



1ej. 209

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**Enfermedades Causadas por Carencias Vitamínicas
y su Repercusión en el Medio Bucal**

T E S I S
que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARBAN REYES MARTHA PATRICIA

San Juan Iztacala, México - 1980.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

P R O L O G O

Es importante para el odontólogo el conocimiento y estudio de las vitaminas y lo que ocasiona su deficiencia, ya que los tejidos bucales pueden verse afectados y es necesario entender mejor los procesos patológicos que puede acarrearlos dicho déficit para poder emitir un buen diagnóstico y encontrar la terapéutica adecuada.

El conocimiento y estudio de las vitaminas ha repercutido favorablemente en la conservación de la salud. Las vitaminas juegan un papel importante en la salud, pues su deficiencia causa enfermedades carenciales generales y locales con sintomatología compleja; el cirujano dentista es el más indicado para observar cualquier patología de origen nutricional en la cavidad oral, ya que se ha considerado como un barómetro del estado de nutrición del cuerpo.

Existe un gran número de vitaminas que son factores importantes en el crecimiento, desarrollo y manutención de los tejidos bucales que son con frecuencia los primeros en poner de manifiesto los efectos de las deficiencias vitamínicas, ello es debido a que los tejidos bucales abarcan desde el más simple como la membrana mucosa, a los más especializados como las papi--

las gustativas, el esmalte y la dentina.

La carencia de vitaminas produce avitaminosis; la administración insuficiente provoca una hipovitaminosis y los -- accidentes producidos por cantidades excesivas originan hipervitaminosis.

Dosis pequeñísimas son indispensables para que funcionen normalmente los tejidos orgánicos.

Es raro encontrar deficiencia de una sola vitamina, ya que existe entre ellas una íntima relación y clínicamente -- suelen observarse manifestaciones de deficiencias múltiples o carencia polivitamínica.

Las vitaminas requieren la atención de nuestra especialidad; ya que la mayoría de las avitaminosis tienen sintomatología bucal predominante, y porque la utilización terapéutica de sus propiedades farmacodinámicas pueden ser puestas en provecho de numerosas afecciones estomatológicas.

El clínico debe recordar que aunque las deficiencias vitamínicas son raras, es bastante frecuente encontrar deficien

III

cias vitamínicas subclínicas capaces de ocasionar trastornos fisiológicos profundos.

Los pacientes con manifestaciones clínicas de estos carenciales plantean primordialmente problemas médicos, la responsabilidad del cirujano dentista estriba en tener la capacidad de descubrir las lesiones iniciales que acompañan a las perturbaciones nutritivas sobre todo las que se manifiestan en boca, y corregir las que puedan entorpecer la ingestión.

Podríamos obtener cierto provecho estudiando las manifestaciones particulares del déficit de cada una de las vitaminas.

Mi propósito al elaborar la presente tesis es contribuir aunque muy modestamente al conocimiento y estudio de las enfermedades provocadas por déficit vitamínico, esperando sirva de guía a las generaciones futuras.

I N D I C E

	Página
P R O L O G O	I
CAPITULO I HISTORIA DE LAS VITAMINAS	1
CAPITULO II GENERALIDADES	12
A) Vitaminas Liposolubles	
B) Vitaminas Hidrosolubles	
CAPITULO III CARENCIA DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES	27
A) Déficit de Vitamina "A"	
B) Déficit de Vitamina "D"	
C) Déficit de Vitamina "K"	
CAPITULO IV CARENCIA DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES	55
A) Déficit del Complejo Vitamínico "B"	
B) Déficit de Vitamina "PP"	
C) Déficit de Vitamina "C"	
C O N C L U S I O N E S	87
B I B L I O G R A F I A	91

CAPITULO I

HISTORIA DE LAS VITAMINAS

HISTORIA

El hombre primitivo creía que las enfermedades provenían de causas sobrenaturales, obra de espíritus enemigos, demonios o brujería, a esto se debe que la clase profesional más antigua en la evolución de la humanidad fueron los hechiceros, brujos y magos; les daba en realidad, cierto poder curativo, - la sugestión ayudaba al enfermo animándolo y consolándolo, perdía sus temores y atenuaba psíquicamente sus dolores, por la - fe que les inspiraba.

Hipócrates (460 o 470 a. J.C.) buscó las diferencias entre un hombre sano y un enfermo, no le interesaba la influencia de espíritus ni teorías de humores, marcando el comienzo - de la Medicina Moderna.

En el año 1631 en instrucciones del rey Gustavo Adolfo al obispo Bothuidi en Linköping estableció, que los alumnos de las escuelas debían conocer las plantas y sus propiedades.

Carlos Von Linné (1707-1778) médico sueco, se interesó notablemente en la enfermedad llamada escorbuto, en su --

tiempo los médicos tenían el concepto correcto de que esta enfermedad, que casi obligatoriamente se presentaba en los viajes largos marítimos dependía de "Defectus Vegetabilium", es decir de falta de verduras frescas. Por ello podemos decir que Linneo se equivocó cuando, en lugar de esta explicación quiso hacer valer la suya de que "La sal de los alimentos en conserva, como el pescado y la carne salada, causaba el escorbuto". En aquellos tiempos, el alimento era objeto de mucho mayor interés higiénico que en nuestros días, aún considerando incluso la más loca embriaguez por las vitaminas. La causa de ello era que suponían que la composición de la sangre dependía directamente de la constitución del alimento. Linneo la expresa así: "Ya que tal como comemos serán también nuestros humores" acompañamos un ejemplo propio de Linneo para iluminar la sencillez de la transformación del alimento en sangre directamente y sin variación propiamente dicha. "Si se produjo una herida de modo que estuvo uno a punto de desangrarse y entonces las mujeres le aplicaron sopa, la sopa circulaba a través de todo el cuerpo, y salía finalmente de la herida; y continuando este procedimiento obtuvo más sangre y pudo vivir."

Abraham Back, médico sueco, al contrario que Linneo, tuvo un concepto absolutamente claro sobre la protección que -

proporcionan las frutas y los vegetales como alimentos contra el escorbuto.

En el siglo XVIII comenzó la verdadera época científica de la Odontología con el médico francés Pierre Fauchard, llamado "Padre de la Odontología".

A comienzos del siglo XIX nos encontramos con Lafargué médico francés, que publica un largo estudio sobre el escorbuto, pues en aquella época todas las afecciones de las encías estaban consideradas como diatesis escorbútica, (es la predisposición de contraer alguna enfermedad como consecuencia de la herencia, si es que las causas ambientales llevaban u orientan hacia esa enfermedad, sin que forzosamente contraiga la enfermedad.

El nombre de vitamina se debe a Funk (1912), quien creyó que había una sustancia única necesaria para la vida.

Luego se comprobó que son varias las vitaminas y en general no tienen grupos aminados pero el nombre quedó (AMINAVITAL).

Han caído en desuso los nombres de factores acceso--

rios, oxhormonas y algunas decenas más que complican la nomenclatura. Las vitaminas se designan al principio con las letras del alfabeto, pero a medida se identificaron como especies químicas fueron recibiendo los nombres de la nomenclatura química. Hoy se usan nombres y letras convencionales, porque son -- abreviaturas más fáciles de recordar. Se han descrito más de -- 20 vitaminas, muchas de ellas son necesarias para el desarrollo de los gérmenes, bacterias o levaduras. En el comienzo del estudio de las vitaminas se dividieron:

- A) Las solubles en grasa o liposolubles (vitamina A, D, E, K) y
- B) Las solubles en agua (complejo vitamínico B, C, y otras).

NOMENCLATURA

Describiremos solamente las que tienen importancia directa -- en la nutrición humana:

- A; axeroftol o antixeroftálmica
- D; antirraquítica
- K; Antihemorrágica, (estimula la formación de protrombina)
- B₁; tiamina o ancurina
- B₂; riboflavina o lactoflavina
- ácido fólico, ácido pterilglutámico
- B₁₂; factor extrínseco y principio antianémico

C; ácido ascórbico.

No se conoce bien el significado de otras vitaminas para la nutrición humana; ellas son: piridoxina (B-6), ácido - pantoténico, biotina, vitamina E (tocoferoles), colina, vitamina P, cuyo papel es importantísimo para otras especies de animales; otras parecen ser necesarias solo para algunos animales o microorganismos; ácido paraaminobenzoico, inositol, estreptogenina.

HISTORIA DE LAS VITAMINAS.

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

Desde hace unos 130 años son conocidos en medicina clínica los síntomas denominados manchas o máculas de Bitot de la conjuntiva, así como las alteraciones de la cornea y la queratomalacia. En aquel tiempo se entrevió que era consecuencia de alimentación inadecuada.

Las investigaciones de Pillat, en la China en gran número de enfermos, hicieron posible la coordinación sintomática para integrar un cuadro clínico completo y definitivo, primero se exterioriza en ceguera nocturna (hemeralopia); más tarde se constituyen las máculas de Bitot de la conjuntiva, denominada xerosis epitelial, implantándose finalmente como sínto-

mas más graves, la queratomalacia (reblandecimiento de la córnea). También se puede encontrar la desecación de la córnea y de la conjuntiva, la formación de chalazas en los párpados, -- así como la limitación del campo visual para los colores azul y amarillo.

Vitamina B₁.-- En el año 1896 Eijkmann y de Vordermann, indicaron la existencia de cierto factor alimenticio que más tarde recibió el nombre de vitamina B₁.

En 1911 fueron ya obtenidos preparados de gran actividad y en 1926 se consiguió cristalizar la vitamina. Sin embargo hasta 1936 no se aclaró su fórmula.

Vitamina B₂.-- Riboflavina, desde el año de 1926 se sabe que la vitamina B, no es unitaria y se distinguió un factor B-2 termoestable, ésta es designada como vitamina de crecimiento. Desde 1932 se estableció su existencia. La obtención en estado puro se realizó en 1934 y Karrer en 1935 logró su síntesis. Franceschetti fué el primero que estableció la hipótesis de que el síndrome de Sjogreen es una avitaminosis B₂ (se constituye por atrofia de mucosa faríngea y de las vías respiratorias altas, así como extinción de las secreciones lacrimal y -

salival, además de las grietas en las comisuras labiales, aquí lea, anemia hipocrómica y artritis crónica como síntoma tardío).

Nicotinamida (Factor P.P. niacina). La importancia de la nicotinamida como un factor alimenticio se conoce con seguridad desde el año de 1937. Funck la clasificó como fenómeno de carencia vitamínica la enfermedad llamada pelagra. Spleen en América y Frontali en Italia lograron demostrar mediante el tratamiento eficaz con amida del ácido nicotínico, en 1938 y 1939, que la pelagra es una avitaminosis pura y exclusivamente nicotínica.

Vitamina C.- Acido ascórbico, su carencia produce la enfermedad llamada escorbuto, su cuadro clínico se conoce desde hace siglos e igualmente se conocía su profilaxis por la ingestión de determinados alimentos. Se descubrió ya en 1593 la aplicación de los limones para luchar contra el escorbuto.

La investigación moderna del escorbuto comienza en 1907 con la reproducción experimental del escorbuto en el cobayo. Funck en 1942 administró un preparado de vitamina C que impedía el escorbuto. Se aisló por Szintgyogyi, pero fué recono-

cida en 1932 por Waugh y King. Su forma estructural se reconoció en 1933 y el mismo año se realizó su síntesis (Reichstein y colaboradores). En 1939 se adoptó definitivamente la denominación del ácido ascórbico.

Vitamina D.- El raquitismo fué descrito en su sintomatología por Glisson en 1645. Las primeras observaciones sobre una acción curativa del aceite de hígado de pescado desde 1824 por Schittle alcanzando gran difusión hasta la mitad del siglo XIX, también se conocieron en ese tiempo el valor de la manteca y la luz solar para la lucha antirraquítica. En 1918 -- Mellanby caracterizó el raquitismo, Hess y Windavns en 1926 identificaron finalmente la vitamina.

Vitamina E.- Tocoferol. En 1922 Evans y Bishop demostraron la existencia de una vitamina antiesterilizante. En 1931 se reconoció la carencia de vitamina E en la experimentación -- animal produce una distrofia muscular, la cual corresponde a -- una forma análoga de distrofia progresiva. Se aisló en 1936 -- (Evans y Emerson).

Vitamina K.- Aceptaron que las hemorragias eran causadas por la falta de vitamina K. En 1939 y 1940 se aisló la vita

mina, se esclareció su estructura y se realizó su síntesis -- (Dam, Geiger, Glavind, Karrer). En contraposición a la mayor parte de las restantes vitaminas estudiadas, la que nos ocupa tiene en la alimentación un papel secundario, como a consecuencia de la capacidad de ciertas bacterias para sintetizar la vitamina K. Resulta que la especie humana es independiente en -- gran parte de la aportación del exterior de esta sustancia.

CAPITULO II

GENERALIDADES

GENERALIDADES

CLASIFICACION

Las vitaminas se clasifican en:

A) Vitaminas Liposolubles:

Vitamina "A"

Vitamina "D"

Vitamina "E"

Vitamina "K"

B) Vitaminas hidrosolubles:

Vitamina "B₁"

Vitamina "B₂"

Vitamina "B₆"

Vitamina "B₁₂"

Vitamina "C"

Vitamina "PP"

Vitamina "H"

Vitamina "M"

Vitamina "L"

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

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

Se ha comprobado que varias de las vitaminas forman parte de coenzimas necesarias para procesos bioquímicos fundamentales.

Las vitaminas son lábiles y se destruyen en los alimentos conservados mucho tiempo, porque se oxidan, siendo mayor su duración si se secan con rapidez y se conservan protegiéndolos del oxígeno. También muchas de ellas son sensibles a la temperatura, por lo que debe evitarse la cocción muy prolongada de los alimentos y sobre todo las temperaturas superiores a 100°C, también la adición de álcalis que favorecen generalmente su destrucción.

Cierta cantidad de algunas vitaminas (tiamina, ribo-

flavina, niacina) son producidas en parte por las bacterias in testinales, algunos antisépticos intestinales (sulfamidas y -- otros) disminuyen esa formación. Algunas afecciones intestinales tienen un efecto semejante.

En la práctica odontológica las vitaminas son de uti lidad en el tratamiento de algunos problemas dentales especial mente en el tratamiento de las afecciones gingivales, queili-- tis, cicatrización defectuosa.

CONCEPTOS

Avitaminosis.— Se denomina avitaminosis a los trastornos o enfermedades producidos por la falta de vitaminas en el organismo (los trastornos tardan semanas o meses en instalarse porque el organismo tiene en reserva depósito de vitaminas).

Hipervitaminosis.— Se denomina así a los trastornos consecutivos a la ingestión de dosis muy elevadas de algunas - vitaminas.

Provitaminas.— Son sustancias naturales que se trans forman en vitaminas. Esta transformación puede llevarse a cabo

en el organismo o in-vitro, según la vitamina considerada.

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

MÉTODOS DE ESTUDIO DE LAS VITAMINAS

Para su conocimiento de las funciones fisiológicas de las vitaminas y de los trastornos fisiopatológicos que su carencia causa, se han empleado generalmente 2 métodos:

a) En el hombre, la observación clínica de las denominadas enfermedades por carencia, y de los trastornos sufridos por personas que en forma voluntaria se han sometido a dietas carentes de determinada vitamina.

b) La experimentación biológica sobre animales de laboratorio y microorganismos.

El segundo método ha sido más fructífero que el primero y ha permitido llegar al estado actual de los conocimientos sobre nutrición.

NECESIDADES

Las necesidades de vitaminas aumentan en diversas circunstancias, como son:

- a) Aumentos del metabolismo: mayor consumo energético, trabajo muscular intenso.
- b) Catabolismo exagerado: hipertiroidismo, diabetes.
- c) Demanda mayor para el hijo: embarazo, lactancia.
- d) Necesidades de crecimiento: infancia o adolescencia.
- e) Absorción insuficiente: alcoholismo.
- f) Ciertas enfermedades: afecciones crónicas, convalescencia, cicatrización.

Diversas circunstancias patológicas pueden dificultar la ingestión, absorción, almacenamiento o transformación de las vitaminas.

La ingestión y absorción pueden alterarse por afec---

ciones bucales, gástricas o intestinales. El almacenamiento y transformación de algunas vitaminas puede ser deficiente en caso de existir alteración funcional de las células hepáticas, - pues el hfgado tiene un papel importante como depósito y como-elaborador. En todos estos casos se dice que hay deficiencia - secundaria o condicionada de vitaminas.

A) VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

Las vitaminas liposolubles, cuentan con un gran depó-
sito, el cual se encuentra en las frapas hepáticas y en un - -
adulto bien nutrido estos depósitos son suficientes para preve-
nir la aparición de signos evidentes de déficit aún después de
varios meses de una dieta insuficiente. Las enfermedades por -
carencia de vitaminas liposolubles se presentan, por lo gene--
ral, en niños que han sido alimentados con una dieta insufi---
ciente desde su destete.

La vitamina "A" (Axeroftol), también se le conoce --
con el nombre de anti-xeroftálmica, vitamina anti-infecciosa y
con el nombre de vitamina protectora del epitelio.

Las propiedades de la vitamina A son: Asegurar el --
crecimiento en los jóvenes, conservar la resistencia contra --

las infecciones, conservar la integridad de los tejidos de revestimiento de la córnea y permitir el funcionamiento normal del ojo.

La vitamina "D".- Las propiedades de la vitamina D son: Interviene en la osificación, es decir, en la utilización del fósforo y del calcio (aumenta la fosforemia y la calcemia)

La vitamina "E".- Esta vitamina es llamada de la reproducción o de la fecundidad. Las propiedades de esta vitamina son: Tener una influencia primordial en la reproducción y en las funciones nerviosas y musculares.

La vitamina "K".- Dentro de las propiedades de la vitamina "K" se encuentra principalmente la formación de protrombina e interviene en la coagulación.

B) VITAMINAS HIDROSOLUBLES.

Las vitaminas hidrosolubles circulan libremente por el torrente sanguíneo y son rápidamente eliminadas por la orina. Si se administran con fines terapéuticos a dosis elevadas, el exceso es eliminado de una manera rápida por la orina y, por

lo tanto, no se dan fenómenos de intoxicación. Es una creencia popular equivocada aquella de que si una pequeña cantidad de una sustancia le hace bien a uno, mayor cantidad le harfa mucho más bien. Es muy importante que el niño no reciba sobredosis de vitaminas hidrosolubles, esto tiene aplicaciones prácticas en la prevención del raquitismo.

El complejo de la vitamina "B" forma parte de un grupo vitamínico, el cual actualmente comprende un grupo mayor de vitaminas de las cuales las más conocidas son la vitamina B₁ y la vitamina B₂, y la principal diferencia entre estas dos vitaminas es que la B₂ es insoluble en alcohol.

La vitamina "B₁" también es conocida con los nombres de aneurina y tiamina. Las propiedades de esta vitamina son: - Intervenir en el crecimiento, favorece la digestión y la asimilación y precide el metabolismo de los glúcidos.

La vitamina "B₂" es un complejo vitamínico formado por numerosos elementos, los cuales poseen una actividad vitamínica. Al lado de la lactoflavina se encuentra la riboflavina o provitamina "B₂", el factor "PP", la piridoxina o vitamina "B₆", el ácido pantoténico, el ácido paraaminobenzoico, la bio

tina o vitamina "H" y el ácido fólico.

Lactoflavina.- Es una vitamina hidrosoluble. Dentro de las propiedades biológicas de la lactoflavina se encuentra combinada en el organismo en el ácido fosfórico y con ciertas albúminas interviene en el mecanismo metabólico de los azúcares, es indispensable para la vida de determinadas células -- (del sistema nervioso, del aparato respiratorio y de la retina). A causa de su fluorescencia parece ejercer influencia en la visión crepuscular y favorecer la vista en la semiobscuridad, también interviene en las oxidorreducciones del organismo.

Acido nicotínico.- Es llamado también nicotinamida.- Las propiedades biológicas de este factor vitamínico son: Es indispensable para el crecimiento y el desarrollo normal, interviene en el metabolismo del azufre y además es sustancia antipelagra.

Adermina.- También es conocida con el nombre de piri-doxina o vitamina "B₆". La adermina posee una acción reguladora en el metabolismo de los tejidos del sistema nervioso, de la piel y del hígado, además es esencial para el metabolismo del triptófano.

Acido Pantoténico.— Esta vitamina se encuentra en la naturaleza como coenzima A fundamentalmente. Está mal definida cuál es su acción en el metabolismo normal del cerebro y de los nervios periféricos. Participa como componente de la coenzima A en acetilaciones y reacciones con alto rendimiento de energía como la síntesis de la acetilcolina y de los esteroides. El ácido pantoténico también es necesario en la formación de ciertos enlaces peptídicos y amídicos.

Se sabe que en el cerebro hay concentraciones relativamente altas de esta vitamina, pero no la cede rápidamente. Su función biológica es la transferencia y la oxidación de ácidos, por ejemplo la oxidación de ácidos grasos.

Biotina.— Es también conocida como vitamina "H". Dentro de sus funciones biológicas parece estimular la síntesis de los lípidos en el hígado y las reacciones de carboxilación.

Acido fólico.— Es conocido como vitamina "B₁₂", es una sustancia antiperniciosa. Esta vitamina parece ser utilizada por las células de crecimiento, la principal función de esta vitamina es la formación de sangre, también interviene en la síntesis de los compuestos de desorribosilo.

Vitamina "PP" o factor "PP".- Esta vitamina es la amida del ácido nicotínico (piridincarbónico). Las propiedades del factor PP son: Es un vehículo del hidrógeno en los tejidos tiene un papel de importancia en la oxidorreducción celular, - aumenta la motilidad y las secreciones gástricas, ejerce una acción protectora sobre los glóbulos de la sangre, acelera el crecimiento y es indispensable para el funcionamiento normal - del sistema nervioso central.

Vitamina "C" o ácido ascórbico: Interviene en la utilización de ciertos alimentos, favorece el desarrollo de las - piezas dentales, de los huesos, del cristalino, asegura la integridad de los vasos capilares, hace trabajar la tensión arterial, disminuye la glucemia, excita la función ovárica y suprarrenal y en general estimula la resistencia del organismo.

Químicamente la vitamina C o ácido ascórbico es derivado de una heroxa, es lactona de un ácido urónico y es fuertemente ácida, la cual se disocia rápidamente.

Vitamina "H".- Esta vitamina es un factor del complejo vitamínico "B". La carencia de esta vitamina produce coloración rosada o cenicienta de la piel, dermatitis escamosa, lesiones en la lengua, náuseas y parestesias.

FUENTES DE OBTENCION DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES

VITAMINA

FUENTES DE OBTENCION

A

Berros, lechuga, espinaca, zanahoria
 acelga, tomate, jitomate, chícharo,-
 pescado, aceite de hfgado de bacalao,
 huevo, mantequilla.

D

la luz solar directa, cacao, almen--
 dras, yema de huevo, aceite de hfga-
 do de bacalao, otros peces (salmón,-
 bacalao, atún), hfgado de cerdo.

E

col, espinaca, cebolla, aguacate, --
 aceite vegetal, berro, mafz, arroz,-
 trigo, lenteja, camote, huevo.

K

Vegetales verdes, mafz, tomate, fre-
 sas, papa, germen de trigo, salvado,
 aceite de soya, huevo.

FUENTES DE OBTENCION DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES

VITAMINA

FUENTES DE OBTENCION

B₁ (TIAMINA) apio, betabel, col, chfcharo, cebolla, higos, manzana, piña, plátano, cacahuate, nueces, cereales, harina de soya, leche.

B₂ (RIBOFLAVINA) alfalfa, chfcharo, aguacate, cebada, centeno, hfgado.

B₆ (PIRIDOXINA) legumbres verdes, plátano, peras, -- arroz salvaje, carne de res, hfgado - de cerdo.

B₁₂ (ACIDO FOLICO) espinacas, sardinas, ostiones, -- cangrejo, almeja, salmón, arenque, yema de huevo, sesos de res, cordero

C zanahoria, vegetales verdes crudos, -- tomate, papa, frutas cítricas, cebada, lenteja, rábano, pepino, ostiones.

VITAMINA

FUENTES DE OBTENCION

"PP"

tomate, levadura, germen de trigo, -
arroz, suero de leche, hfgado, carne
magra.

CAPITULO III

"CARENCIA DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES"

a) DEFICIT DE VITAMINA "A"

La avitaminosis A puede ser carencia primaria por dieta insuficiente o a la ingestión de una cantidad demasiado grande de glúcidos en relación a los prótidos y a los lípidos. Su carencia puede producir alteraciones como: ceguera nocturna, xeroftalmia, queratomalacia, trastornos del crecimiento óseo, fisura palatina, xerostomía e hipoplasia adamantina.

De las alteraciones mencionadas la de más importancia para el odontólogo son desde luego las que se presentan en la cavidad oral.

FISURA PALATINA

La fisura palatina resulta de la falta de fusión de los procesos palatinos entre sí y con el segmento intermaxilar.

Este padecimiento se observa como un defecto de longitud variable en la línea media del paladar que expone la cavidad nasal al ambiente de la boca.

Su gravedad varía desde la llamada úvula bífida (uvula fisurada), hasta una hendidura que abarca la úvula, el paladar blando y el duro, la cresta alveolar y el labio superior. -

Ocasionalmente se ve algún paciente cuya única anomalía es la úvula hendida o bifida que es quizá la forma más leve de fisura palatina.

Cuando el tabique nasal medio se encuentra y se fusiona con uno de los procesos palatinos, el defecto es unilateral; en caso contrario es bilateral.

La etiología puede ser hereditaria en un alto porcentaje, otros factores etiológicos son los traumatismos, el stress, las enfermedades infecciosas (sífilis) y la malnutrición por avitaminosis A. Aunque es insuficiente la evidencia sobre los trastornos nutritivos como causa de paladares fisurados en el hombre, los regímenes dietéticos anormales han ocasionado fisuras en los animales de experimentación durante su desarrollo. En ratas se obtuvieron fisuras palatinas alimentando a las madres con dietas deficientes o excesivas en vitamina A durante el embarazo.

Características clínicas: El típico paciente de paladar y reborde hendido presenta una gran solución de continuidad en la bóveda palatina, con una abertura directa hacia la cavidad nasal. Este defecto de la línea media continúa hacia adelante hacia el premaxilar, donde se desvía hacia la derecha

o a la izquierda. A veces falta toda la porción premaxilar del hueso y, en estos casos, la hendidura aparece como un defecto neto de la línea media. Sin embargo el reborde fisurado habitualmente está en la zona entre el incisivo lateral y el canino o entre el central y lateral superiores.

En la fisura palatina debido a la comunicación entre la cavidad bucal y la nasal, los pacientes tienen dificultad para hablar o deglutir, resulta difícil comer y beber debido a la regurgitación de los alimentos y líquidos hacia la nariz, el problema fonético también es grave y tiende a aumentar el trauma mental experimentado por el paciente.

Histopatología: La hendidura y fisura palatal es debida a la falta de penetración del mesodermo en el puente epitelial que se forma cuando los esbozos palatinos laterales se encuentran en la línea media, con rotura consiguiente del puente y formación de la hendidura.

Tratamiento: El tratamiento destinado a estos pacientes es quirúrgico hasta que el paciente tenga dieciocho meses de edad. En esta época no se han establecido hábitos fonéticos-viciosos y ya hay una maduración suficiente como para reducir -

al mfnimo el peligro de interferir en forma grave sobre importantes centros de crecimiento.

XEROSTOMIA.

La xerostomfa o sequedad en la boca es una manifestación clfnica de la disfunción de las glándulas salivales, pero, de por si, no constituye una entidad nosológica.

Etiología: Una de las causas es la deficiencia vitamfnica. El déficit de vitamina A que afecta el epitelio especializado de todo el organismo, con inclusión del epitelio de las glándulas salivales. En varios experimentos se comprobó -- que la avitaminosis A produce metaplasia escamosa del epitelio del conducto con retención de la secreción salival, así como -- inflamación con formación de abscesos.

Otros factores que pueden desencadenar esta enfermedad son:

- A).- Aplasia glandular salival
- B).- Radiación Roentgen
- C).- Factores misceláneos: pérdida de lquidos del -- organismo por hemorragia, excesiva transpira--- ción, diarrea o vómitos, la poliuria que acompa

ña a la diabetes mellitus y la diabetes inspi-
da responde quizá por la secreción salival dis-
minuida y a la consiguiente sed de los pacien-
tes.

Características clínicas: La xerostomía es consecuen-
cia de la disminución de la secreción salival, tanto de las --
glándulas principales como de las secundarias.

Cuando la deficiencia de saliva es pronunciada, puede
haber grandes alteraciones de la mucosa y el paciente puede te-
ner molestias severas. La mucosa aparece seca y atrófica, a ve-
ces inflamada, o con mayor frecuencia pálida y translúcida.

En la xerostomía, el paciente presenta varios sínto-
mas, pueden aparecer fisuras y pliegues dolorosos que sangran-
fácilmente por efecto de los traumatismos. A veces hay dificul-
tad para masticar y deglutir alimentos secos. Casi siempre la-
xerostomía se acompaña de una alteración del sentido del gusto.
La lengua puede manifestar la deficiencia mediante la atrofia-
de las papilas, inflamación, fisuración y resquebrajamiento y-
en casos extremos mediante zonas de denudación. Son síntomas -
comunes de la mucosa bucal y lingual la sensación urente, la -
extrema sensibilidad y el dolor.

Importancia clínica: Además de la molestia que experimenta el paciente, hay una característica de esta afección que es seria. En muchos casos, la xerostomía crónica predispone a la caries dental irrestricta y la consiguiente pérdida de los dientes, más aún, estos pacientes tienen dificultades en el uso de las prótesis dentales.

Tratamiento: El tratamiento de la xerostomía dependerá de la naturaleza de la enfermedad. Cuando sea factible descubrir la causa, obviamente se la corregirá. Sin embargo, a la mayoría de los pacientes solo se les proporciona alivio sintomático.

HIPOPLASIA ADAMANTINA.

Por lo general podría afirmarse que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad sistémica grave es potencialmente capaz de producir hipoplasia adamantina. Esta afección se puede definir como la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental y puede involucrar a las piezas de la primera y de la segunda dentición y presenta una amplia variación en su aspecto clínico.

Etiología: La hipoplasia del esmalte puede ser consecuencia de varios factores: 1) Factores hereditarios, 2) facto-

res ambientales.

En el tipo hereditario están afectadas las denticiones primaria y permanente; por lo general está atacando únicamente el esmalte. Por el contrario cuando el defecto se origina en factores ambientales, está afectada una de las dos denticiones, y a veces, un solo diente; suelen estar atacados el esmalte y la dentina; por lo menos, en cierto grado.

En la hipoplasia adamantina por factores ambientales son: 1) Deficiencias nutricionales (vitaminas A, C y D); 2) enfermedades exantemáticas, 3) sífilis congénita, 4) hipocalcemia, 5) trauma natal, 6) infección o trauma local, 7) inges---tión de sustancias químicas (fluoruros) y 8) causas idiopáticas.

Características clínicas: El tipo de hipoplasia que originan los estados o enfermedades carenciales suele ser de la variedad en fosillas que son hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes. Como las fosillas tienden a pigmentarse, el aspecto clínico de los dientes puede ser sumamente desagradable.

Los estudios clínicos indican que la mayor parte de los casos de hipoplasia adamantina incluyen dientes que forman en el primer año de vida, aunque también afecta a los formados después (segunda dentición). Así, las piezas afectadas con mayor frecuencia son los incisivos centrales y laterales, los caninos y los primeros molares. Como la punta del canino comienza a formarse antes que el incisivo lateral, algunos casos atacan solamente al incisivo central, al canino y primer molar, - las demás piezas raramente son afectadas.

Fue bastante controvertida una relación posible entre la hipoplasia adamantina y la caries dental, y los estudios clínicos dieron resultados contradictorios. Es más razonable suponer que no hay relación entre ellas, aunque los dientes hipoplásicos se destruyen con mayor rapidez una vez que la caries comienza.

Histopatología: Desde el punto de vista histopatológico esta afección se debe a la falta de madurez de las celdillas del esmalte que no alcanza a constituir prismas, dejando casi al descubierto una dentina cuyos tubos se obstruyen en su porción superficial, perdiendo en gran parte su estructura tubular.

La hipoplasia puede interesar solamente a la dentina--
detrás de un esmalte más o menos normal debido a perturbaciones
congénitas del odontoblasto, portadores de una fibrilla de To--
mes de longitud reducida, alrededor de la cual tendrán que acom--
modarse las granulaciones dentinarias para constituir el tubo -
de marfil y cuando una o más fibrillas sufran esta anomalía de--
jarán espacios más o menos considerables sin tubos dentinarios,
constituyendo así las lagunas de Czermark que son estados hipo--
plásicos de la dentina.

Los desequilibrios orgánicos provocados por defectos--
metabólicos intervienen poderosamente en la dentificación de fo--
lículo y por tanto en la formación de estados anómalos; así se--
ha comprobado que la carencia de vitamina A produce una atrofia
de la célula epitelial del esmalte, obligándola a adoptar una -
forma cúbica y a veces aplanada, imposibilitándola a constituir
el prisma del esmalte. La carencia de la misma vitamina produce
atrofias de la dentina sobre todo en las caras mesial y distal--
de ella, donde aparece una capa muy delgada y con estrías más o
menos marcadas que pueden en conjunto modificar la forma de la
pieza.

Tratamiento: Dependerá del factor desencadenante.

b) DEFICIT DE VITAMINA "D"

La vitamina "D" es la vitamina antirraquítica. Muchas sustancias poseen actividad, pero la más importante es la vitamina D_2 (calciferol o ergosterol activado) y la vitamina D_3 (colesterol activado). Las dos son muy usadas en profilaxia y tratamiento de raquitismo.

RAQUITISMO.

El raquitismo es la perturbación en el desarrollo que sobreviene en niños que han sufrido trastornos repetidos o por repetidas infecciones, esta enfermedad se expresa por alteraciones y deformaciones óseas.

Etiología: La deficiencia de vitamina D en los niños durante el crecimiento ocasiona el raquitismo y en el adulto la osteomalacia. Ambas enfermedades se caracterizan por una mala calcificación del cartilago y el hueso.

Manifestaciones generales: El raquitismo se manifiesta en los dos primeros años de vida; es más común entre los 6 y los 18 meses. También es más común en las regiones templadas, principalmente en los meses de invierno.

En esta enfermedad se observa aumento de la epffisis a nivel de muñecas, rodillas, codos, tobillos y hombros.

A nivel de tórax aparecen deformaciones (nudos) en la unión de las costillas con cartílagos costales (rosario raquítico) con aplastamiento lateral del pecho, que está por el contrario, abombado hacia adelante y alargado en su parte inferior, el vientre se vuelve más saliente y aumenta la desviación de las costillas.

La columna vertebral puede presentar una curva de convexidad (xifosis). La escoliosis y la lordosis son más raras.

La pelvis tiene forma de embudo o de corazón de naipe. Esta deformación es tardía y tiene su origen en las deformaciones de los miembros inferiores, esto adquiere una gran importancia en la mujer, por el obstáculo que puede representar para el parto.

En miembros las epffisis de los huesos de los miembros superiores e inferiores están muy hinchadas, con incurvación de las piernas hacia fuera y hacia dentro, y deformación

de los brazos. Las incurvaciones de los miembros son más acentuadas en los miembros inferiores (fémur y tibia), sobre los cuales el niño se mantiene en pie, y afectan más tarde a los miembros superiores, cuando al andar (a gatas), se apoya también sobre los brazos. Las deformaciones de los miembros y de la raquis tienen una consecuencia que es disminución de la estatura, cuando estas deformaciones son muy pronunciadas provocan un verdadero enanismo raquítico.

El estado general del paciente es malo, las bronquitis son frecuentes y prolongadas, los trastornos digestivos (estreñimiento y diarrea) son comunes. El niño está triste, melancólico, pálido y su cara está abotagada. El hígado y el bazo están dilatados, hay disminución de los fosfatos en la sangre.

Aunque es legítimo considerar a la vitamina "D" como específica, para la prevención del raquitismo, debemos saber que las manifestaciones de raquitismo en el esqueleto también pueden originarse por una deficiencia de calcio o fósforo.

Los nutricionistas están de acuerdo en que la deficiencia de calcio es frecuente en la niñez y sin embargo, la mayoría de niños no tiene raquitismo. Evidentemente hay una variación individual en la susceptibilidad de la enfermedad, es de--

cir, un factor constitucional. La herencia no parece desempeñar un papel en el tipo común de raquitismo, pero es importante en el nacimiento prematuro. Es más frecuente en prematuros que en nacidos a término.

Manifestaciones bucales: Ocasionalmente también se -- pueden afectar la mandíbula y el maxilar dando lugar a una de--formidad que puede imposibilitar el cierre perfecto de la boca.

Los dientes que en el momento del raquitismo se en---cuentran en estado de formación, serán afectados por la enfermedad, los más afectados suelen ser los incisivos central y lateral y, a veces los caninos. Los defectos hipoplásicos pueden -- ser: coronas anormalmente pequeñas y de forma alterada que a su vez, contribuyen a un anormal espaciamiento entre los dientes;-- la superficie del esmalte es áspera e irregular debido a la presencia de hoyos y fisuras de distinto tamaño y profundidad; discoloraciones pardas o negruzcas de los dientes, más marcadas en la profundidad de los hoyos.

Ya que los dientes hipoplásicos pueden ser debidos a muchas causas, ya que su apariencia es muchas veces parecida e indistinguible, y que el primer descubrimiento de la hipoplasia se realiza varios años después de que haya cesado la actividad--

de la enfermedad, es evidente que cualquier diagnóstico de la hipoplasia debe hacerse en relación a los datos del historial. Por tanto en relación a unos supuestos dientes raquíticos, es esencial para el diagnóstico una historia de raquitismo anterior.

Características radiográficas: En el raquitismo se aprecia ensanchamiento, desgaste y depresiones en forma de copa en todas las superficies de crecimiento activo. Estos cambios son más evidentes e intensos en las zonas de crecimiento rápido, especialmente los extremos esternales de las costillas, los extremos inferiores de cúbito y radio y superiores de húmero y tibia.

En cavidad oral a menudo es visible la hipocalcificación de la dentina y sobre todo la del esmalte en forma de defectos anatómicos, por ejemplo la hipoplasia. Estos defectos se limitan generalmente a las coronas, que muestran formas irregulares y en algunos casos especialmente graves, deformidades manifiestas. En las coronas afectadas se pueden encontrar pequeñas o diminutas manchas más radiotransparentes y, en algunos se ven estriaciones más transparentes horizontales de diversos tamaños, mientras que en otros, el borde de los incisi-

vos es irregular, apareciendo a veces en forma de sierra. La localización específica de los defectos hipoplásicos es, a menudo, una ayuda precisa para determinar la edad del enfermo y la duración del raquitismo.

Diagnóstico: El diagnóstico de raquitismo se basa en los signos clínicos, las radiografías y los análisis de laboratorio. Las alteraciones radiológicas del raquitismo constituyen uno de los criterios diagnósticos de mayor importancia.

Tratamiento: El raquitismo se trata eficazmente con la administración de vitamina D, descanso y una buena dieta antirraquítica. Tiene una gran utilidad la administración de dosis masivas de vitamina D, pero deben recordarse las propiedades potencialmente tóxicas de dicha vitamina.

Necesidades: Si una criatura recibe cantidades adecuadas de calcio y fósforo en su alimentación, una ingesta diaria de 90 a 100 U.I. de vitamina, previene el raquitismo y permite que el crecimiento longitudinal prosiga normalmente. Del 25 al 30 por 100 del calcio de la dieta es retenido. Si por otra parte, se ingieren de 300 a 400 U.I. de vitamina D por día por la misma alimentación, el crecimiento longitudinal es mayor que el

normal y se retiene entre el 35 y 40 por 100. Cantidades mayores de esta vitamina producen síntomas tóxicos, como disminución del apetito, retardo del crecimiento longitudinal y reducción de retención cálcica. Por lo tanto, la ración recomendada es de 400 U.I. diarias desde el nacimiento hasta los 20 años.- Ha de administrarse la misma cantidad a la mujer embarazada y en período de lactancia.

OSTEOMALACIA.

La osteomalacia es una manifestación de deficiencia de vitamina D en el adulto. Al igual que el raquitismo, son enfermedades óseas metabólicas; sus efectos son similares, aunque debe tenerse en cuenta que la osteomalacia se presenta en los adultos, mientras que el raquitismo lo hace en la infancia.

La enfermedad aparece por lo general después de los 20 años y preferentemente en la mujer a causa de embarazos repetidos y de falta de carne en la alimentación.

La etiología puede ser una deficiencia de la vitamina D acarreado una exagerada reabsorción de sustancias calcáreas, complicada o no con una insuficiente aportación al hueso

y como consecuencia de una lesión nerviosa desconocida.

Características clínicas: Los casos leves e incluso los moderadamente avanzados de osteomalacia pueden ser asintomáticos; sin embargo en los casos más avanzados y de más duración, el enfermo suele quejarse de vagos síntomas óseos, tales como "neuralgia" ósea, hiperestesia, algias o dolor. Generalmente estos síntomas se localizan en aquellos huesos que están bajo mayor sobrecarga física, como son los huesos de la columna vertebral y de las extremidades inferiores; muy raras veces se manifiestan en los maxilares. Debido a la disminución de la densidad y a la consecuente debilidad del hueso pueden presentarse deformaciones como es una anormal curvatura de la columna vertebral y el encorvamiento de las piernas; estas formas de alteración son también muy poco frecuentes en los maxilares.

Las características bucales observadas son:

- A).- La dentición está alterada
- B).- El paladar es profundo
- C).- Lesiones en el disco epifisial, la metáfisis y en el cuerpo o diáfisis.
- D).- Formación de dentina interglobular
- E).- La predentina no calcifica.

Características morfológicas y radiológicas: Las características radiográficas de la osteomalacia son de grado variable, pero siempre hay: Una radiotransparencia difusa de la mandíbula y del maxilar, dando la apariencia de unos clisés -- con demasiada exposición; los espacios medulares óseos son más destacados de lo normal o la decoloración o pérdida de numerosas trabéculas. La cortical es más fina y menos densa de lo -- normal; las láminas duras están en diversas etapas de disolu-- ción y a veces totalmente ausentes en los casos, más avanza-- dos, pero que siempre están presentes en los casos leves o mo-- derados de osteomalacia. Sin embargo, los dientes no están --- afectados y, de hecho, se ven más destacados y densos de lo -- normal a causa del contraste con la disminución de la densidad del hueso circundante.

Macroscópicamente el esqueleto puede mostrar pocas - anomalías. En casos graves se observa incurvación de los hue-- sos largos, los huesos pélvicos se deforman hacia dentro, dan-- do la impresión de una deformación plástica en respuesta a las fuerzas aplicadas.

El periostio se despegar del hueso de donde sale un - líquido aceitoso sanguinolento. Los huesos aumentan de volumen

posteriormente los huesos se alargan, es decir, se atrofian y en el centro se hipertrofian en las extremidades mientras que los huesos planos quedan hipertrofiados y se vuelven también muy blandos. La proporción de fosfato de calcio que es de 86% a 50% normalmente, desciende a 20% y a 2%.

Tratamiento: El tratamiento no es muy satisfactorio, es dudoso que los pacientes asintomáticos necesitan tratamiento. La terapéutica más comunmente empleada es la vitamina D en dosis de 100,000 a 1,000,000 de unidades al día o el dihidrotaquisterol en dosis similares.

HIPOFOSFATASIA.

(HIPOFOSFATASEMIA)

Es una enfermedad hereditaria cuyo trastorno básico es una deficiencia enzimática, de fosfatasa alcalina, en suero o tejidos y excreción de fosfoetanolamina. La intensidad de esta enfermedad no tiene relación directa con los niveles de fosfata alcalina en el suero.

Características clínicas: La enfermedad se manifiesta durante los primeros tres años de vida.

Por lo general, cuando más temprana es la aparición de la enfermedad, tanto más intensas son las manifestaciones clínicas y peor el diagnóstico. Si está presente en el nacimiento, la muerte puede sobrevenir rápidamente. Si el bebé sobrevive, quedan deformidades de tipo raquítico en extremidades, un rosario raquítico, falta de calcificación de la bóveda craneana, disnea, cianosis, vómitos, estreñimiento y calcinosis renal. También puede haber irritabilidad y movimientos tetánicos o convulsiones. El primer reconocimiento de la enfermedad en la vida adulta es poco común pero ha sido registrado, como en el caso de Jardon y colaboradores.

Manifestaciones bucales: La manifestación incipiente de la enfermedad puede ser aflojamiento y pérdida prematura de los dientes primarios, principalmente incisivos.

Características radiográficas: Se describió que las metafisis de huesos largos presentan osificación "irregular" o "rayada".

La radiografía dental presenta o revela hipocalcificación de dientes y presencia de cámaras pulpares grandes.

Características histológicas: Los huesos largos presentan como característica, un mayor grosor del cartilago proliferante con ensanchamiento de la zona celular hipertrófica, --- irregularidad de las columnas de células, penetración irregular del cartilago por la médula con persistencia de abundantes islas cartilaginosas en la última, y formación de grandes cantidades de osteoide que no tiene la calcificación adecuada. Estos hallazgos son indistinguibles de los correspondientes al raquitismo verdadero.

Los dientes presentan un aspecto particular, caracterizado por ausencia de cemento presumiblemente como resultado de falla de cementogénesis, de manera que no hay unión funcional segura del diente al hueso por intermedio del ligamento periodontal.

Esta falta de inserción se considera como causa de la caída espontánea de dientes primarios. En algunas piezas se encuentran focos ocasionales de cemento mal formado.

Tratamiento: Las medidas terapéuticas no suelen dar resultados positivos. En algunos casos las dosis elevadas de vitamina D produjeron una mejoría parcial, por esto hace que se deposite calcio en muchos tejidos incluido el riñón.

PREDISPOSICION A LA CARIES DENTAL.

Probablemente la vitamina D es la que posiblemente --
cuenta con mayor investigación en relación con la caries dental.
Hay un acuerdo general sobre la necesidad de la vitamina D para
el desarrollo normal de las piezas dentales. En el estado defi-
citario muchos investigadores encontraron alguna malformación,-
en particular hipoplasia adamantina.

La única manera posible en que el raquitismo infantil
podría influir sobre la incidencia de caries dental, es por una
alteración que torne a las piezas dentarias más susceptibles a-
la caries.

En un estudio, se vió que la vitamina D reduce la in-
cidencia de la caries, así como una dentición de las lesiones -
cariosas existentes.

La evidencia indica que los suplementos de vitamina D
pueden reducir el incremento de la caries dental particularmen-
te en los niños que pudieran no haber estado recibiendo la can-
tidad adecuada de ésta.

En relación con el efecto de la vitamina D sobre la -

caries dental han habido una serie de informes referentes a la relación entre la caries y la exposición al sol, varios investigadores han negado tal correlación, aunque se han presentado -- pruebas en apoyo de ello, no obstante existe la posibilidad de que esta relación sea real.

c) DEFICIT DE VITAMINA "K"

HIPOVITAMINOSIS "K"

La tendencia a las hemorragias parece ser debida a la disminución del poder de coagulación por falta de uno de los factores de este mecanismo. La vitamina K eleva rápidamente la cantidad de protrombina en sangre.

La vitamina K es necesaria para la síntesis de protrombina, preconvertina, factor Stuart y factor Christmas; la deficiencia de esta vitamina raramente o nunca puede atribuirse a una dieta inadecuada.

La deficiencia de vitamina K con la hipoprotrombinaemia consiguiente y la tendencia hemorrágica que la acompaña, puede ser debida a uno de los procesos siguientes o a la combinación de varios de ellos: 1) Insuficiente absorción de vitamina K en el tubo intestinal a consecuencia de falta o insuficiencia de sales biliares (ictericia obstructiva, fistula biliar); 2) afección hepática grave que impide la utilización de la vitamina K para la formación de protrombina (cirrosis hepática, hepatitis, proceso maligno generalizado del hígado); 3) administración de anticoagulante (bloqueadores de la vitamina K) como-

dicumarol, coumadin y tromexan.

HIPOPROTROMBINEMIA.

En el hombre, la vitamina K ha sido utilizada para tratar la hipoprotrombinemia del recién nacido. Cuando la reserva materna de esta vitamina es poca, la del recién nacido es pequeña. Después del nacimiento se utiliza la escasa vitamina almacenada por el lactante, lo que origina insuficiencia de protrombina.

La baja concentración de protrombina solo comienza a elevarse de 4 a 7 días después del nacimiento, quizá al aparecer en el colon la flora intestinal que sintetiza la vitamina.

La etiología es desconocida, pero no parece debida a un microbio ni a un parásito. Todos los datos parecen indicar que es un defecto de mal absorción de las vitaminas K, C, D, y de las grasas, originada por lesiones atróficas de la mucosa intestinal.

Manifestaciones clínicas: La hemorragia gingival es la manifestación bucal más común de su deficiencia. Se informó que las encías sangraban por el cepillado dental en pacientes-

con niveles sanguíneos de protrombina inferiores al 35 por 100-
de lo normal.

Los niveles al 20 por 100 de lo normal pueden presentar un lento fluir espontáneo de sangre en los márgenes gingivales.

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

La vitamina que ocasiona esta enfermedad es sintetizada por las bacterias intestinales. La absorción se relaciona con las grasas, de manera que cuando falta bilis en el intestino, o hay esteatorrea, hay absorción inadecuada de ésta con la resultante hipoprotrombinemia.

Diagnóstico: debe obtenerse la historia clínica y llevar a cabo pruebas de laboratorio para determinar si la disminución de la protrombina es debida o no a la falta de vitamina K.

Tratamiento: Para recién nacidos cuyas madres no recibieron vitamina K antes del parto, es suficiente con la dosis de 1 mg por vía bucal hasta que las bacterias intestinales pue-

dan sintetizarlas o hasta que ingieran la cantidad suficiente-
como para impedir el descenso posnatal de la protrombina.

Las hemorragias postoperatorias también están presentes, por lo cual es de interés para el odontólogo la hipovita-
minosis K para prevenir una hemorragia después de practicar la
exodoncia o la cirugía oral.

CAPITULO IV

CARENCIA DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES

CARENCIA DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Las vitaminas hidrosolubles se absorben con rapidez y facilidad por el aparato digestivo. Para que el ingreso de estas sustancias se trastorne, la enfermedad tiene que ser -- grave. Sin embargo, la reserva de algunos componentes del complejo vitamínico B es escasa y puede ocurrir carencia por períodos breves de insuficiencia del ingreso o de la absorción.

En el grupo de las vitaminas hidrosolubles nos encontramos con varias afecciones, las cuales repercuten en algunos elementos de la cavidad oral.

a) DEFICIT DEL COMPLEJO VITAMINICO "B"

Son más de veinte los integrantes de un grupo heterogéneo de sustancias reunidas bajo la denominación de complejo vitamínico B. Habitualmente se clasifica a estas sustancias en 2 grupos: 1) las relacionadas con el metabolismo intracelular de hidratos de carbono, grasas y proteínas, y 2) las que intervienen en la producción de elementos celulares de la sangre. -- El primer grupo incluye la niacina, riboflavina, tiamina, ácido pantoténico y biotina. Son vitaminas liberadoras de energía.

Al segundo grupo pertenecen las vitaminas hematopoiéticas, como la vitamina B₁₂ (cobalamina) y el ácido fólico.

A diferencia de las vitaminas liposolubles, las hipovitaminosis del complejo B se manifiestan en los tejidos blancos de la cavidad oral (lengua, labios y encía).

PALIDEZ DE LABIOS.

La palidez de labios se encuentra especialmente en las comisuras y no abarca zonas húmedas de la mucosa vestibular, es el signo más temprano de la enfermedad carencial o deficitaria del complejo B.

Esta enfermedad se debe al déficit de riboflavina y su tratamiento es una buena ingestión de dicha vitamina.

Esta palidez puede estar presente durante varios días seguida posteriormente por una queilosis que se pone de manifiesto por la maceración y fisuramiento de las comisuras. Dichas fisuras pueden ser simples o múltiples. Más tarde las lesiones maceradas generan una costra amarillenta y seca, la cual se puede retirar sin provocar hemorragia.

El color adquirido por los labios es rojo y un brillo muy notable a causa de la descamación epitelial. Al progresar - esta afección, la queilosis angular se extiende a la mejilla, - las fisuras se hacen más profundas y sangran con facilidad, esto origina que se tornen dolorosas.

BERI-BERI.

Esta es una enfermedad endémica que se ha observado - en tres formas principales:

- A).- Beri-Beri húmedo o edematoso
- B).- Beri-Beri seco o paralítico
- C).- Beri-Beri infantil.

La carencia del complejo vitamínico B se manifiesta - en primer lugar por una serie de síntomas generales: cansancio, anorexia, debilidad muscular general, alergia y parestesias en las extremidades, tendencia a las temperaturas bajas, hipotensión arterial e incapacidad para el trabajo, posteriormente esta enfermedad puede evolucionar a cualquiera de las formas mencionadas.

Las causas del Beri-Beri son un desequilibrio en la - alimentación en la cual hay un exceso de glúcidos y una insufi-

ciencia de vitamina B₁.

A). El Beri-Beri húmedo es una enfermedad de carácter agudo, los principales signos de esta afección son: insuficiencia cardíaca con gasto elevado y edema, además hay hepatomegalia y disnea intensa.

B). El Beri-Beri seco es una enfermedad crónica del adulto en el cual el signo principal es la polineuropatía, además hay parálisis en distintos grupos musculares, especialmente en los miembros inferiores, la mano puede adquirir la forma de garra.

C). El Beri-Beri infantil se presenta en forma similar con anomalías cardiovasculares que a veces termina con una súbita muerte.

Manifestaciones clínicas: Como lo indica su nombre, el Beri-Beri infantil suele observarse en el primer año de vida y es particularmente fulminante entre el primero y cuarto mes de vida. Las manifestaciones clínicas características incluyen vómitos, dificultad respiratoria, cianosis, taquicardia, hipotensión y convulsiones, no hay fiebre. La alteración fisiopato-

lógica probablemente sea la insuficiencia cardíaca (con gasto elevado) y edema pulmonar, la muerte es frecuente entre el primero y tercer día, a menos de que se establezca el tratamiento específico. En ocasiones especialmente en niños mayores, el -- proceso puede tener un curso más prolongado con voz profunda o afonía a consecuencia de una parálisis laríngea.

En el adulto la forma aguda (muchas veces fulminante y húmeda) de esta enfermedad es uno de los diversos tipos de -- insuficiencia con gasto elevado, otras son: Anemia, aneurisma-- A-V, tirotoxicosis y enfermedad de Paget. Como ocurre en las-- otras formas, el gasto cardíaco es aumentado (tiempo de circulación abreviado) presión venosa periférica elevada y posible-- edema pulmonar agudo. Este tipo de insuficiencia depende proba-- blemente de la vasodilatación periférica. La presión venosa -- central (aurícula derecha) puede no estar muy elevada sugiriendo que la presión venosa periférica elevada depende principalmente de la desviación de la sangre hasta el sistema venoso.

El edema muchas veces generalizado y masivo es también característico de la enfermedad de forma húmeda. En algunos casos puede resultar de la insuficiencia cardíaca congesti-- va, pero se ha observado frecuentemente sin anomalías cardio--

vasculares manifiestas.

La neuropatía periférica es el signo clínico y patológico primario de la forma seca de la enfermedad. La neuropatía en forma característica empieza periféricamente y poco a poco se va desplazando en forma central, suele haber hipersensibilidad, hormigueo y embotamiento de las pantorrillas. En las extremidades puede observarse hiporreflexia y arreflexia junto con debilidad y atrofia muscular que hacen que la marcha sea lenta, difícil o imposible. Ocasionalmente hay sensación de quemadura en las plantas de los pies, la cual suele ser dolorosa. A veces este es el síntoma más grave o el único que dificulta más la marcha o hace imposible poner los pies en el suelo. Hay casos raros en los cuales es necesario un respirador para mantener la ventilación.

Estos pacientes acuden con frecuencia al odontólogo a causa de la aparición de dolores neurálgicos en la región maxilar u occipital para consultar si el origen de estos dolores es por una pieza dental en mal estado, esta relación es algo vaga excepto en los casos de pulpitis y de osteítis periapical. Por lo tanto es obligación del odontólogo además de practicar el tratamiento local investigar la existencia de tales hipovitami-

nosis por medio de la anamnesis.

El tratamiento del Beri-Beri es la administración de vitamina B₁ por vfa bucal o por medio de inyecciones, además - de una dieta a base de leche, de pescado, de carne y de arroz - no descanillado. Accesoriamente se darán estratos hipofisia--- rios o corticosuprarrenales.

En la forma cardíaca se podrá utilizar la cafeína, - la espartefina y el alcanfor.

En las formas crónicas nerviosas se puede utilizar - la electroterapia, la quinina, la estriçnina o el masaje.

LIQUEN PLANO.

El liquen plano es una enfermedad que afecta la piel y t nica mucosa. Se presenta con mayor frecuencia en la cavidad bucal.

De hecho, la aparición de las lesiones orales suelen preceder a los de las lesiones cutáneas y en muchos casos las primeras son el único dato del proceso patológico.

Etiología: Se ignora la causa exacta del liquen plano, aunque se acepta que los factores emocionales como el miedo, la depresión y los traumatismos desempeñan importantes papeles. Con frecuencia en este tipo de enfermos se obtiene una historia de choque emocional con un perodo de grandes esfuerzos ffsicos o una situación desagradable. También se han encontrado casos de hipertensión. Las lesiones bucales del liquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia prolongada del complejo B.

Se presenta con igual frecuencia en ambos sexos y aparece entre los 20 y 80 años siendo mayor su incidencia entre la quinta y la sexta década.

Caracterfsticas clfnicas: Las lesiones cutáneas son-

pápulas pequeñas angulares, de superficie plana, de unos milímetros de diámetro. Pueden ser circunscritas o coalescer gradualmente en placas más grandes, se encuentran cubiertas por una escama fina y brillante. Al principio las lesiones son rojas, después van adquiriendo un color purpúreo o violáceo, después el color se torna parduzco sucio. El centro de la pápula puede ser umbilicado y su superficie está cubierta por líneas blancogrisáceas muy fijas llamadas estrías de Wickham.

Se encuentran estas lesiones distribuidas en forma bilateral simétrica con mayor frecuencia en las superficies de flexión de muñecas, antebrazos, rodillas, muslos y en región sacra.

El síntoma primario del liquen plano es un intenso prurito.

Manifestaciones bucales: En la cavidad bucal, el liquen plano se caracteriza por pápulas radiantes blancas o grises, aterciopeladas o filiformes con disposición lineal, anular o reticular que forma placas con aspecto de encaje o reticulares, anillos y bandas sobre la mucosa vestibular y en menor cantidad en labios, lengua y paladar. Con frecuencia hay -

un punto blanco, pequeño y elevado en la intersección de las líneas blancas de Wickham, cuando las lesiones son en placa, es común ver estrías radiantes en su periferia.

Es común encontrar formación de vesículas o ampollas en las lesiones del liquen plano, a esto se le ha denominado forma erosiva.

Características histológicas.- Los hallazgos característicos incluyen hiperqueratosis o paraqueratosis con engrosamiento de la capa granular, acantosis con edema intracelular de las células espinosas, necrosis y degeneración por licuefacción de células basales con la aparición de una delgada banda de coágulo eosinófilo en lugar de éstas, y por último infiltrado de linfocitos y plasmocitos en la capa subepitelial de tejido conectivo.

Diagnóstico diferencial: Las lesiones bucales que guardan una semejanza superficial con el liquen plano son: la leucoplasia, candidiasis, penfigo, eritema multiforme y sfilis.

Tratamiento: Cuando las lesiones son erosivas ulcera

das y por tanto dolorosas o cuando son suficientemente anchas como para requerir tratamiento, el complejo vitamínico B a altas dosis y la adición de suplementos de niacinamida pueden -- producir mejoría. También es necesario administrar corticosteroides para aliviar la inflamación.

ESTOMATITIS ANGULAR.

El término de estomatitis angular se emplea para designar cualquier lesión inflamatoria localizada en el ángulo -- de la boca.

Etiología: La causa de esta enfermedad suele ser muy compleja, pero cuando ya se ha determinado puede diagnosticarse como: 1) Queilosis, en la cual el factor causal es la malnutrición o la deficiencia vitamínica; 2) pseudoqueilosis donde la etiología es la pérdida de la distancia intermaxilar; o 3) estomatitis angular infecciosa en la cual ciertos microorganismos contribuyen en la intensidad de la reacción inflamatoria.

Características clínicas: Las lesiones angulares por lo general empiezan en la unión cutáneo-mucosa y se extienden hacia la piel; la mayoría se presentan rojas, fisuradas, erosionadas o ulceradas, otras con formaciones costrosas de dife-

rentes colores, casi siempre acompañadas de sensibilidad, molestia, ardor o dolor.

QUEILOSIIS (MODALIDAD POR MAL NUTRICION)

La queilosis es una modalidad por mal nutrición de la enfermedad denominada estomatitis angular.

Etiología: Su causa es debida a la mala nutrición o - deficiencia vitamínica.

Características clínicas: El aspecto clínico suele -- ser inespecífico, generalmente las lesiones se encuentran intensamente enrojecidas y se encuentran situadas en la unión mucocutánea y en la piel. Pueden observarse fisuras y erosiones superficiales con base inflamada; así como ulceraciones recubiertas de exudados y restos necróticos grisáceos o de color amarillo pálido; algunas veces existen costras adherentes cuyo color varía desde amarillo pálido o pardo hasta negro.

El diagnóstico de mal nutrición y déficit vitamínico debe fundamentarse en los datos anamnésticos y exámenes de laboratorio.

El tratamiento consiste en suprimir la causa o esta--

blecer medidas adecuadas para corregir el estado existente. Se debe prescribir una dieta adecuada y suplementos vitamínicos.

LEUCOPLASIA.

La leucoplasia es una placa blanca que aparece en la superficie de una mucosa, ya sea en la bucal como también en - vulva, cuello uterino, vesícula biliar, pelvis renal y órganos respiratorios superiores.

La etiología de la leucoplasia es variada, la iniciación de la lesión depende no solo de factores predisponentes - intrínsecos. Los factores que se encuentran con mayor frecuencia son el tabaco, el alcohol, sepsis bucal, irritación local - y déficit vitamínico.

Es una afección especial del hombre de la edad adulta, de 40 a 60 años con más frecuencia y preferentemente en el sexo masculino.

Muchos de los componentes químicos del tabaco y sus productos de combustión como son las resinas y los alquitranes son sustancias irritantes que son capaces de producir alteraciones leucoplásicas en la mucosa de la boca.

En los fumadores de pipa se suele observar lesiones en el paladar que se manifiestan en un principio por el enrojecimiento e inflamación del paladar y posteriormente su aspecto es papular, blanco grisáceo con un pequeño punto en el centro de cada nódulo, que es el orificio dilatado y a veces oprimido de un conducto de una glándula palatina. El epitelio que rodea a los conductos es grueso y queratinizado.

Se han realizado experimentos por los cuales se ha comprobado que el aplicar extracto de nicotina o tabaco a la encía no se producen lesiones, pero al soplar humo de tabaco sobre la encía, en corto tiempo aparecían manchas blancas similares a las de la leucoplasia.

En un trabajo realizado, se comprobó que la exposición de la oreja de un animal de laboratorio al humo del tabaco no producía efectos demostrables histológicamente a menos que tuvieran deficiencias del complejo vitamínico B.

Las personas que ingieren cantidades considerables de alcohol están también predisuestas a padecer la enfermedad, ya que el alcohol puede ser irritante para la mucosa bucal.

Todo factor irritante crónico es también de importanta

En los fumadores de pipa se suele observar lesiones en el paladar que se manifiestan en un principio por el enrojecimiento e inflamación del paladar y posteriormente su aspecto es papular, blanco grisáceo con un pequeño punto en el centro de cada nódulo, que es el orificio dilatado y a veces oprimido de un conducto de una glándula palatina. El epitelio que rodea a los conductos es grueso y queratinizado.

Se han realizado experimentos por los cuales se ha comprobado que el aplicar extracto de nicotina o tabaco a la encía no se producen lesiones, pero al soplar humo de tabaco sobre la encía, en corto tiempo aparecían manchas blancas similares a las de la leucoplasia.

En un trabajo realizado, se comprobó que la exposición de la oreja de un animal de laboratorio al humo del tabaco no producía efectos demostrables histológicamente a menos que tuvieran deficiencias del complejo vitamínico B.

Las personas que ingieren cantidades considerables de alcohol están también predispuestas a padecer la enfermedad, ya que el alcohol puede ser irritante para la mucosa bucal.

Todo factor irritante crónico es también de importancia

cia en la etiología de la leucoplasia y estos factores pueden ser: la maloclusión, una prótesis mal ajustada y dientes filosos o fracturados que irritan constantemente la mucosa.

La irritación crónica de la mucosa bucal en caso de deficiencia del complejo B puede constituir un factor predisponente importante en el hombre. Es bien sabido que la deficiencia de vitamina A induce metaplasia y queratinización de ciertas estructuras epiteliales, en especial de las glándulas y mucosa respiratoria, a la vez que se ha sugerido que la deficiencia del complejo vitamínico B era una posible causa de modificaciones del epitelio bucal que puede llevar a una leucoplasia.

Características clínicas: La leucoplasia se caracteriza por ser una placa fija de color blanco grisáceo o blancuzco que se puede presentar en cualquier lugar de la boca por -- ser de forma y tamaño variables, casi siempre esta lesión es -- elevada y tiene una superficie áspera, arrugada y correosa de bordes periféricos bien limitados y de consistencia dura. A veces suelen observarse ulceraciones crónicas persistentes en la placa queratósica o cerca de ella, esto señala la posibilidad de que esta lesión sea precancerosa.

Los síntomas son torpeza en la movilidad de la lengua, acompañada de sequía de la boca.

Histopatología: Se observa una capa excesivamente gruesa de queratina, pero además se encuentran características de disqueratosis en el epitelio escamoso subyacente, con pérdida de la orientación y entrecruzamiento de las capas celulares y anomalías en el tamaño, forma y tinción de las células.

Tratamiento: Se harán todos los pasos necesarios para eliminar todos los factores de irritación, así como la suspensión del uso del tabaco, el alcohol, corregir los problemas de maloclusión y reemplazar las dentaduras mal adaptadas. Deben corregirse también los factores generales como el déficit vitamínico. Si la lesión es pequeña o bien localizada estará indicado realizar la extirpación quirúrgica o por cauterización y en caso de ser extensa y dificultosa puede intentarse un tratamiento con altas dosis de vitamina A o B.

GLOSITIS.

La glositis y la neuropatía periférica pueden atribuirse en parte a la deficiencia de vitamina B y en especial a la vitamina B₁₂.

En el estado deficitario leve, la glositis se inicia con una irritación de la punta de la lengua, pudiendo incluir a los bordes de este órgano. Las papilas filiformes están atrofiadas en tanto que las papilas fungiformes permanecen normales o se ingurgitan con lo cual la lengua en su superficie está enrojecida y granular. Estas lesiones se extienden hacia atrás por el dorso de la lengua.

En los casos severos la lengua puede estar lustrosa y lisa por la completa atrofia de las papilas, en una gran cantidad de casos la lengua adquiere un color purpúreo rojizo que fácilmente se distingue del cianótico, la lengua suele ser dolorosa, la mayor parte de las veces existe una sensación de ardor o (urente).

ANEMIA PERNICIOSA.

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica debida a la deficiencia del llamado factor intrínseco, mucoproteína -- producida en el estómago que es necesaria para la absorción de la vitamina B₁₂ (factor extrínseco). Como la vitamina B₁₂ es indispensable para la eritropoyesis normal (muchas veces es denominado factor de maduración eritrocítica), la deficiencia tanto del factor extrínseco como del factor intrínseco origina una -- disminución de producción de hematíes con la consiguiente anemia.

Características clínicas: La anemia perniciosa es -- una enfermedad de la vida adulta; por lo general se observa antes de los 35 años. Su frecuencia no varía con el sexo.

La enfermedad se caracteriza por la presencia de una triada de síntomas: debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida, y entumecimiento y hormigueo de extremidades. Casi siempre termina habiendo modificaciones sanguíneas y es frecuente también observar signos neurológicos y gastrointestinales. Otras molestias típicas son el cansancio fácil, cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida del apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Cuando la enfermedad ha avanzado, la piel del paciente toma un tinte amarillento y a veces de esclerótica. La piel suele ser lisa y seca. En la mayoría de los casos hay lesiones nerviosas que consisten en trastornos sensoriales como parestesia en extremidades, debilidad muscular y falta de coordinación.

Manifestaciones orales: Entre las primeras manifestaciones de la enfermedad se encuentra una glositis dolorosa y urente. Esta glositis se caracteriza por un color rojizo intenso.

so e inflamación en su totalidad y por zonas, en dorso y bordes laterales. En los casos graves hay disminución de todas las papilas de la lengua, perdiéndose en parte el tono muscular normal. La lengua se vuelve lisa y el paciente experimenta una --- sensación de rigidez, el aspecto rojo vivo de la lengua puede --- experimentar remisiones, pero la repetición de ataques es fre--- ciente. En ocasiones, la inflamación y ardor se extienden hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal; pero por lo general, --- el resto de ella solo tiene el tinte amarillento pálido observado en piel. No es raro que las mucosas bucales de pacientes con esta enfermedad no toleran las prótesis.

Datos de laboratorio: El diagnóstico cierto se basa--- siempre en los datos de laboratorio. El recuento de los glóbulos pone de manifiesto una intensa disminución de los hematfes, a --- menudo $1,000,000/\text{mm}^3$ o menos; muchos de ellos son macrocfticos; a menudo se observa poiqueilocitosis (presencia de hematfes de--- formas irregulares); la cifra de hemoglobina es anormalmente baja y el número de leucocitos y de plaquetas puede estar por de--- bajo de el normal.

Es constante la existencia de una aclorhidria gástri--- ca y el pH gástrico suele ser elevado.

El examen de la médula ósea demuestra un gran número de células inmaduras que hacen obvia la detención del proceso de maduración a un nivel megaloblástico.

Diagnóstico: Como puntos fundamentales del diagnóstico de la anemia perniciosa se cuentan el rojo brillante de la lengua, las zonas afectadas y las remisiones y exacerbaciones espontáneas que suelen acompañarse de síntomas generales. La medición de la hemoglobina suele establecer el diagnóstico anemia, y es preciso realizar esta medición siempre que no se encuentran causas locales que expliquen las lesiones linguales persistentes.

Tratamiento: El tratamiento de la anemia perniciosa consiste en la administración de vitamina B₁₂ y ácido fólico por vía parenteral durante toda la vida del enfermo.

PARESTESIA OROLINGUAL.

A esta alteración se le conoce además con los nombres de glosodinia o lengua dolorosa, glosoporosis y el de lengua urente.

Constituye un gran problema para el odontólogo, porque es muy difícil determinar su causa. La parestesia orolingual

igual más que una entidad nosológica representa un síntoma, pero su frecuencia clínica está incluida dentro de las enfermedades del sistema nervioso.

La glosodinia se atribuye a una gran variedad de --- trastornos locales y generales, dentro de ellos están incluidos los siguientes:

- 1) Estados deficitarios como anemia perniciosa y pe-
lagra.
- 2) Diabetes
- 3) Trastornos gastrointestinales (hipoacidez e hi---
peracidez).
- 4) Factores psicógenos
- 5) Neuralgia del trigémino
- 6) Enfermedad periodontal
- 7) Xerostomfa
- 8) Hipotiroidismo
- 9) Dolor irradiado de dientes y amígdalas
- 10) Edema angioneurótico
- 11) Mercurialismo
- 12) Glositis de Moeller
- 13) Causas dentales locales (dentaduras, ganchos, puen-
tes.

Sin duda, gran cantidad de pacientes que padecen esta enfermedad tienen problemas psicógenos, conflictos emocionales, desarmonía sexual y cancerofobia.

Características clínicas: La lengua es el sitio que se afecta con mayor frecuencia, sin embargo cualquier lugar de la cavidad bucal puede verse involucrado por estos síntomas diversos. Las sensaciones más comunes son dolor, ardor, picazón y punción de la mucosa. Debe observarse que el aspecto de los tejidos sea normal, no hay lesiones visibles que expliquen la molestia.

Es muy frecuente esta enfermedad en mujeres en el período menopáusicos, aunque también se ve en hombres y raras veces en niños.

Tratamiento: Suelen emplearse anestésicos tópicos, -- analgésicos, relajantes musculares, sedante, agentes antibacterianos, antimicóticos, antihistamínicos, vitaminas, vasodilatadores y hormonas sexuales, sin embargo no se logra obtener una remisión permanente salvo en casos excepcionales.

PELAGRA

La pelagra es una enfermedad debida a la carencia de-

ácido nicotínico o vitamina PP.

Consideraciones clínicas generales: Esta enfermedad se caracteriza por una dermatitis escamosa roja, simétrica en cara, cuello, dorso de los brazos, manos y pies. Estas lesiones expuestas a la luz solar y al calor se agravan.

En principio la dermatitis es un eritema que semeja una quemadura solar, al evolucionar la enfermedad, esta zona se torna pardo-rojiza, rugosa, escamosa y queratótica, pueden exacerbarse y formar vesículas y ampollas. La descamación suele comenzar en el centro de la lesión y la piel subyacente se aprecia de color rojo y engrosada. La piel puede sufrir pigmentación permanente, ser rugosa y gruesa y por el contrario puede ser delgada y atrófica.

Entre los signos gastrointestinales encontramos que pueden existir náuseas, vómitos, dolores abdominales, enteritis, diarrea y aquilia gástrica.

En el sistema nervioso pueden manifestarse estados de aprensión, irritabilidad, insomnio, cefalalgias, vértigos y depresión mental.

Estas alteraciones, y la muerte que puede constituir el desenlace, representan las 4 D de la pelagra clásica: Dermatitis, diarrea, demencia y defunción.

Manifestaciones bucales: Frecuentemente los cambios bucales constituyen la primera manifestación clínica de la enfermedad.

Encontramos en cavidad oral que la lengua es roja y brillante, generalmente sin papilas, lo que le confiere un aspecto pelado (lengua de Sandwith); no es raro encontrar úlceras superficiales en su cara superior y sus bordes. En las deficiencias ligeras o en las etapas iniciales de las deficiencias graves, se pierden las papilas filiformes. En los casos más graves o de mayor duración, la lengua es dolorosa, de color rojo intenso y carece totalmente de papilas. Estas alteraciones papilares pueden ser reversibles o no, según la gravedad y la duración del trastorno. Las mucosas son muy rojas también, y en general duelen mucho. Es común en la pelagra una gingivoestomatitis ulceronecrótica secundaria. Hay dolor y sensibilidad en lengua, también se observa salivación profusa.

Diagnóstico: Se trata de una enfermedad o complica--

ción ocasional del alcoholismo, aunque esta combinación era más frecuente hace unos cuantos años. Es de particular importancia reconocer las manifestaciones neurológicas y mentales cuando -- ocurren sin dermatosis ni síntomas gastrointestinales. Es probable que algunos pacientes con demencia senil o los recluidos en instituciones con depresión y apatía sufren en realidad de pelagra sin manifestaciones cutáneas.

La prueba de laboratorio más utilizada para el diagnóstico de carencia de niacina depende de la conocida conversión de la niacina preformada y la derivada del triptófano en N metil nicotinamida. La cantidad de este derivado metilado eliminado por la orina se utiliza como medida del estado de nutrición en cuanto a la niacina.

Los requerimientos en el adulto es de orden de 17 a 20 mg al día; durante el embarazo, 21 a 23 mg al día; durante la lactancia, aproximadamente 23 mg al día. La demanda en los niños es del orden de 6 a 7 mg al día y esta cantidad aumenta progresivamente hasta 18 a 25 mg al día durante la adolescencia.

Consideraciones terapéuticas: El tratamiento de la pelagra consiste en dosis altas de niacinamida diarias (150 a 300 mg) y de otros elementos del complejo vitamínico B, ya sea por-

vfa parenteral o bucal.

ESCORBUTO.

El escorbuto es una enfermedad que en la actualidad--
raras veces se observa, gracias a la notable mejoría de las --
condiciones económicas, mayor instrucción acerca de la nutri--
ción, mejor manipulación y almacenamiento de alimentos, etc. --
Sin embargo no son raros los casos de deficiencia subclínica --
de vitamina C.

Esta enfermedad es provocada por una carencia de vita
mina C prolongada, la cual el hombre no puede sintetizar.

El escorbuto se observa sobre todo en los niños, ya--
que algunos son sometidos a lactancia artificial, ya que la le
che humana normal contiene cantidades suficientes de vitamina--
C para la demanda del niño alimentado al pecho. La mayor parte
de los casos de escorbuto infantil se observa en niños entre --
los 6 y los 12 meses de edad con raras excepciones de niños ma
yores.

Aspectos generales: Los síntomas que caracterizan el
escorbuto incluyen debilidad, fatiga fácil, hemorragias en ---

piel, músculos, articulaciones y mucosa intestinal y lesiones bucales. Constituyen un signo temprano de deficiencia de vitamina C, la aparición de pequeñas petequias múltiples rodeando folículos pilosos en la piel de extremidades superiores e inferiores. Es frecuente encontrar grandes equimosis en miembros inferiores y espalda.

Con frecuencia hay dolor en piernas. Las hemorragias subperiósticas son un dato característico demostrable por radiografías. El sangrado de piel y encías, y la anemia, deben hacer pensar en un posible escorbuto.

Los estados de deficiencia leve de ácido ascórbico - pueden conocerse por mala cicatrización, hiperqueratosis folicular, petequias, a veces gingivitis crónica y tendencia a la formación de hematomas.

Cualquier condición que eleve el metabolismo, ya sea embarazo, hipertiroidismo, enfermedades infecciosas (tuberculosis, tosferina, neumonía y sobre todo difteria) requieren un aumento en la ingestión del ácido ascórbico, ya que de esta manera se conserva una concentración normal del mismo en sangre y tejidos.

Manifestaciones bucales: los efectos bucales de la deficiencia de la vitamina C se presentan especialmente en tejidos gingivales y periodontales. La encía interdental y marginal es rojo brillante, con superficie hinchada, lisa y brillante. En el escorbuto plano, la encía se torna fofa, se ulcera y sangra. El color varía hacia un rojo violáceo. En niños, el tejido agrandado llega a cubrir las coronas dentales. Casi en todos los casos de escorbuto agudo o crónico, las úlceras gingivales presentan microorganismos típicos y los pacientes tienen mal aliento. En el escorbuto crónico intenso, se producen hemorragias en el ligamento periodontal y tumefacción de éste seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes que finalmente caen.

Características histológicas: En esta enfermedad se ha comprobado que los osteoblastos no forman osteoide. Las células cartilaginosas de la placa epifisiaria siguen proliferando de manera normal, y las sales se depositan en la matriz entre las columnas de células cartilaginosas. Sin embargo los osteoblastos no depositan osteoide sobre las espículas de matriz cartilaginosa calcificada. La matriz calcificada no es destruida, de manera que en la metafisis se forma una zona ancha de matriz calcificada, pero no osificada, denominado "rosario escorbútico".

Al no resistir las espículas, el sostén del peso y de los movimientos, tienden a fracturarse. Al aumentar el "enrejado" se crea una zona más frágil y esto termina por provocar una fractura completa de las espículas, y por ello surge una deformación de la unión cartilago-diafisis. Alrededor de las fracturas y fisuras hay un material hialino que se tiñe de color rosa, fibroblastos de aspecto inmeduro y macrófagos con hemosiderina. La zona ubicada por debajo de la Trunmorfelzone, (zona de desintegración completa, está libre de células hematopoyéticas y está constituida por células de tejido conjuntivo, denominadas Gerüstmark.

Hallazgos radiológicos: El engrosamiento de las placas epifisarias, el aspecto deslustrado de las diafisis, el grosor de la placa cortical y el "rosario escorbútico" indican una deficiencia de vitamina C.

Tratamiento: El tratamiento del escorbuto es específicamente a base de ácido ascórbico (100 mg al día) acompañado de una dieta normal.

Cuando el paciente va a ser intervenido quirúrgicamente debe administrársele desde una semana antes y durante --

una semana después, preparados polivitamínicos generales y dos comprimidos de 250 mg de vitamina C.

Requerimientos: La demanda diaria de vitamina C es: en la primera y segunda infancia, 30 a 90 mg según la edad; en los adultos; 75 mg; durante la gestación y la lactancia, 100 a 150 mg.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA.

La hiperplasia inflamatoria de la encía suele ser el resultado de una inflamación crónica prolongada de los tejidos gingivales. El examen clínico revela a menudo la naturaleza de la irritación local que provoca la hiperplasia, pero el cuadro histológico suele ser inespecífico y solamente muestra una inflamación de los tejidos gingivales.

También la hiperplasia inflamatoria puede ser provocada por falta de vitamina C en la dieta, esto sin llegar a ser escorbuto, en estos casos las encías se sensibilizan y se edematizan, sangran fácilmente al más ligero estímulo, el intersticio gingival suele estar ocupado por sangre parcialmente coagulada y las crestas papilares están rojas o púrpuras. En algunos casos se superpone una infección que produce ulceración y necrosis de las papilas. También se observan hemorra---

gias consecutivas a traumas leves en otras partes del organismo.

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

C O N C L U S I O N E S

Durante el desarrollo de la presente tesis, he podido comprobar la importancia que tiene para el odontólogo el conocimiento de las enfermedades tanto generales con repercusión oral, como locales (en boca) que son provocadas por las diferentes hipovitaminosis.

A medida que pasa el tiempo se van descubriendo más - vitaminas y a las ya conocidas se les encuentran mayores aplicaciones para defender al organismo contra muchas enfermedades -- que antes eran mortales.

Las vitaminas son indispensables para el funcionamiento de toda célula viviente tanto animal como vegetal; son indispensables en la nutrición; se encuentran en pequeñas cantidades en diversos alimentos principalmente en verduras, plantas y frutas frescas.

Cuando nuestra alimentación no es variada o muy pobre en vitaminas se producen varios y peligrosos trastornos en varias partes del organismo, enfermedades que se van agudizando -

puediendo producir hasta la muerte a causa de avitaminosis; es por esto que debemos saber en que alimentos encontramos estas vitaminas y aprovecharlas en nuestro beneficio, principalmente en los niños que tanta falta le hacen para su desarrollo normal.

Es raro encontrar deficiencia de una sola vitamina, casi siempre se observan deficiencias múltiples.

Las avitaminosis pueden ser primarias o secundarias:—
Primarias.— Cuando la ingestión de las vitaminas es insuficiente.
Secundarias.— Por una deficiente absorción o utilización de las vitaminas.

El tratamiento de las avitaminosis debe abarcar tanto el aspecto profiláctico o preventivo como el curativo. El tratamiento preventivo consiste en la institución de hábitos dietéticos correctos que aseguren una ingestión adecuada de los elementos nutritivos necesarios para el organismo. El tratamiento curativo consiste en la administración de la vitamina en déficit— hasta la desaparición de los trastornos causados por su falta.

Es de suma importancia conocer las dosis adecuadas de

vitaminas, pues dosis altas de algunas de ellas provocan hipervitaminosis con sus consiguientes trastornos.

Las vitaminas se clasifican en hidrosolubles (A, D, E, K) y liposolubles (complejo vitamínico B, PP y C).

La vitamina A es muy importante en Estomatología, ya que regula el desarrollo y la función normal de los tejidos blandos que rodean al diente.

La falta de vitamina A, D, C, provoca calcificación dentaria y ósea defectuosa.

La vitamina K se emplea como agente antihemorrágico en asociación con la vitamina C.

Es raro encontrar deficiencia de uno solo de los componentes del complejo B, generalmente son carencias múltiples que tienen como síntomas principales glositis y queilosis angular. El complejo vitamínico B en general, es útil en el tratamiento de diversas neuritis.

La vitamina PP (niacina) es el factor preventivo de la

enfermedad denominada pelagra.

La vitamina C es necesaria además para las funciones normales de los fibroblastos y osteoblastos y facilita el depósito de calcio en los huesos. En la avitaminosis C existen hemorragias que son el resultado de la deficiente unión en el epitelio de los capilares.

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

- 1) "FISIOLOGIA HUMANA"
ARTHUR C. GUYTON
1960
EDITORIAL INTERAMERICANA

- 2) "NUTRICION"
CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTEAMERICA
1976
EDITORIAL INTERAMERICANA

- 3) "HISTORIA DE LA MEDICINA"
DOUGLAS GUTHIERE
1953 segunda edición
EDITORIAL SALVAT

- 4) "FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA DENTAL"
EDWARD C. DOBBS
1953
EDITORIAL HISPANO AMERICANA

5) "DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL"

EDWARD V. ZEGARELLI

1974 primera edición

EDITORIAL SALVAT

6) "BIOQUIMICA DENTAL"

EUGENE P. LAZARI

1960

EDITORIAL INTERAMERICANA

7) "NUTRICION NORMAL"

DIETETICA

1970

JOSE QUINTIN OLASCOAGA

REVISTA DE LA A.D.M.

8) "PATOLOGIA BUCAL"

KURT H. THOMA

1946 tomo I vol. I

9) "MEDICINA BUCAL"

LESTER W. BURKET

1973 sexta edición

EDITORIAL INTERAMERICANA

10) "NUTRICION"

BREVE ESTUDIO SOBRE VITAMINAS Y

ALIMENTACION

RESUMENES MERCK MEXICO

1974

EDITORIAL MERCK-MEXICO

11) "FISIOPATOLOGIA BUCAL"

RICHARD W. TIECKE

1960 primera edición

EDITORIAL INTERAMERICANA

12) "HISTORIA DE LA MEDICINA"

ROBIN FAHRAEUS

1956

ED. GUSTÁVO GILI S.A.

13) "HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA"

SALVADOR LERMAN

1964 segunda edición

EDITORIAL MUNDI

14) "PATOLOGIA BUCAL"

SN. BHASKAR

1974 segunda edición

ED. "EL ATENEO" BUENOS AIRES

15) "TRATADO DE PATOLOGIA"

STANLEY L. ROBINS

1967 tercera edición en español

EDITORIAL INTERAMERICANA

16) "TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA"

WILHELM MEYER

1958 tomo I

EDITORIAL ALHAMBRA

17) "TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL"

WILLIAM G. SHAFER

1977 tercera edición

EDITORIAL INTERAMERICANA