco y del diafragma. En los niños, la pérdida de voz (afonía) es sumamente característico. Pueden, sin embargo, gemir y quejarse lastimeramente (llanto del beriberi). En estos casos es común la ptosis o caída de los párpados.⁶⁰

Odontológicas:

En la cavidad oral la deficiencia de tiamina produce hipersensibilidad de la mucosa bucal, pequeñas vesículas que simulan herpes en la mucosa oral debajo la lengua o en el paladar y erosión de la mucosa bucal.⁶¹

La lengua puede estar edematosa y enrojecida, y las encías aparecen en ocasiones inflamadas.⁶²

⁵⁹ lb. p. 133

⁶⁰ Braham, Op. cit. p. 550

⁶¹ Sogbe, Op. cit. p. 498

⁶² .V. Bag n, Op. cit. p. 603

6.1.6. DIAGNÓSTICO

La prueba funcional consiste en medir el efecto tiamina pirofosfato (TPP), la estimulación del 15 al 20% o más, es diagnóstica de deficiencia de tiamina.

6.1.7. TRATAMIENTO

Médico:

Se administra intravenoso (IV) ó intramuscular (IM) de 10 mg de tiamina diarios durante algunas semanas y consumir una dieta adecuada evitará la recidiva de esta deficiencia.⁶³

Odontológico:

El tratamiento que se recomienda para la hipersensibilidad y las vesículas es paliativo, consta de la solución VASA esta se encuentra formada por:

-violeta de genciana	600 mg
- xilocaína 2% sin vasoconstrictor	1.5 ml
- sacarina	0.5 ml
- agua bidestilada	30 ml

Esta solución se aplica antes de las comidas principales, para evitar así la irritación de las zonas afectadas.⁶⁴

⁶³ J. Willis, Op. cit. p. 133

⁶⁴ De Figuereido Walter Luiz Reynaldo et al. Odontología para el Bcb .Ed. AMOLCA, Caracas-Venezuela, 2000, 1ª Edici n p. 134-135

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6.2. RIBOFLAVINA (vitamina B2)

La riboflavina se origina a partir de un triple anillo (isoaloxacina) y cuando se une a unas cadenas ribosa fosfato da lugar a dos coenzimas importantes: el flavín mononucleótido (FMN) y el flavín adenindinucleótido (FAD).⁶⁵

6.2.1. FUENTES

Se encuentra en la leche y sus derivados, vegetales como espárragos, brócoli, naranjas, alimentos de grano entero, carnes y vísceras como el hígado y riñón.⁶⁶

6.2.2. CICLO BIOLÓGICO

La riboflavina se absorbe a partir del intestino delgado proximal, esta se incrementa gracias a la presencia de alimento en el tracto gastrointestinal. Aunque se encuentra en pequeñas cantidades en el hígado y riñón no se almacena en ninguna cantidad en el cuerpo y por lo tanto es indispensable suministrarla en la dieta. Se excreta por orina en cantidades que dependen de la ingesta y la relativa necesidad de los tejidos.⁶⁷

6.2.3. FUNCIONES

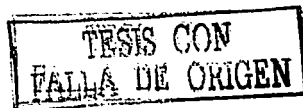
Las formas de coenzimas de la riboflavina (flavina mononucleótido (FMN) y flavina adenina dinucleótido (FAD) están asociados con la activación de numerosas enzimas.⁶⁸

⁶⁵ M. Cruz, Op. cit. 765-766

⁶⁶ J. Willis, Op. cit. p. 134

⁶⁷ L. Kathleen, Op. cit. Edici n p. 97

⁶⁸ Ib. p. 133



6.2.4. DEFICIENCIA

La arriboflavinosis se presenta como deficiencia primaria entre personas de escasos recursos y en países en desarrollo. Se acompaña de deficiencias de otras vitaminas y proteínas.⁶⁹

Willis menciona que se observa en individuos cuyas dietas carecen de productos lácteos, leche y otros productos animales.⁷⁰

6.2.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

Los cambios oculares consisten en una queratitis intersticial superficial. Las capas superficiales de la córnea son invadidas por capilares, se presenta infiltración inflamatoria intersticial y exudación que provoca opacidades y a veces úlcera de la superficie corneal.

Una dermatitis grasosa y con escamas sobre los pliegues nasolabiales puede extenderse adoptando una distribución de alas de mariposa para afectar las mejillas y la piel situada bajo las orejas.⁷¹

Odontológicas:

Se acompaña de cambios en los ángulos de la boca (queilosis o queilitis), y cambios oculares o cutáneos.

La queilosis comienza con una palidez gris perlada de las comisuras de los labios que dura varios días. La siguen maceración, figuración superficial y apilamiento de un exudado membranoso blanco. Las fisuras se irradian en forma de rayos solares, tienen bases rojas, rara vez sangran y finalmente se cubren con una costra de color miel. Si bien suelen estar involucradas ambas comisuras, no

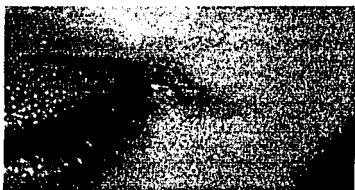
⁶⁹ Robbins, Op. cit. p. 278

⁷⁰ Ib p. 134

⁷¹ Ib. 278



es poco común la distribución unilateral. En los casos bien desarrollados, las lesiones pueden extenderse hacia el centro de los labios por casi 1 cm y hacia la mucosa vestibular hasta 3 mm. Como problema subjetivo se cuenta la sequedad y una ligera sensación urente en los ángulos de la boca. Al pasarse la lengua por las lesiones se sobre agrega una infección con extensión a la piel peribucal. Las lesiones con infección profunda son dolorosas y dejan escaras leves como residuo permanente después de la curación.



Queilitis angular. ⁷²



Candidiasis pseudomembranosa aguda de la lengua. ⁷³

Otra causa de queilosis o queilitis angular, es la infección por *Candida albicans*, esta suele acentuarse cuando se cierra la boca firmemente. Aunque estas lesiones pueden presentarse aisladamente, a menudo están asociadas a lesiones intraorales pseudomembranosas agudas o lesiones atróficas en otras partes de la boca. La queilitis angular es frecuente en pacientes con disminución de la dimensión vertical debido a pérdida de dientes, desgaste de los dientes o uso muy prolongado de una prótesis dental. ⁷⁴

⁷² Laskaris, Op. cit. p. 76

⁷³ Ib. p. 129

⁷⁴ Saap, Op, cit. p. 230

Con la glositis, el dorso de la lengua toma primero un aspecto granular. Las papilas fungiformes adquieren forma de hongos con aplanamiento y edema del epitelio de recubrimiento y se proyectan por sobre las papilas filiformes parcialmente atróficas.

Más tarde, pueden aparecer denudaciones en placas irregulares, debidas a la extinción papilar. En instancias raras, la lengua adquiere un color magenta o rojo purpúreo. El contacto de la comida y las bebidas produce dolor y quemazón, pero la relativa falta de descamación evita que la glosodinia de la arriboflavinosis alcance la intensidad observada en otros estados deficitarios vitamínicos.⁷⁵

Bagán hace referencia que la deficiencia prenatal de riboflavina produce malformaciones congénitas entre las que se encuentran paladar fisurado y desarrollo mandibular deficiente (micrognasia).

La fisura palatina es un defecto del desarrollo del paladar caracterizado por ausencia de fusión completa de las crestas palatinas, produciéndose una comunicación con la cavidad nasal. Su etiología implica factores hereditarios y ambientales. Dentro de los factores ambientales que se han relacionado con el desarrollo del labio y la fisura palatina se encuentran los factores nutricionales, como deficiencia o exceso de vitamina A y deficiencia de riboflavina. Los estudios experimentales en animales que utilizan la deficiencia de vitamina A, el exceso de vitamina A, la deficiencia de riboflavina en ratas gestantes y la administración de cortisona a conejas gestantes han dado por resultado un aumento de incidencia de fisura palatina; no se ha demostrado que tengan lugar efectos similares en los humanos.

Las deformaciones por fisura de las regiones orales, oscilan desde una deformidad mínima, como una úvula bífida o una pequeña escotadura del labio superior, hasta graves fisuras bilaterales que afectan el labio, el alvéolo y todo el paladar duro y blando. La fisura palatina suele conducir a una comunicación

⁷⁵ Braham, Op. cit. p. 77

directa entre las cavidades oral y nasal que lleva a un deterioro funcional importante.



Fisura palatina. Esquema de las presentaciones comunes de los defectos congénitos de la formación del paladar.⁷⁸



Fisura labio-palatina.

El desarrollo mandibular deficiente (micrognasia), representa una disminución uni o bilateral de la mandíbula, ocasionada por deficiencia de crecimiento de los cóndilos, no obstante permitiendo una relativa apertura bucal. La micrognasia

⁷⁸Ib. p. 28-29

también puede ocurrir durante la infancia por la paralización del crecimiento de la región condilar por un trauma o infección.⁷⁷



Micrognasia.⁷⁸

6.2.6. DIAGNÓSTICO

Un efecto de estimulación mayor del 40% indica un estado de deficiencia; del 20 al 40% un estado deficiente en el límite.⁷⁹

Es importante diferenciar las causas de la queilitis angular, ya que puede presentarse por factores multifactoriales.⁸⁰

6.2.7. TRATAMIENTO

Médico:

La adscripción a una dieta equilibrada conteniendo leche, huevos, carne magra y verduras. Administración oral de 10 mg/d los síntomas desaparecen en pocos días.⁸¹

⁷⁷ De Figueredo. Op. cit. p. 53

⁷⁸ Ib. p. 54

⁷⁹ J. V. Bagán, Op. cit. p. 603-604

⁸⁰ Laskaris, Op. cit. p. 76

Odontológico:

Es importante identificar y tratar los factores predisponentes y erradicar la infección local de la queilitis angular. Las pomadas antifúngicas solas o en combinación con antibióticos, si existe infección bacteriana, suelen ser eficaces para el tratamiento.

La fisura palatina, antes del tratamiento, suele causar problemas importantes al paciente para comer y beber, siendo especialmente problemática la regurgitación del alimento y la bebida a través de la nariz. El tratamiento quirúrgico de la fisura palatina suele retrasarse hasta que el paciente tiene aproximadamente 18 meses de edad. A dicha edad se ha producido ya un crecimiento significativo, pero los hábitos del lenguaje todavía no están bien establecidos. El cierre quirúrgico de la fisura palatina puede lograrse; sin embargo, en la mayoría de los casos; no obstante, en mayor o menor medida se necesita reeducar el lenguaje para superar la deficiencia funcional.

En lo que respecta al tratamiento de la micrognasia, se debe de estimular el crecimiento lo más precozmente posible, activando y ejercitando la apertura bucal, por ejemplo, cuando esta mamando pecho, se recomienda tener al niño en la posición ortostática. Esta posición es recomendada para los niños menores de 6 meses de edad, el niño deberá estar fijo sentado tipo jinete sobre la pierna de la madre y de frente a la mamá. De esta forma el bebé proyectará la mandíbula hacia el frente determinando un ejercicio mioterápico, que auxiliará el desarrollo de la mandíbula.⁸²

⁸¹ M. Cruz, Op. cit. p. 766

⁸² Saap, Op. cit. p. 29

6.3. NIACINA (vitamina B3, ácido nicotínico, nicotinamida)

Niacina es el nombre genérico del ácido nicotínico y sus derivados funcionalmente activos (p. ej. Nicotinamida). En su forma de nicotinamida, es un componente esencial de dos coenzimas: dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD) y el dinucleótido de nicotinamida y adenina fosfato (NADP), ambos con un papel central en el metabolismo celular intermediario.

- * NAD: coenzima para el metabolismo de grasas, carbohidratos y aminoácidos.
- * NADP: coenzima para el metabolismo de glucosa.

6.3.1. FUENTES

La niacina puede derivarse de la dieta o ser sintetizada por vía endógena. Se puede encontrar en granos, legumbres y semillas oleaginosas, estas contienen gran cantidad y en las carnes se encuentran cantidades mucho más pequeñas. La niacina también puede sintetizarse por vía endógena a partir de triptófano.⁸³

M. Cruz menciona que también la podemos encontrar en leche y huevos pero en poca cantidad; sin embargo previenen en cierto modo la pelagra por su riqueza en triptófano.

6.3.2. CICLO BIOLÓGICO

La absorción tiene lugar en el intestino delgado. Se almacena poco en el cuerpo y cualquier exceso se elimina a través de la orina.

⁸³ Robbins, Op. cit. p. 277

6.3.3. FUNCIONES

Las coenzimas NAD y NADP son esenciales en las reacciones de oxidación-reducción que participan en la liberación de energía de carbohidratos, las grasas y las proteínas.⁸⁴

6.3.4. DEFICIENCIA

La deficiencia de niacina, pelagra, se presenta con frecuencia entre poblaciones nativas que subsisten por tiempo prolongado a base de maíz. Puede aparecer en estados de diarrea prolongada, con dietas que son deficientes en proteína y con la administración a largo plazo de medicamentos como isoniacida.

6.3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

La deficiencia de niacina produce pelagra, esta se caracteriza por piel áspera, se identifica por las tres D: dermatitis diarrea y demencia.

La dermatitis casi siempre es bilateral, simétrica y se observa sobretudo en las áreas expuestas del cuerpo. Piel enrojecida, engrosada y áspera, exfoliación y descamación produciendo fisuras e inflamación crónica.⁸⁵

La diarrea nunca falta, acompañada con vómito o alternar con estreñimiento. En estos momentos aparece la lengua aframbuesada por prominencia de las papilas, las membranas mucosas aparecen rojas.⁸⁶

La demencia es el resultado de la degeneración de neuronas del cerebro, acompañada por degeneración de los fascículos correspondientes en la médula espinal.⁸⁷

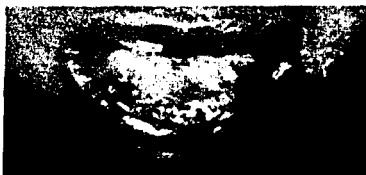
⁸⁴L. Kathleen, Op. cit. p. 99

⁸⁵Ib p. 278

⁸⁶M. Cruz, Op. cit. p. 766

⁸⁷Ib. p. 277

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Deficiencia vitamina B: lengua pelada y lesión de piel.⁸⁸

Odontológicas:

Sogbe describe que los primeros signos clínicos de la deficiencia de niacina, son la glositis y estomatitis; en la forma aguda hay hiperemia de la mucosa lingual, agrandamiento de las papilas, festoneado de los bordes a causa de los dientes circundantes, seguido de cambios atróficos observándose la lengua lisa, seca y dolorosa. En la forma crónica, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de la papilas fungiformes y filiformes. Estos pacientes tienen predisposición a la Gingivitis ulceronecrosante aguda (Guna).⁸⁹

La gingivitis ulceronecrosante aguda, es una infección gingival que se localiza en la papila interdental, encía marginal, y pocas veces otras mucosas de la cavidad bucal. El patrón característico es la necrosis y las ulceraciones en forma crateriforme. Las lesiones generalmente comienzan en la punta de las papilas interdentarias, extendiéndose a los bordes libres de la encía. La encía está roja intenso, inflamada y dolorosa. Presenta frecuentemente hemorragia espontánea, salivación excesiva, y trastornos en el aliento y en el sabor. También puede manifestar fiebres de bajo grado, linfadenopatía regional, malestar general y dolor de cabeza. Las lesiones pueden difundirse a los tejidos blandos adyacentes (estomatitis úlcero necrozante), con síntomas locales más severos y sistémicos.

⁸⁸ De Figueredo, Op. cit. p. 135

⁸⁹ Sogbe, Op. cit. p. 498



Gingivitis úlcero necrosante (GUNA).⁹⁰

Bagán menciona que en casos agudos de pelagra es posible que se produzca una gingivitis importante con salivación profusa, dolor, enrojecimiento y ulceración, que comienzan en las papilas y se extienden rápidamente a toda la encía. A veces se observa una estomatitis con enrojecimiento y ulceraciones en toda la mucosa bucal.⁹¹

6.3.6. DIAGNÓSTICO

Se realiza la valoración del N-metilnicotinamida urinaria, que es un metabolito normal de niacina y que está ausente en los casos de pelagra e indicaría carencia cuando es menor de 0.5 mg/g de creatinina.⁹²

6.3.7. TRATAMIENTO

Médico:

Se recomienda de 150 a 500 mg de nicotinamida por día, por vía oral en dosis repetidas durante 2 a 3 días, seguidos de 100mg por día hasta la resolución de los resultados.⁹³

⁹⁰ Laskaris, Op. cit. p. 109

⁹¹ V. Bagán, Op. cit. p. 604

⁹² M. Cruz, Op. cit. p. 766

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Odontológico:

El tratamiento de la gingivitis úlcero necrosante en la fase aguda, se recomiendan antibióticos sistémicos y enjuagues bucales con agentes liberadores de oxígeno. La terapia periodontal local consta de tartrectomía ultrasónica y manual, curetaje, seguido del mejoramiento de la higiene bucal.⁹⁴

⁹³ J. Willis, Op. cit. p. 135

⁹⁴ Laskaris, Op. cit. p. 108

6.4. PIRIDOXINA (vitamina B6)

Tres sustancias presentes en la naturaleza-piridoxina, piridoxal y piridoxamina-junto con las formas fosfato de cada una posee en actividad de vitamina B6 y en conjunto se les conoce como piridoxina.⁹⁵

6.4.1. FUENTES

La piridoxina la podemos encontrar en hígado, carne, pescado y aves estos tienen alto contenido, los cereales y legumbres la contienen pero en menor cantidad.⁹⁶

6.4.2. CICLO BIOLÓGICO

Se absorbe en la mucosa de intestino delgado superior, en los humanos el principal depósito se encuentra en el músculo. Su eliminación es por medio de la orina.⁹⁷

6.4.3. FUNCIONES

Las tres formas se convierten en los tejidos en la forma coenzimática piridoxal 5-fosfato. Esta coenzima participa como un cofactor para enzimas que intervienen en reacciones de transaminación, carboxilación y desaminación en el metabolismo de lípidos, aminoácidos y en respuesta inmunológica.

6.4.4. DEFICIENCIA

La hipovitaminosis de la vitamina B6 se produce con mayor frecuencia por el empleo a largo plazo de algunos fármacos que actúan como antagonistas de piridoxina. Estos incluyen isoniacida (en el tratamiento de la tuberculosis), estrógenos y penicilamina. El embarazo requiere mayor demanda.⁹⁸

⁹⁵ Robbins, Op. cit. p. 279

⁹⁶ J. Willis, Op. cit. p. 134

⁹⁷ L. Kathleen, Op. cit. p. 101

⁹⁸ Ib. p. 279

En el lactante se puede presentar por el consumo de fórmulas carentes de piridoxina.⁹⁹

Willis menciona que también puede presentarse en alcohólicos que comen poco y en las personas que utilizan anticonceptivos orales.¹⁰⁰

6.4.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

Se producen cambios en piel, Sistema Nervioso Central (SNC) y producción de glóbulos rojos. Las lesiones cutáneas consisten en cambios seborreicos alrededor de los ojos, nariz boca, e hinchazón y enrojecimiento de la lengua. Cuando la deficiencia de prolonga, aparece actividad convulsiva en el SNC.¹⁰¹

Odontológicas:

Las lesiones orales por su deficiencia son similares a las de la pelagra, con una glositis con depapilación y enrojecimiento, y una queilitis angular bilateral.¹⁰²

6.4.6. DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse cuando las manifestaciones clínicas están presentes, en pacientes que toman determinadas drogas o medicamentos. También puede medirse la vitamina B6 plasmática o la excreción urinaria.

6.4.6. TRATAMIENTO

Médico:

Se recomienda de 10 a 25mg de clorhidrato de piridoxina administrado diariamente, pacientes con tratamiento de isoniacida de 20 a 300mg por día.¹⁰³

⁹⁹ M. Cruz, Op. cit. p. 767

¹⁰⁰ J. Willis, Op. cit. p. 134

¹⁰¹ Sodeman, Op. cit. p. 1002

¹⁰² J.V. Bag n , Op. cit. p. 604

6.5. COBALAMINA (vitamina B12)

Willis menciona que es un término genérico para las dos cobalaminas que son activas en el humano. La 5-desoxiadenosilcobalamina y la metilcobalamina funcionan como coenzimas de la vitamina B12.¹⁰⁴

6.5.1. FUENTES

La vitamina B12 es sintetizada solo por microorganismos, incluida la flora intestinal, la de los rumiantes es particularmente eficaz, y por ello el hígado de estos animales es el más rico. Para el hombre la única fuente real son los productos animales, vísceras y también pescados, especialmente cangrejos y ostras, por que capturan microorganismos del agua que les rodea.

6.5.2. CICLO BIOLÓGICO

Se almacena en el hígado, se elimina por la bilis y aparece en las heces, esta es la fracción no absorbida.¹⁰⁵

6.5.3. FUNCIONES

Es esencial para la función normal en el metabolismo de todas las células, en especial aquellas del tracto gastrointestinal, la médula ósea y el tejido nervioso. Con el ácido fólico, la colina y la metionina, participa en la síntesis de ácidos nucleicos.¹⁰⁶

6.5.4. DEFICIENCIA

La deficiencia de vitamina B12 es un proceso que se desarrolla con lentitud y suele deberse a deterioro de la absorción más que por la deficiencia dietética. Los

¹⁰³ J. Willis, Op. cit p. 134-135

¹⁰⁴ Ib. p. 136

¹⁰⁵ M. Cruz, Op. cit p. 769

¹⁰⁶ L. Kathleen, Op. cit. p. 107

trastornos que pueden originar deficiencia de cobalamina incluyen anemia perniciosa, gastrectomía, teniasis y esprue tropical. Las principales manifestaciones son anemia, trastornos gastrointestinales y complicaciones neurológicas.

La anemia perniciosa es la forma más común de deficiencia de vitamina B12 y se debe a una atrofia de la mucosa gástrica que origina falta de secreción de factor intrínseco.

6.5.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

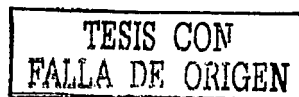
Médicas:

Hay presencia de anorexia, fatiga, debilidad, irritabilidad, trastornos gastrointestinales y neurológicos (ataxia, parestesia, hiporeflexia).

Odontológicas:

Los síntomas bucales clásicos de anemia perniciosa son: glositis y glosodinia. La lengua es de color "rojo carne" y esta inflamada con áreas eritematosas pequeñas en la punta y los bordes. Hay pérdida de papilas filiformes y, en la enfermedad avanzada, la atrofia papilar incluye la totalidad de la superficie lingual aunada a una pérdida del tono muscular normal. Las lesiones maculares eritematosas pueden afectar la mucosa vestibular y labial. Los enfermos también pueden quejarse de disfagia y alteraciones gustativas. Aunque la sensación de boca ardorosa en la anemia perniciosa puede deberse a neuropatía también se ha considerado una infección micótica secundaria a la mucosa anémica por *Candida albicans*. En estos casos los antimicóticos suelen mejorar los signos y síntomas bucales.¹⁰⁷

¹⁰⁷ Lynch, et al. Medicina Bucal de Purket, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 1996, 9ª Edición, México p. 263





Anemia perniciosa. Atrfia de las papilas
Filiformes de la superficie dorsal de la lengua
(lengua depapilada)¹⁰⁸

6.5.6. DIAGNÓSTICO

Se determina el valor sérico de vitamina B12 (normal, 300-700pg/ml). Una deficiencia de vitamina B12 existe cuando el nivel sérico es menor de 200pg/ml.¹⁰⁹

6.5.7. TRATAMIENTO

Médico:

Consiste en administrar cianocobalamina parenteral. Pueden utilizarse grandes dosis orales cuando está contraindicada la inyección I.M. Este corrige las alteraciones hematológicas, pero sólo detiene, no corrige las neurológicas.

Después del tratamiento con vitamina B12, la lengua suele curar por completo con desaparición de los síntomas y las alteraciones morfológicas.¹¹⁰

¹⁰⁸ Saap, Op. cit. p. 384

¹⁰⁹ J. Willis, Op. cit. p. 136

¹¹⁰ Ib. p. 263

6.6. ÁCIDO FÓLICO (FOLATO, FOLACINA, O PTEROILMONOGLUTAMATO)

Es un término aplicado a un grupo de compuestos que contienen un anillo pteridina, ácido paraminobenzoico, ácido glutámico y poseen actividad biológica. El ácido fólico (ácido pteroilglutámico) es una forma sintética utilizada en el tratamiento de prevención de la deficiencia de folato.¹¹¹

6.6.1. FUENTES

El hombre no puede sintetizarlo, lo obtiene del hígado de otros animales, vegetales de hoja verde (espinacas), legumbres, levaduras y huevos entre otros alimentos. La leche de madre y la de vaca lo contienen en cantidades adecuadas.

6.6.2. CICLO BIOLÓGICO

M. Cruz comenta el ácido fólico tiene una circulación enterohepática muy eficaz para la redistribución hacia otros tejidos, el hígado contiene el 50% de los folatos del organismo.

6.6.3. FUNCIONES

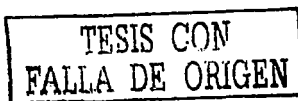
Interfiere en reacciones de la biosíntesis de las bases de los ácidos nucleicos y para las interconversiones de aminoácidos (de serina a glicina).¹¹²

6.6.4. DEFICIENCIA

La deficiencia de folato es frecuente en pacientes con dieta sin vegetales de hojas, en pacientes que requieren mayores necesidades como mujeres embarazadas y niños pequeños. Los fármacos que se utilizan para quimioterapia del cáncer como

¹¹¹ Ib. p. 136

¹¹² M. Cruz, Op. cit. p. 768



el metotrexato, causan deficiencia de folato que interfieren con la síntesis de DNA.¹¹³

Se manifiesta por anemia megaloblástica. También puede presentarse en los casos de tratamientos crónicos con fenitoína, fenobarbital y trimetoprim. Es importante el efecto del ácido fólico de la mujer en el momento de la concepción y gestación ulterior cara a la prevención de la espina bífida.¹¹⁴

6.6.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

La deficiencia de folato se caracteriza por anemia megaloblástica, fatiga, debilidad, palidez, somnolencia, olvidos ocasionales, glositis y anorexia.¹¹⁵

Odontológicas:

Dentro de estas pueden presentarse queilitis angular, y en casos graves estomatitis ulcerosa y faringitis.¹¹⁶

Las primeras alteraciones se localizan principalmente en la lengua donde comienzan por una tumefacción y enrojecimiento de las papilas fungiformes en la punta y los márgenes laterales. Hay acúmulos de úlceras diminutas, blancuzcas, dolorosas con bordes rojo fuego desarrolladas en el dorso. La curación de las úlceras deja zonas denudadas. En los casos no tratados, las papilas filiformes desaparecen primero seguidas de las papilas fungiformes. Durante este período la lengua tiene aspecto de frambuesa. Las alteraciones papilares pueden crecer y recrudescer. En la enfermedad avanzada se pierden todas las papilas y el dorso queda pelado, resbaladizo y de color rojo pálido a brillante. Glosodinia y sialorrea son otras manifestaciones precoces de esta deficiencia.

¹¹³ Lynch, Op. cit. p. 545

¹¹⁴ M. Cruz, Op. cit. p. 768

¹¹⁵ J. Willis, Op cit. p. 136

¹¹⁶ Ib p. 545

La glositis por deficiencia de ácido fólico va acompañada por áreas ulceradas, dolorosas, hiperémicas por toda la mucosa bucal.¹¹⁷

La estomatitis aftosa (ulcerosa) recurrente (EAR), es una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por la aparición de una o varias úlceras dolorosas en la mucosa oral (aftas), generalmente en zonas no queratinizadas. Estas lesiones persisten durante días o semanas y recurren después de períodos de remisión muy variables. Es la enfermedad más frecuente de la mucosa oral, tanto en niños como en adultos. Los factores que la provocan pueden ser genéticos, infecciosos, inmunológicos, locales y sistémicos como posibles mecanismos etiopatogénicos.¹¹⁸

Dentro de los factores sistémicos se encuentran los síndromes de malabsorción gastrointestinal crónica, capaces de producir deficiencias nutricionales de ácido fólico, vitamina B12 y hierro, las cuales han sido relacionadas con la estomatitis aftosa recurrente.¹¹⁹

La estomatitis aftosa recurrente se distingue en tres formas clínicas: forma menor, forma mayor y forma herpetiforme, atendiendo fundamentalmente al tamaño de las lesiones.

La forma menor de la enfermedad es la más frecuente, y se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras, de forma redondeada u ovalada, generalmente menores de 5 mm de diámetro, poco profundas, cubiertas por una pseudomembrana blanquecino-grisácea debida a la necrosis y rodeadas de un halo eritematoso ligeramente elevado. Se acompañan de dolor sin ninguna otra sintomatología general y cicatrizan entre 6 y 14 días sin dejar ninguna secuela. Las localizaciones más habituales son recubiertas por mucosa oral no queratinizada: mucosa labial, fondos de vestíbulo, mucosa yugal, suelo de la boca, punta y bordes laterales de la lengua; siendo más raro encontrarlas en zonas de

¹¹⁷ Braham, Op. cit. p. 554-555

¹¹⁸ Varela Margarita, Problemas Bucodentales en Pediatría, Ed. ERGON, 1999, 1ª Edición, Madrid. P. 130

¹¹⁹ Saap, Op. cit. p. 246

mucosa queratinizada como la encía, dorso lingual o paladar duro. Las recurrencias de los brotes pueden variar mucho de un paciente a otro, pero en general se espacian cada 3 ó 4 meses.

La forma mayor, es la forma más severa de todas. Se caracteriza por la aparición de entre 1 y 10 úlceras de gran tamaño, generalmente mayores de 1 cm de diámetro, redondeadas u ovaladas; si adquieren tamaño más grande pueden adoptar formas irregulares. El fondo es más profundo que en las aftas menores. Pueden aparecer en los mismos lugares que las lesiones de la forma menor, pero tienen una especial predilección por afectar a la mucosa labial, paladar blando e istmo de las fauces. El dolor que producen es intenso y puede acompañarse de otros síntomas secundarios como disfagia o disfonía. Las úlceras pueden persistir durante un período de hasta 4 ó 6 semanas y en ocasiones al resolverse dejan cicatrices.

La forma herpetiforme, clínicamente se reconoce por la presencia de numerosas úlceras (desde 10 hasta 100 o incluso más) de pequeño tamaño, entre 1 y 3 mm, muy dolorosas, en cualquier lugar de la cavidad oral y que tienden a unirse para formar úlceras mayores de forma irregular. El aspecto clínico es semejante a las lesiones producidas en infecciones por virus herpes (de donde procede su nombre) pero, a diferencia de aquellas, éstas se localizan en la mucosa no queratinizada. Suelen resolverse entre 7 y 10 días.¹²⁰



Estomatitis aftosa recurrente.¹²¹

¹²⁰ Ib. P. 131

¹²¹ Ib., p. 246

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6.6.6. DIAGNÓSTICO

La anemia megaloblástica puede ser el resultado de una deficiencia de folato de vitamina B12. Debe determinarse el nivel de folato sérico (normal >3,0 ng/ml).

6.6.7. TRATAMIENTO

Médico:

Administrar tabletas de este elemento. En la mayoría de los pacientes son dosis orales de 1mg/día y para el tratamiento de enfermedades con malabsorción intestinal es suficiente una tableta de 5 mg.¹²²

Odontológico:

El tratamiento de la estomatitis aftosa es variado, dado que no existe tratamiento alguno para prevenir la predisposición de futuros ataques, los tratamientos se dirigen a reducir la intensidad y duración de cada episodio. El tratamiento más eficaz es la aplicación de corticoides tópicos, en forma de gel o crema. Los enjuagues orales con antimicrobianos como el de clorhexidina, alivian temporalmente a algunos pacientes y, empleados diariamente durante un brote, permiten alargar el intervalo entre los episodios. Si se halla una deficiencia de ácido fólico, vitamina B12, los suplementos dietéticos pueden resultar útiles.¹²³

¹²² Lynch, Op. cit. p. 545

¹²³ Ib. p. 247

6.7. ÁCIDO ASCÓRBICO (vitamina C)

Es una vitamina hidrosoluble, esencial para la prevención del escorbuto. Existe en dos formas: el ácido ascórbico y dehidroascórbico. La mayor parte de la vitamina C en la dieta está en la forma de ácido ascórbico. Es lábil en solución y fácilmente destruida por el calor.¹²⁴

6.7.1. FUENTES

El hombre es incapaz de sintetizar la vitamina C, pero es muy abundante en los alimentos de origen animal. Lo podemos encontrar en frutas como las fresas, melocotón y kiwi. Las patatas y verduras son también muy ricas en esta vitamina. Los cítricos constituyen una fuente tradicional de esta vitamina. La vitamina C adicionada como antioxidante y saborizante a productos cárnicos o incluso cereales. La leche de madre contiene 4-7mg/dl.¹²⁵

6.7.2. CICLO BIOLÓGICO

La absorción comienza en la mucosa bucal de forma pasiva y en el tracto gastrointestinal. Tras la absorción se distribuye con un depósito mayor en las glándulas suprarrenales, hipófisis, cristalino y leucocitos. Se elimina por orina.

6.7.3. FUNCIONES

Dentro de estas podemos encontrar:

- * Neutralización de radicales libres: la función como antioxidante es por capacidad de donar electrones a los radicales libres y su consiguiente estabilización.
- * Funciones como cofactor: se basan en su capacidad de donación de electrones o en la de mantener al Fe o al Cu en estado reducido. Si este falta,

¹²⁴ J. Willis, Op. cit. p. 132

¹²⁵ M. Cruz, Op. cit. p. 709

el colágeno no adquiere su configuración normal, permaneciendo a nivel de protocógeno que las más de las veces no sale de fibroblasto (osteoblasto), y si lo hace tiene una capacidad tensil muy reducida y con una vida media más corta; ello hace que las membranas basales de los tejidos ricos en tejido conectivo como la piel, capilares, matriz ósea sean funcionalmente deficientes.

- × Funciones hematopoyéticas: favorece la absorción intestinal de hierro, el que esta en los alimentos vegetales en forma férrica, el ácido ascórbico presente en el intestino lo mantiene en forma ferrosa, que es como únicamente se puede absorber.
- × Función inmune: los leucocitos contienen vitamina C en cantidades 50 veces más altas que el plasma y éstas disminuyen en el transcurso de las infecciones (y embarazo o traumas).

6.7.4. DEFICIENCIA

En infecciones frecuentes o prematuridad con depósitos disminuidos por acortamiento gestacional, es entonces cuando puede aparecer este riesgo carencial. Si se suprime la vitamina C totalmente de la dieta, los síntomas de escorbuto aparecen entre los 3-6 meses, es decir cuando los depósitos corporales son inferiores a 300mg. La clínica de comienzo es inespecífica (fatigabilidad, dolores óseos y anorexia). Más específicos son la hinchazón y sangrado de las encías, hiperqueratosis folicular, inicialmente en el folículo piloso, hemorragias petequiales, la manipulación ósea resulta dolorosa y el niño adopta una postura con las extremidades semiflexionadas para evitar el dolor.¹²⁶

¹²⁶ Ib. p. 709

6.7.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Médicas:

La cicatrización de heridas y limitación de las infecciones focales es deficiente debido a las alteraciones en la síntesis de colágeno. La anemia es secundaria como resultado del sangrado y de una disminución secundaria de la absorción de hierro.¹²⁷

Odontológicas:

En niños y adultos afectados por escorbuto son comunes inflamación gingival, hemorragias e infección periodontal secundaria. Erupción papular, hiperqueratósica, perifolicular que puede estar rodeada por hemorragia.

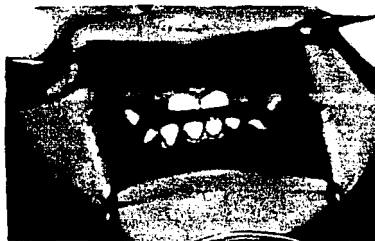
Las manifestaciones bucales del escorbuto rara vez se producen en ausencia de dientes. En los pequeños, las alteraciones escorbúticas están restringidas a la encía ubicada directamente sobre los dientes en erupción. El tejido de recubrimiento es rojo azulado, tumefacto y esponjoso. Después de la erupción, las coronas clínicas están de parcial a totalmente cubiertas por la encía hipertrofiada. En las áreas dentadas, las alteraciones escorbúticas se desarrollan en una secuencia definida que comienza en las papilas interdentes y proceden en orden hacia la encía marginal y la encía adherida. Inicialmente, se aprecia un rojo intenso que refleja la ingurgitación vascular y la extravasación sanguínea de los vasos subyacentes. La tumefacción estira la superficie para darle un aspecto brillante.¹²⁸ Las encías congestionadas y esponjosas sangran prontamente, bajo una presión o irritación, como la inducida por la masticación de la comida, en particular en los márgenes libres. La encía marginal puede presentar cierto grado de ulceración e infección. En los casos avanzados, la encía tensa se ulcera y torna necrótica, pierde el color y se cubre con escaras pútridas. Aunque pueden producirse hemorragias en otras partes de la boca, las lesiones gingivales escorbúticas típicas no se extienden a tejidos adyacentes. Finalmente, los dientes

¹²⁷ Robbins, Stanley L. et al. Patología Humana. Ed. Mc Graw Hill, México D.F. 1999, 6ª Edición n. p. 279

¹²⁸ Braham, Odontología Pediátrica. Ed. Panamericana, Argentina, 1984, p. 555

se aflojan y exfolian por falta de regeneración del ligamento periodontal y degeneración del hueso de sostén.¹²⁹

Estas lesiones gingivales, están relacionadas con irritantes locales, con piezas dentarias rotas o de bordes afilados por lesiones cariosas y extensos depósitos de tártaro sobre los dientes. Aunque las lesiones gingivales severas aparecen en las bocas de pacientes con escorbuto que presentan higiene oral pobre, el cuadro gingival está más relacionado con irritantes locales que con la enfermedad escorbútica. Pero la carencia de vitamina C predispone a los tejidos gingivales a una situación inflamatoria severa, o más bien exagera la inflamación gingival existente. Se ha demostrado que la inflamación gingival en el escorbuto puede ser mínima, si es mantenida con efectividad la higiene bucal. La hemorragia de los capilares está facilitada por la inflamación existente. La capacidad de cicatrización de los tejidos gingivales está reducida y la susceptibilidad de los tejidos a la infección aumentada resulta en lesiones de tipo necrosante. La lengua es de aspecto esencialmente normal.¹³⁰



Deficiencia de vitamina C. Sangrado gingival¹³¹

¹²⁹ Braham, Op. cit. p. 555

¹³⁰ McCarthy, Op. cit. p.328

¹³¹ De Figueredo, Op. cit. p. 137

6.7.6. DIAGNÓSTICO

La medición del ácido ascórbico en leucocitos, considerándose cifras carenciales aquellas que están por debajo de 10 ug/10 células. La excreción urinaria de ácido ascórbico es probablemente el método predilecto, cifras inferiores a 15 mg/24h en el niño indicarían carencia.

M. Cruz también incluye el diagnóstico radiográfico ya que las lesiones se presentan en los extremos distales de los huesos largos. Atrofia ósea con desaparición de trabéculas (vidrio esmerilado). Las más sugerentes son las líneas de Fraenkel o líneas blancas que siluetean el extremo metafisiario y el contorno epifisiario y la aparición de rarefacción (destrucción ósea submetafisiaria). Desplazamientos epifisiarios pueden acontecer y las hemorragias subperiósticas no son visibles con radiología convencional hasta que se calcifican 4-8 semanas después de producirse.

6.7.7. TRATAMIENTO

Médico:

Debe incluirse durante la gestación y la madre debe ingerir al menos 100mg/día, cantidad que continuará tomando durante la lactancia. Las fórmulas normalmente están suplementadas, pero en caso de no estarlo, la administración de 30mg/día debe estar garantizada.

En caso de desarrollo de escorbuto la administración de 100-200mg/día es suficiente para mejorar la enfermedad en unos 15 días.¹³²

Odontológico:

En lo que respecta a la cavidad oral, el cuidado periodontal está usualmente indicado, cuando sea posible.¹³³

¹³² M. Cruz, Op. cit. p. 709

¹³³ McCarthy, Op. cit. p.329

CONCLUSIONES

Este trabajo proporciona la información para que el odontopediatra sea capaz de identificar las principales lesiones causadas por las deficiencias vitamínicas en el paciente pediátrico, ya que además de las manifestaciones odontológicas también se mencionan las médicas, debido a que algunas de estas manifestaciones son secundarias a una enfermedad sistémica.

Es importante que el odontólogo conozca las características de las lesiones por deficiencias vitamínicas no sólo en el paciente pediátrico sino en general, para no confundir el diagnóstico de las mismas y por lo tanto el tratamiento. Cabe mencionar que el paciente debe ser tratado de una manera completa, para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno.

El odontopediatra debe proporcionar la información necesaria a los padres de familia, de las características normales de la boca de su hijo, para que sean capaz de detectar cambios en color, forma, tamaño etc., que se pueden llegar a presentar en la cavidad oral tanto en la dentición como en la mucosa, no sólo por las deficiencias vitamínicas, sino de alguna enfermedad en general, comunicarlo a su odontólogo y poder proporcionar un tratamiento adecuado. Con esto podremos crear una conciencia de prevención y así poder evitar complicaciones más graves.

ANEXO

REQUERIMIENTOS DIETÉTICOS RECOMENDADOS

MEDICIONES BIOQUÍMICAS DEL ESTADO NUTRICIONAL

GLOSARIO

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la vitamina A en equivalentes de retinol (ER)

Edad (años)	RDA (en μg ER)
Lactantes	
0.0-0.5	375
0.5-1.0	375
Niños	
1-3	400
4-6	500
7-10	700

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la vitamina D

Edad (años)	RDA (μg de colecalciferol)
Lactantes	
0.0-0.5	7.5
0.5-1.0	10
Niños	
1-3	10
4-6	10
7-10	10

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la vitamina K

Edad (años)	RDA (ug)
Lactantes	
0.0-0.5	5
0.5-1.0	10
Niños	
1-3	15
4-6	20
7-10	30

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la tiamina

Edad (años)	RDA (mg)
Lactantes	
0.0-0.5	0.3
0.5-1.0	0.4
Niños	
1-3	0.7
4-6	0.9
7-10	1.0

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la riboflavina

Edad (años)	RDA (mg)
Lactantes	
0.0-0.5	0.4
0.5-1.0	0.5
Niños	
1-3	0.8
4-6	1.1
7-10	1.2

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la niacina en equivalentes EN (equivalentes de niacina)

Edad (años)	RDA (mg)
Lactantes	
0.0-0.5	5
0.5-1.0	6
Niños	
1-3	0.8
4-6	1.1
7-10	1.2

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la vitamina B6

Edad (años)	RDA (mg)
Lactantes	
0.0-0.5	0.3
0.5-1.0	0.6
Niños	
1-3	1.0
4-6	1.1
7-10	1.4

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para folatos

Edad (años)	RDA (μ g)
Lactantes	
0.0-0.5	25
0.5-1.0	35
Niños	
1-3	50
4-6	75
7-10	100

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la vitamina B12

Edad (años)	RDA (μg)
Lactantes	
0.0-0.5	0.3
0.5-1.0	0.5
Niños	
1-3	0.7
4-6	1.0
7-10	1.4

Requerimientos dietéticos recomendados (RDA) para la vitamina C

Edad (años)	RDA (mg)
Lactantes	
0.0-0.5	30
0.5-1.0	35
Niños	
1-3	40
4-6	45
7-10	45 ¹³⁴

¹³⁴ L. Kathleen Mahan, Sylvia Escote-Stump, *Nutrición y Dietoterapia de Krause*, Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, 1998, 9ª Edición p. 80, 85, 91, 95, 98, 100, 102, 105, 107, 112

Mediciones bioquímicas del estado nutricional

Componente	Fracción	Gama aceptable	Unidades
Valores en sangre			
Vitamina A	Plasma	20-49	µg/100 ml
Caroteno	Plasma	40-99	µg/100 ml
Vitamina D	Plasma	66-165	UI/100 ml
Vitamina E	Plasma	560-1.950	µg/100 ml
Complejo vitamínico B			
Tiamina	Eritrocitos	3,5-11,5	µg/100 ml
Riboflavina	Eritrocitos	15,0-19,9	µg/100 ml
	Sangre entera	4,9-10,4	µg/100 ml
	Suero	0,3-1,3	µg/100 ml
Piridoxina	Sangre entera	5-20,8	µg/100 ml
Ácido nicotínico	Sangre entera	0,42-0,84	µg/100 ml
Ácido fólico	Suero	0,15-1,2	µg/100 ml
Vitamina B12	Suero	0,03-0,04	µg/100 ml
Vitamina C	Plasma	0,20-0,39	mg/100 ml
Valores en orina			
Riboflavina		30-99	µg/6 h
N-metilnicotinamida		0,6-1,59	µg/6 h
Tiamina		20-45	µg/6 h ¹³⁵

¹³⁵ Braham, *Odontología Pediátrica*, Ed. Panamericana, Argentina, 1984, p. 542

GLOSARIO

aminoácido: sustancia química orgánica compuesta de uno o más grupos amínicos básicos y uno o más grupos carboxílicos ácidos.

anemia megaloblástica: trastorno sanguíneo caracterizado por la producción y proliferación periférica de eritrocitos inmaduros, grandes y disfuncionales. Los megaloblastos suelen estar asociados con anemia perniciosa grave y anemia por deficiencia de ácido fólico.

anemia perniciosa: anemia macrocítica, megaloblástica y progresiva; que afecta principalmente a personas mayores y que se debe a la carencia de factor intrínseco, esencial para la absorción de cianocobalamina. Se altera la maduración de los hematíes en la médula ósea, los cordones posterior y lateral de la médula espinal se deterioran y el recuento leucocitario disminuye. Puede aparecer debilidad extrema, entumecimiento y hormigueo de las extremidades, fiebre, palidez, anorexia y pérdida de peso.

ataxia: trastorno caracterizado por una alteración en la capacidad de coordinar los movimientos.

carboxilación: proceso químico en el cual un grupo carboxilo (-COOH) sustituye a un átomo de hidrógeno.

cardiomegalia: hipertrofia cardíaca secundaria generalmente a hipertensión pulmonar.

cornificación: engrosamiento de la piel por un aumento del número de células epiteliales queratinizadas muertas.

demencia: proceso mental orgánico progresivo caracterizado por la desintegración crónica de la personalidad, confusión, desorientación, estupor, deterioro de la capacidad y función intelectual, y alteración del control de la memoria, juicio e impulsos.

desaminación: extracción, normalmente mediante hidrólisis, del radical NH₂ de un compuesto amínico.

edema: acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial de los tejidos.

epífisis: cabeza de un hueso largo, separada de la diáfisis del hueso por la placa epifisaria, hasta que el hueso deja de crecer, momento en el que se oblitera la placa y la diáfisis y la epífisis del hueso se unen.

equimosis: alteración de la coloración de una zona de la piel o mucosa producida por la extravasación de sangre en el tejido subcutáneo, como consecuencia de un traumatismo de los vasos sanguíneos subyacentes o de la fragilidad de las paredes vasculares.

ergosterol: ergosterol insaturado del grupo de la vitamina D, aislado de las levaduras, champiñones y otros hongos. Cuando se trata con radiación ultravioleta se convierte en vitamina D2.

erosión: gradual destrucción por desgaste de una superficie, como la de una mucosa, como consecuencia de un proceso inflamatorio, lesiones u otros defectos.

espinia bífida: defecto congénito de tubo neural, caracterizado por anomalías del desarrollo del arco vertebral posterior.

esprue tropical: síndrome de malabsorción de causa desconocida, endémico en los trópicos y subtrópicos. Se caracteriza por anomalías en la mucosa del intestino delgado, produciendo malnutrición proteica y múltiples deficiencias nutricionales, complicado a menudo por infección grave. Algunos de sus síntomas son diarrea, anorexia y pérdida de peso.

esteatorrea: cantidades mayores de lo normal de grasa en las heces, que se caracterizan por la presencia de materias fecales malolientes y espumosas que flotan, como en algunos síndromes de malabsorción.

esteroide: perteneciente a un grupo de sustancias hormonales con una estructura química básica similar, producidas principalmente en la corteza suprarrenal.

factor intrínseco: sustancia segregada por la mucosa gástrica, esencial para la absorción intestinal de cianocobalamina. La falta de factor intrínseco produce anemia perniciosa.

fenitoína: anticonvulsivante prescrito en los trastornos convulsivos de gran mal y psicomotores.

fenobarbital: anticonvulsivante barbitúrico e hipnótico-sedante prescrito para el tratamiento de diversos trastornos convulsivos y como sedante de acción prolongada.

glucoproteína: grupo numeroso de proteínas conjugadas en las que la sustancia no proteica es un carbohidrato. Las mucinas, los mucoides son algunos ejemplos.

hematomas: acumulación de sangre extravasada atrapada en los tejidos en la piel o en un órgano, producida por traumatismo o por una hemostasia incompleta tras la cirugía.

hematuria: presencia anormal de sangre en la orina.

hidrosoluble: soluble en agua.

hiperqueratosis: sobrecrecimiento de la capa córnea de la piel.

hipocalcemia: deficiencia de calcio en el suero que puede estar causada por hipoparatiroidismo, deficiencia de vitamina D, insuficiencia renal.

hipoestesia: sensación anormalmente débil en respuesta a la estimulación de los nervios sensoriales. El tacto, el dolor, el calor y el frío se perciben débilmente.

hipomotilidad: estado de motilidad disminuida o de pérdida de la capacidad para moverse libremente.

hipoplasia: órgano o tejido incompleto o subdesarrollado, habitualmente como resultado de una disminución del número de células.

homeostasis: equilibrio relativo en el medio interno del cuerpo, manteniendo de manera natural mediante respuestas adaptativas que promuevan la conservación de la salud.

hormona paratiroidea: hormona segregada por las glándulas paratiroides que actúa manteniendo una concentración constante de calcio en el líquido extracelular. Regula la absorción de calcio a partir del tracto gastrointestinal, la movilización del calcio óseo, el depósito de calcio en los huesos y la excreción de calcio en la leche materna, en las heces, en el sudor y en la orina.

inflamación intersticial: inflamación de una zona de tejido conectivo.

Inmunoglobulinas: cualquiera de los cinco tipos de anticuerpos, estructural y antigénicamente diferentes, presentes en el suero y las secreciones externas del organismo. Los tipos de inmunoglobulinas son: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM.

linfocito: uno de los dos tipos de leucocitos agranulocitos, de pequeño tamaño, que se originan a partir de las células madre fetales y que se desarrollan en la médula ósea. Linfocito T, son células que han atravesado el timo y se han diferenciado en timocitos. Cuando se exponen a un antígeno, se dividen con rapidez y producen grandes cantidades de nuevas células T sensibilizadas al antígeno.

liposoluble: soluble en grasa.

lordosis: grado de curvatura anormal, aumentado, en cualquier parte de la espalda.

mácula: pequeña zona pigmentada o mancha que parece separada o diferente del tejido que la rodea.

melena: heces negras, patológicas, que contienen sangre digerida.

metaplasia: transformación de las células de tejidos normales en otras anormales, como respuesta a una tensión o lesión crónica.

metáfisis: región del hueso en la que se unen la diáfisis y la epífisis.

mielopatía: cualquier enfermedad de la médula espinal.

osteomalacia: trastorno del hueso laminar, caracterizado por la pérdida de la calcificación de la matriz, dando lugar al reblandecimiento del hueso, que se acompaña de fracturas, dolor, anorexia y pérdida de hueso.

pápula: lesión cutánea elevada, sólida, pequeña de menos de 1 cm de diámetro.

petequia: manchas diminutas de color violáceo o rojo que aparecen en la piel como consecuencia de mínimas hemorragias en la dermis o en la submucosa.

protrombina: proteína plasmática precursora de la trombina. Forma trombina, el primer paso de la coagulación de la sangre cuando queda expuesta a la tromboplastina y al calcio. Se sintetiza en el hígado, siempre que exista una cantidad suficiente de vitamina K.

queratitis intersticial: inflamación infrecuente de las capas corneales, cuyo primer síntoma es una borrosidad difusa de la imagen. Pueden crecer vasos sanguíneos en la zona y producir opacidades permanentes.

queratomalacia: proceso caracterizado por xerosis y ulceración de la córnea, producidas por insuficiencia de vitamina A. En las avitaminosis avanzadas aparecen las manchas de Bitot, la córnea se vuelve deslustrada y turbia, y si no se trata adecuadamente, puede ablandarse y perforarse, dando lugar a ceguera.

queratosis: cualquier enfermedad de la piel con hiperplasia y engrosamiento del epitelio cornificado.

raquitismo: enfermedad provocada por el déficit de vitamina D, calcio y, habitualmente, fósforo, observada principalmente en lactantes y niños, caracterizada por un desarrollo óseo anormal.

teniasis: infección por nematodos intestinales del género *Tenia*.

tetania: trastorno caracterizado por calambres, convulsiones, sacudidas musculares y flexión intensa de las articulaciones de la muñeca y del tobillo. Manifestación de una anomalía en el metabolismo de calcio.

transaminación: reacción de un aminoácido y un alfa-cetoácido en el cual la enzima transaminasa induce la transferencia de un grupo amino al alfacetoácido.

tromboembolia: trastorno en el que un vaso sanguíneo está bloqueado por un émbolo que se ha desplazado desde el punto de formación del coágulo.

vesículas: ampolla o vejiga pequeña, en forma de pequeña lesión cutánea elevada de paredes finas, que contiene un líquido transparente.

xeroftalmía: trastorno caracterizado por la existencia de unas córneas y áreas conjuntivales secas y sin brillo, habitualmente como resultado de un déficit de vitamina A, que se asocia a ceguera nocturna.

BIBLIOGRAFÍA

- Bagán Sebastián. Medicina Oral. 1ª ed. Ed. MASSON.,
Barcelona España, 602-604 pp.
- Braham. Odontología Pediátrica. 1ª ed. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1984,
521-536 pp.
- Becker. Patología de la Cavidad Bucal. 1ª ed. Ed. Salvat,
Barcelona España, 1982, 70, 71, 222, 223, 238-241 pp.
- De Figuereido Walter. Odontología para el Bebé. 1ª ed. Ed. AMOLCA,
Caracas-Venezuela, 2000, 135-137 pp.
- Diccionario Mosby. Medicina, enfermería y ciencias de la salud. 5ª ed. Ed.
Harcourt, Madrid, España, 1998.
- L. Kathleen Mahan et al. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 9ª. ed. Ed.
Interamericana Mc Graw Hill, México, 1998, 79, 97, 99, 101, 107, 133, 278-
279 pp.
- Laskaris George. Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. 1ª ed.
Ed. AMOLCA, Caracas Venezuela, 2001, 16, 21, 76, 108, 109 pp.
- Lynch. Medicina Bucal de Burket. 9ª ed. Ed. Mc. Graw Hill Interamericana,
México, 1996, 262-265, 544-547 pp.
- Mc Carthy Philip. Enfermedades de la Mucosa Bucal. 2ª ed. Ed. El Ateneo,
Buenos Aires, 1985, 326-335 pp.

- M. Cruz. Tratado de Pediatría Vol I. 8ª ed. Ed. ERGON, Madrid, 2001, 762-773 pp.
- Mc Donald / Avery. Odontología Pediátrica y del Adolescente. 5ª ed. Ed. Panamericana, Argentina, 1995, 272-285 pp.
- Robbins Stanley etal. Patología Humana. 6ª ed. Ed. Mc Graw Hill, México, 2000, 268-282 pp.
- Tyldesley W.R. Atlas de Enfermedades Orofaciales. 2ª ed. Ed. Mosby, España, 1991, 208, 602 pp.
- Saap J Philip etal. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 1ª ed. Ed. Harcourt, Madrid, España, 1998, 18, 21, 28, 29, 129, 130 pp.
- Sogbe. Conceptos básicos en odontología pediátrica. 1ª ed. Ed. DISINLIMEN, Caracas Venezuela, 1995, 487-503 pp.
- Sodeman William A. etal. Fisiopatología Clínica de Sodeman Mecanismos de Producción de los Síntomas. 7ª ed. Ed. Interamericana, México, 1988, 1000-1007 pp.
- Varela Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatría. 1ª ed. Ed. ERGON, Madrid, 1999, 31, 128-131 pp.
- Willis Hurst. Medicina para la práctica Clínica. 4ª ed, Ed. Panamericana, Argentina, 1998, 130-139 pp.