



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales Zaragoza

Odontología

**"La Hipovitaminosis y la Hipervitaminosis A y sus
Concecuencias en el Aparato Estomatognático"**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Eduardo Moreno Ghiliazza



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

TITULO	Pag.
INDICE	
INTRODUCCION	
Proyecto inicial aprobado por el consejo de investigación	2
CAP. I " La medicina oral en la práctica gral.	8
I.1.- Papel del Odontólogo general en la medicina-oral	9
1.2.- Definición de la medicina oral	10
CAP. 2 " La Vitamina " A "	17
2.3.- Definición de Vitamina " A "	19
2.6.- Funciones fisiológicas de Vit. A.	23
CAP. 3 " La Vitamina " A " en la gestación	31
3.1.- Generalidades	32
3.2.- Disturbios por déficit y exceso de vitamina- " A " como causas de malformación	35
CAP. 4 " La Hipovitaminosis " A "	39
4.2.- Definición	40
4.5.- Manifestaciones clínico patológicas	43
CAP. 5 " La Hipervitaminosis " A "	52
5.2.- Definición	53
5.4.- Manifestaciones clínico patológicas	53
CAP. 6 " Efectos que causan en el Aparato Estomatogna- tico la Hipovitaminosis e Hipervitaminosis A. .	57
6.3.- Manifestaciones bucales por Hipovitaminosis- e Hipervitaminosis " A "	59

	Pag.
RESULTADOS	64
CONCLUSIONES	66
PROPUESTAS / RECOMENDACIONES	67
ANEXOS	68
BIBLIOGRAFIA	86

I N T R O D U C C I O N

En la realización del presente estudio se ha logrado - con tanto acierto el conjugar las teorías y técnicas de distintos y reconocidos autores, así como de instituciones (Instituto Nacional de Nutrición, Instituto Nacional de Perinatología, IMSS e ISSSTE), con un claro objetivo terminal que es el de lograr a dar a conocer lo que es la Medicina Oral y el curso Fisiopatológico de la vitamina A, tanto en su déficit - como el exceso de ingestión en el individuo y de la colectividad acarreando como consecuencia alteraciones sistémicas y bucales importantes.

También se menciona el hecho de que estas alteraciones sistémicas y bucales se presentan en un grupo ó entidad socio económico de nuestro país (México) afectando así de una manera directa las fuerzas productivas de este.

Por otro lado aun no se conoce una terapéutica específica para estas alteraciones patológicas por hipovitaminosis e hipervitaminosis A, de tal manera se trata de impartir un - tratamiento sintomático sin llegar a restablecer el estado - de salud del individuo y de la colectividad.

De lo anterior deducimos que la colaboración debe existir entre el Odontólogo y el Médico de práctica general para poder lograr el estado de salud general del individuo ó de la colectividad que presenten manifestaciones patológicas por - déficit ó exceso de ingestión de vitamina " A " .

4.- Proyecto inicial aprobado por el consejo de investigación de la ENEP. Zaragoza (U.N.A.M.) .

4.I - Fundamentación del Tema. (Profesional) .

La práctica odontológica está atravesando un periodo - de transformación, donde nosotros como odontólogos no solo - nos interesamos por el tratamiento de la dentadura de nues---tros pacientes, sino por el tratamiento de pacientes dotados de dentadura con esto quiero decir que hoy en día nosotros como odontólogos aplicamos la Medicina Oral como parte integral de la práctica dental general, donde se halla como principal expresión el campo del Diagnóstico de enfermedades generales que se manifiestan clínicamente en la cavidad oral y que pasan desapercibidos por el mismo paciente y el tener una estrecha relación con el médico nos determinará el tratamiento y la aplicación de los cuidados dentales.

Fundamentación del Tema (Personal) .

Durante mi desarrollo profesional dentro de la carrera de Cirujano Dentista, siempre he estado interesado en el estudio y en la aplicación educativa, socioeconómica del proceso alimentario del individuo y de la sociedad que lo rodea.

Por ello he incursionado en el curso Fisiopatológico - que origina el déficit e ingesta elevada de nutrientes en la alimentación del individuo y de la colectividad, acarreado - como consecuencia alteraciones sistémicas y bucales importantes que originan que el individuo no rinda en su trabajo físico e intelectual trayendo graves problemas económicos, sociales y culturales para el desarrollo de nuestro país (México).

Así el hecho de conocer todos estos problemas nos introduce en el fabuloso mundo del Diagnóstico, de la Medicina-Preventiva y de la terapéutica que vemos y aplicamos día con día en nuestra práctica general.

Con ello, mejoraremos los recursos socioeconómicos, - culturales en beneficio de una alimentación eficiente y adecuada; educando al sector social en los buenos manejos de la alimentación para que practiquen las reglas de la dietética - con objeto de evitar perturbaciones nutricionales; en fin, todo aquello que conlleva a la superación de la población mexicana.

Fundamentación del Tema. (Social) .

Es vital e inquietante el problema que se presenta en los diferentes niveles sociales de nuestro país (México), - que se inicia con la necesidad de incrementar el desarrollo - de las fuentes de aprovisionamiento alimenticio, que camina - posteriormente con los pasos siempre sospechosos de como se - introduce los alimentos a los centros de consumo y como se - distribuyen al pueblo mexicano; ese pretexto siempre activo - para que los ambreadores y traficantes de la miseria exploten el derecho sagrado que todos tienen a una alimentación que es el único medio efectivo de generar alegría y bienestar a nuestra sociedad mexicana que no se escapa en la actualidad por - el índice de natalidad elevado que se a convertido en fenómeno explosivo auxiliado por todas las técnicas modernas, particularmente por la medicina preventiva; y en el otro aspecto, el referente a los recursos naturales inexplorados para proveer alimentos suficientes a la población mexicana. Esta obra gigantesca que susita los pronósticos más sombríos, puesto - que su solución no solo anda por el rumbo de las posibilidades que el hombre tenga para amplificar y descubrir nuevas - fuentes que abastescan de lo indispensable para nutrirse sino esencialmente por la manifestación clara y lamentable que no aprendido el modo de distribuir con equidad los nutrientes - sobre todo nuestra sociedad mexicana.

En un termino púdico y vergonzante de la situación - aflictiva del pueblo mexicano, ahora que con franqueza debemos utilizar la palabra hambre para designar la situación que aflige a la nación mexicana puesto que la penuria alimenticia no es un fenómeno natural sino el producto de injusticias so-

ciales de una desastrosa distribución económica.

Nuestra alimentación es pobre y carente de los elementos nutrientes fundamentales, pero también abundante en capricho y desequilibrio calórica y sabrosa, refleja la necesidad permanente de excitación que necesita el ánimo del mexicano. - Influyen definitivamente factores económicos, culturales que tejen la urdimbre de una sociedad complicada y pintoresca. Es extraordinario el nexo patogénico originado por las deficiencias e ingestas elevadas de nutrientes (vitaminas, minerales, lípidos etc.) en la alimentación desarrollando múltiples patologías con cifras de mortalidad características deplorables en pueblos mal alimentados como el nuestro (México).

4.2.- Planteamiento del problema.

¿Cuáles son las principales manifestaciones clínico - patológicas a nivel Sistémico y bucal que se presentan en la hipovitaminosis e hipervitaminosis " A " . ?

En la población mexicana existen diversos estados de - desnutrición que son producidos por el deficiente aporte de - una dieta balanceada (Proteínas, carbohidratos, vitaminas, - lípidos y minerales) al organismo .

En nuestro país (México), existe un alto porcentaje de mexicanos con una información disvirtuada acerca de la inyección adecuada de vitamina A y paralela a ello la automedicación, provocando la inyección de altas dosis de vitamina A lo aunado a las yatrógenias, a los malos manejos que se le da a la posología de vitamina A, al prescribir altas dosis. Agregando con ello el círculo creado por la ignorancia, la cual - produce pobreza misma que impide el acceso a la cultura y al trabajo eficiente, forjador de mayores ingresos económicos, - sociales y culturales tanto a nivel individual como colectivo de la nación mexicana acarreado con ello múltiples procesos - patológicos, sistémicos y bucales importantes, los cuales de acuerdo al grado de deficiencias y excesos de la inyección de la vitamina A, tenemos a las infecciones respiratorias (Rino bronquitis y Neumonía), en el Aparato Digestivo (Diarreas), Alteraciones oculares (Xeroftalmia, Queratomalacia y Ceguera Nocturna), Alteraciones cutáneas (Hiperqueratosis Folicular) también existen Disqueratosis palmoplantares, ictiosis, panquionquia e incluso uretritis descamativas, atrofia del tejido adiposo, Hepatopatías, trastornos de la ovulación en la - mujer, Malformaciones Congénitas, lesiones en tejido óseo -- provocando fracturas múltiples, inhibición de los huesos, - exoftalmos e Hipoprotrombinemia etc.

Como manifestaciones bucales principales tenemos a la Amelogénesis Imperfecta, gingivitis, Hipoplasia del Esmalte - Hiperqueratosis gingival, Queilosis Angular, pérdida del bri

llo de la mucosa oral, alteraciones en las glándulas salivales etc.

4.3.- Objetivos (General).

Analizar los diferentes procesos Fisiopatológicos que acarrearán al Aparato Estomatognático las deficiencias y excesos en la ingestión de vitamina A.

Objetivos específicos.

- 1.- Definir que es la Medicina Oral.
- 2.- Definir el concepto de Vitamina.
- 3.- Clasificar a la vit. A de acuerdo a su solubilidad.
- 4.- Mencionar los diferentes procesos Fisiológicos en los que interviene la vit. A así como sus sitios de absorción y almacenamiento y los requerimientos mínimos diarios en niños y adultos.
- 5.- La vitamina A en la Gestación.
- 6.- Enunciar los nutrientes ricos en vit. A
- 7.- Mencionar la signo-sintomatología Gral. y a nivel bucal que se presenta por deficiencia de vitamina A.
- 8.- Mencionar la signo-sintomatología Gral. y a nivel bucal que se presenta por Hipervitaminosis A.
- 9.- Mencionar el tratamiento Gral. y bucal de ambas patologías.

4.4.- Hipótesis.

Las principales manifestaciones clínico patológicas a nivel Sistémico y bucal son: Lesiones Epiteliales, Ceguera Nocturna, Malformaciones Congénitas, Hepatopatías, Lesiones Óseas, Hipoprotrombiemia, Hipoplasia Adamantina, Queilosis Angular, Paladar Hendido, Carcinoma Epidermoide y Anomalías Craneofaciales (Micrognatia).

4.5.- Método y Material.

Aplicaremos el método Científico, porque estableceremos un conocimiento ordenado, estudiando y resolviendo cada uno de los fenómenos y sus relaciones mutuas que se presentan a través de los procesos Fisiopatológicos de la hipovitaminosis e hipervitaminosis A y sus consecuencias en el Aparato Es

tomatognatico, de igual manera irá acompañado de los Métodos Analítico e Inductivo.

En el Método Analítico nos remontaremos del efecto a la causa, de la consecuencia al principio, del fenómeno a la ley que lo rige, iremos de lo particular a lo general y de lo compuesto a lo simple.

El Método Inductivo cuya principal operación es el análisis en los procesos de observación cuyo registro sería simplemente la contemplación pasiva de los hechos de Hipovitaminosis e Hipervitaminosis " A " y sus consecuencias en el Aparato Estomatognatico tal como se presenta en la naturaleza.

Los criterios de organización que seguiremos son los siguientes; primero elegiremos el tema acerca del cual haremos la investigación, nos encaminaremos a buscar en las bibliotecas las fuentes de información o sea libros, revistas y artículos durante los últimos cinco años que tocan el tema objeto de investigación y con esto conformar el marco teórico de referencia.

Antes de empezar a leer cualquier fuente, sea libro o revista etc. registraremos en una ficha bibliográfica los datos esenciales de la fuente para poderla identificar, empezaremos a leer en las fuentes mencionadas los puntos que tocan al tema de la investigación y se registrarán en tarjetas de trabajo, las citas textuales, los resúmenes o bien el análisis que se haga sobre el material que leemos, teniendo ya una cierta cantidad de trabajos (Tarjetas), resúmenes, reseñas bibliográficas etc., trataremos de ordenar los conocimientos o contenidos allí acentados en una forma secuencial o lógica haciendo separaciones, o sea por cada punto tratado se obtendrá una cierta cantidad de tarjetas y se harán grupos de ellos según los diferentes puntos, las tarjetas de cada grupo deben tener en común un punto tratado.

A cada grupo de tarjetas se le dará un nombre o título o apartado o capítulo, obyeniendose con este el esquema o índice provisional, se comensara a transcribir el contenido o sea lo acentado en las tarjetas tal como los ordenamos, de tal manera que sea la forma lógica o secuencial obtendremos la síntesis o el conocimiento nuevo, acerca del tema investigando o sea las conclusiones.

Después de haber elaborado todo lo anterior podemos así elaborar una introducción a la que investigamos, de tal manera que demos una idea clara de los que se tratará nuestra tesis. Se elaborará la bibliografía en orden alfabético, pondremos cuadros de relación estadística etc. en el anexo o denaremos ya un esquema definitivo el que contendrá el título, el prólogo, la introducción, el escrito, la síntesis o conclu

siones, los anexos y el índice, ya en este orden y con esta -
secuencia estará listo la presentación definitiva de la tesis.

Hasta conseguir el objetivo final que será nuestro tra-
bajo el cual de ser aceptado por la asesoría técnica y por la
coordinación de la carrera se someterá al análisis y votos -
del jurado correspondiente.

Las fuentes anteriormente mencionadas presentaban sus-
publicaciones en español y en inglés.

Dichas fuentes de investigación se investigaron en las
siguientes bibliotecas y hemerotecas de la zona metropolitana
de la ciudad de México y son:

Biblioteca del Instituto Nacional de Perinatología.

" " Instituto Nacional de Nutrición.

" " Centro Médico Nacional (IMSS) .

" " Hospital 20 de Noviembre (ISSSTE) .

Hemeroteca Electrónica (CENIDS) .

" " (CICH) .

Esta investigación se llevo acabo durante los meses
de febrero a diciembre de 1983, con un costo aproximado de -
\$ 15,000 .

C A P I T U L O I

" LA MEDICINA ORAL EN LA PRACTICA GENERAL "

I.I.- Papel del Odontólogo general en la Medicina Oral.

La actual práctica odontológica se esta transformando totalmente, donde el odontólogo no solo se interesa en la cavidad bucal sino también en el resto del cuerpo humano.

En época tan reciente como la del final de la segunda guerra mundial, un odontólogo podía enfocar su trabajo y sus técnicas exclusivamente en los dientes y gozar de una reputación inmejorable como tal. En este punto de la historia de nuestra profesión, podía elegir entre practicar la medicina oral o dejarla de lado cuando se atendía a sus pacientes. Hoy en día, el odontólogo ya no disfruta de esta libertad de elección. Diversos factores imponen una práctica centrada sobre el paciente, en el cual se subraya la importancia de la Medicina Oral.

Un factor clave en la modificación de la práctica es el hecho de que los pacientes dentales modernos son diferentes. Hubo una época en que muchos consultorios odontológicos estaban instalados en el segundo piso de un almacén local. Todo paciente capaz de transportar su problema a lo alto de las escaleras, se juzgaba que estaba en buenas condiciones físicas para someterse a una extracción dentaria o cualquier otra maniobra parecida. ¿ Ahora no ocurre lo mismo ?.

Gracias a los progresos de la ciencia médica especialmente en el campo terapéutico, muchos individuos francamente enfermos pueden llevar una vida activa, útil y prolongada. Ha sido necesario revisar nuestro concepto de la salud y de lo que es un paciente " normal ". Muchos pacientes " socialmente sanos " en el sentido de que son capaces de relacionarse con la sociedad de un modo " normal " es decir, desempeñar puestos diferentes e importantes, formar una familia y acudir a la consulta del dentista, de hecho son individuos que disfrutan de los beneficios del tratamiento moderno de sus enfermedades agudas y crónicas. Estos pacientes obligan al odontólogo a enfrentarse con problemas diferentes de los que presentaba el paciente corriente hace veinte años. A la práctica odontológica se le ha añadido una nueva dimensión.

Otro factor importante que afecta a la orientación de la práctica es que los odontólogos modernos aplican tratamientos infinitamente más elaborados y, como tales, más susceptibles y sujetos a la influencia de variables que dependen del paciente. El cuidado del paciente comporta con frecuencia la manipulación de tejidos blandos y duros, cuando el odontólogo emprende un tratamiento periodontal o de una afección de la pulpa dentaria o lleva acabo pequeñas movilizaciones de los dientes y correcciones del contorno gingival como operaciones de odontología restauradora.

Actualmente se sabe que el grado de éxito en el tratamiento de los problemas dentales u orales está determinado, - en gran parte, por el estado general de los pacientes que acuden con estos problemas al consultorio del odontólogo.

I.2.- Definición de la Medicina Oral.

La Medicina Oral puede ser definida de diversas maneras por prácticos diferentes. Con frecuencia, una definición determinada está directamente relacionada con la manera en que estaban organizados los departamentos y el modo en que se daban las enseñanzas en la escuela en que se graduó el odontólogo. Sin embargo, en años recientes esta zona de la odontología se ha ido individualizando como elemento distinto en el tratamiento de los pacientes y en la terapéutica dental.

Admitimos que actualmente la Medicina Oral no es una especialidad reconocida formalmente como tal sino que presenta más bien un concepto de la Odontología o una manera de enfocar la práctica de ésta. El nuevo interés que está recibiendo es la expresión clínica de una expansión de la orientación biológica fundamental de la Odontología. Así la ciencia de la salud y de la enfermedad orales va siendo objeto de una atención igual que la que se conoce a los procedimientos técnicos mediante los cuales se mantiene la salud y se trata las enfermedades.

La Medicina Oral se define en sentido amplio como la faceta de la práctica dental que reconoce adecuadamente las interrelaciones entre la boca y el resto del cuerpo en la salud y en la enfermedad, punto de vista que dirige la atención sobre el paciente como un todo más que sobre la boca como entidad aislada.

I.3.- Principios de la Medicina Oral y su aplicación en la práctica.

Cuando la Medicina Oral se aplica como parte integral de la práctica general, haya expresión principalmente en el campo del diagnóstico y en la manera de enfocar el tratamiento del paciente, en el terreno del diagnóstico la historia clínica es el objeto de igual atención que la historia dental, el examen clínico incluye el de los tejidos tanto extraorales como intraorales; los tejidos blandos orales son examinados con la misma atención que los dientes y se utilizan métodos de laboratorio que proporcionan valiosas informaciones que conducen al aclaramiento total de los problemas de los pacientes.

En el tratamiento del paciente se dedica la atención adecuada a la detección de enfermedades generales ignoradas -

por el, requiriendo la ayuda de su médico en caso necesario.- La existencia de una enfermedad sistémica se tiene en cuenta al determinar el tratamiento y el enfoque que se da a la aplicación de los cuidados dentales, cuando se descubren lesiones de los tejidos blandos, se tiene presente el hecho de que se pueden reflejar factores etiológicos tanto generales como locales, al orientar el tratamiento además el odontólogo general que practica la Medicina Oral tiene presente que el estado emocional de sus pacientes constituye parte integral de su estado de salud general, cosa que hay que tener en cuenta cuidadosamente al tratar las afecciones orales.

I.4.- La Medicina Oral en el tratamiento del paciente.

Podemos decir que prácticamente todo Odontólogo aplica en cierto grado la Medicina Oral en el tratamiento de sus pacientes, incluso en el caso de que lo haga inconscientemente.- Cada vez que se investiga sobre la salud del paciente o sobre sus enfermedades anteriores, se practica la Medicina Oral, se pone en relieve la gran importancia que puede, y en muchos casos debe, desarrollar la Medicina general en el tratamiento dental moderno. Con el fin de aclarar y explicar porque la medicina oral merece un papel más importante.

Constituyen ejemplos de problemas generales con amplia repercusión oral los que acompañan la Hipovitaminosis (hipoplacia del esmalte), e Hipervitaminosis " A " (Paladar hendido). Los mejores esfuerzos del Odontólogo para combatir la enfermedad Periodontal mediante tratamientos locales no tendrán éxito en un paciente con una Diabetes Mellitus no controlada.

Cuanto acabamos de exponer sirve para indicar hasta que punto esta implicada la Medicina Oral en la Práctica odontológica actual, con esto ponemos de relieve las implicaciones de la Medicina Oral en el tratamiento de los pacientes.

I.5.- El Odontólogo y el Médico, sus relaciones generales con consulta y la remisión del paciente a otros especialistas.

El Odontólogo que incorpora los principios de la Medicina Oral en su práctica diaria asume inevitablemente una relación activa con los médicos de su comunidad, para el resulta una experiencia corriente la consulta con el médico o la recomendación a su paciente de que consulte a un médico general porque ha descubierto alguna enfermedad sistémica insospechada o porque el tratamiento dental no puede proseguirse hasta que se haya determinado el estado general del paciente o hasta que dicho estado haya mejorado.

Una vez establecido el diálogo, el dentista se convierte en una fuente de información para el médico interpretando-

la significación oral de la salud general y colaborando en el tratamiento del paciente.

A medida que el médico comprende mejor al Odontólogo - y esta mejor informado acerca del papel del dentista, puede recomendar mejor a sus pacientes sobre la conveniencia de consultar a dicho profesional.

I.5.1.- Relaciones Generales.

Como el bienestar físico, emocional y social de sus pacientes constituye un punto común de interés para el Odontólogo y el Médico, es indispensable que ambos estén en estrecha relación en la práctica diaria. Por desgracia ni uno ni otro se hayan preparados para establecer tal relación, debido a su preparación específica, hemos de darnos cuenta de que uno de los vacíos en la formación de nuestros colegas médicos radica en la Odontología.

No obstante, el médico conziensudo tiene presente que no es posible lograr una salud general óptima sin una buena salud oral. Las implicaciones de la salud y la enfermedad sistémica en la práctica dental se tiene menos en cuenta.

El Odontólogo debe tener en sí la responsabilidad de ayudar a su colega médico a una mejor comprensión de lo que es la Odontología actual. Si a de existir una buena relación basada en el mutuo respeto, el dentista no debe depender directamente del médico, debe aportar sus conocimientos y su experiencia cuando haya que establecer un juicio. Por ejemplo, acudir indiscriminadamente al médico solicitando información sobre el alcance de cada "sí" del cuestionario sobre la salud no es adecuado ni profesional. Por otra parte el dentista no ha de tener reparo en consultar con el médico cuando esta en juego el interés del paciente.

I.5.2.- Interconsulta.

Una interconsulta es una deliberación entre dos profesionales relativa al diagnóstico o al plan de tratamiento adecuado de un paciente. Cuando un Odontólogo consulta con un médico, hay que recordar que la responsabilidad básica con respecto al paciente radica en el individuo que lo ha solicitado la consulta.

El dentista debería relacionar la información proporcionada por el médico con todos los demás datos obtenidos durante la exploración y recogidos en la historia clínica del paciente. La decisión final con respecto al curso subsiguiente por parte del dentista, debe hacerla el mismo y despues es responsable de tal decisión.

No es correcta, ni puede defenderse desde el punto de vista legal, la pretensión de que el médico asuma la responsabilidad del tratamiento seguido por el paciente en el consultorio dental. A mayor abundamiento, hay que evitar que el médico se crea en situación de dictar la conducta que ha de seguir el dentista.

Cada vez es más importante que médicos y odontólogos combinen sus esfuerzos en el tratamiento del paciente hospitalizado si el paciente es ingresado por el dentista, quien en consecuencia es reconocido en el protocolo del hospital como "médico encargado del paciente" prevalece la relación anteriormente descrita. Tal vez es más conveniente que el médico ingrese al paciente y quien solicite una consulta con el dentista. En tal caso, la única función de éste es proporcionar información al médico, no debe esperar a priori que sus recomendaciones sean seguidas ni debe molestarle que presindan de ellas, debe recordar que el paciente está bajo la responsabilidad del médico y que el dentista no puede realizar ningún tratamiento hasta que se le autorice expresamente.

Cada vez que un odontólogo examine o trate a un paciente hospitalizado, es esencial que se anote en forma adecuada en la historia clínica de este. Dejar de hacerlo constituye una infracción grave al protocolo del hospital, que causara el descrédito del dentista y puede crear complicaciones legales al médico encargado del caso.

La mayor parte de las consultas estarán en relación con pacientes ambulatorios. El dentista debe exponer claramente al médico el motivo de la consulta y para ello lo mejor será hacerla por escrito. El paciente dental al cual se aconseja que vea a su médico para aclarar un problema de salud no ha de convertirse en enlace verbal entre ambos profesionales.

Puede pedirse al paciente que lleve un sobre cerrado con las preguntas escritas del dentista. Hay que esperar una respuesta por escrito, y si no se recibe debe reclamarse. Igualmente, el dentista ha de responder por escrito a todo médico que haya solicitado una consulta con él. El odontólogo prudente conserva una copia de cualquier comunicación que salga del consultorio.

Algunas veces es necesario que el médico y el dentista se consulten por teléfono.

Puede llamar el médico para discutir a fondo el caso de un paciente el cual se le ha otorgado que examine. Pero es más frecuente que la llamada parta del dentista que trata a un paciente con un problema médico que requiere atención inme

diata por una urgencia dental; con frecuencia es necesario el interés del paciente, discutir el problema médico telefónicamente aunque lo ideal sería que el médico enviara después por escrito las orientaciones dadas por teléfono pocas veces puede llevarse a la práctica cuando se trata de un médico muy atareado, en tales casos, el dentista debe archivar el informe escrito y dotado de la llamada telefónica junto con la ficha del paciente.

Damos por supuesto que la consulta telefónica antes mencionada siempre se realiza con un médico que conoce bien al paciente en cuestión, no está bien solicitar información referente a un paciente al cual el médico no ha visto desde tiempo, no hay que esperar el consejo médico con respecto a cuestiones que para él son hipotéticas.

I.5.3.- Remisión del paciente a otros especialistas.

La recomendación lleva en sí el traspaso del paciente con el fin de que pueda beneficiarse de los conocimientos y de la experiencia de otro colega. A diferencia de la consulta, la recomendación implica que la responsabilidad básica del paciente o de una faceta determinada de su tratamiento, pasa a otro, de acuerdo con ello, el práctico que acepta la recomendación suele acompañarla de informes valiosos, no puede dictar el curso futuro de la terapéutica que hay que seguir.

Es un proceder prudente con respecto al paciente y una buena ética profesional, hacer todas las recomendaciones por escrito. Cuando un dentista recomienda un paciente a un médico, debe entregarle una nota en la cual exponga detalladamente el motivo de la recomendación, debe incluir los comentarios pertinentes acerca del estado de la boca del paciente y toda la información adicional útil, como los resultados de los exámenes de laboratorio. El dentista debe exponer el diagnóstico probable del problema médico del paciente, junto con las razones en que se basan.

Con frecuencia hay que indicar varios diagnósticos probables, en muchos casos, si el dentista no tiene idea de cuál puede ser el problema médico, no tiene en que basarse para recomendar al paciente. Es preferible, desde el punto de vista de las relaciones interprofesionales, que el dentista haga un diagnóstico de probabilidad erróneo, que no tener ninguno solo comentario inteligente que hacer acerca del problema médico en cuestión. Equivocarse no ha de avergonzar a nadie; manifestar una ignorancia total de las enfermedades generales es vergonzoso para el dentista como individuo y para la profesión dental.

Traspasar un paciente a un médico sin ninguna informa-

ción puede causar perjuicios al primero, si se le envía solicitando datos vagos tales como "debe examinarse la sangre" - el médico se encuentra ante un dilema, puede no descubrir razones para "examinar la sangre" pero para salvar la faz del dentista y actuar de acuerdo con lo que espera el paciente se vera obligado a ordenar una serie de analisis caros e incesarios.

Un problema similar puede ser fruto de una indicación vaga de que se examine el estado de las glandulas endocrinas del paciente.

No es raro que el dentista que pide que se examine a un paciente para averiguar si presenta carencias nutritivas, olvidandose al parecer de que no existen pruebas de laboratorio que permite confirmar sus sospechas. A nadie benefician las peticiones irrazonables o sin fundamento que puedan hacerse al médico, tanto en la consulta como cuando se le envia al enfermo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Abreu Martín Luis.
Fundamentos del Diagnóstico.
Edit. - Francisco Mendez Cervantes.
Segunda Ed. 1978 España.
- 2 - Burket L. W.
Oral Medicine, Diagnosis and Treatment.
Edit. - Filadelfia U.S.A.
Cuarta Ed. 1978.
- 3 - Beeson P. B. y Mc. Dermott W.
Texbook of Medicine.
Edit. - Filadelfia.
Doceava Ed. 1977 U.S.A.
- 4 - Dachi, S. F. y Stein L. T.
Diagnosis and Managemet of orofacial pain of emo--
tional origins.
Edit. - Surg.
Segunda Ed. 1979 U.S.A.
- 5 - Morris Alvin L.
Las Especialidades Odontológicas en la práctica -
Gral.
Edit. - Labor S.A.
Cuarta Ed. 1980 Mex.
- 6 - McGraw L. y Shklar G.
Diseases of the Mucosa oral.
Edit. - Mcgraw-Hill Book Compani.
Ed. cuarta 1978 N.Y. U.S.A.
- 7 - Morris Alvin L.
The Medical History in Dental Práctice
Edit. - J. Amer Dent. Ass.
Tercera Ed. 1979 U.S.A.
- 8 - Page L. B.
Sillabus of Laboratory Examinations in clinical Dx.
Edit. - Press Harvard.
Tercera Ed. 1980 U.S.A.

C A P I T U L O 2

" LA VITAMINA A "

2.I.- Historia.

Hace algunos siglos que los médicos han venido preocupándose por conocer las relaciones entre la alimentación, la salud y la enfermedad. Hipócrates señaló aspectos muy importantes sobre el empleo de los alimentos en diferentes estados morbosos y dió reglas para el consumo de alimentos y aplicación de dietas especialmente del ayuno terapéutico, obviamente sin explicar las razones fisiológicas ni los fundamentos científicos bromatológicos.

Hay que citar a un grupo importante de materias nutritivas como son las vitaminas (biocatalizadores nutritivos - complementarios o accesorios) cuya importancia extraordinaria para el desarrollo y supervivencia, solo se ha conocido con exactitud en este último siglo.

La denominación de vitamina, inductora a error procede del concepto original equivocado de Casímiro Funk a las que llamó " Aminas de la vida ", quien supuso que todas las eran productos nitrogenados, lo cual solo es exacto para algunas vitaminas. La investigación de las vitaminas se inicio con el descubrimiento experimental de una enfermedad parecida al Beriberi que aparecía en gallinas alimentadas con arroz descascarillado, por Chirst Eikman, en el año de 1897.

Algunos síntomas de deficiencia de vitamina A fueron conocidos a mediados del siglo XIX y se atribuyeron a deficiencias alimentarias. La oftalmía brasileña, que afectaba primariamente a los esclavos mal alimentados, fué descrita en 1865. En 1887, se descubrió la Ceguera Nocturna endémica entre los católicos ortodoxos de Rusia que ayunaban durante la cuaresma. Más pertinente fué la observación de que los niños de pecho cuyas madres ayunaban éran propensos a contraer la esfacelación espontanea de la córnea. Pronto siguieron observaciones de Queratomalacia nutricional en muchos países, entre ellos Estados Unidos de America.

Más que las observaciones clínicas fué la observación experimental lo que llevó al descubrimiento de la vitamina A. En 1913, Osborne y Mendel, por un lado, y Mc,Collum y Davis, por el otro, que habian investigado independientemente unos de otros, publicaron los resultados de sus investigaciones de alimentación de animales con dieta artificial en que la manteca de cerdo éra la única fuente de grasa.

Este régimen de alimentación produjo en los animales una deficiencia nutricional que pudo ser corregida por la adición de mantquilla, yema de huevo o aceite de hígado de bacalao a la dieta. Un síntoma muy notable de la deficiencia éra la Xeroftalmía. Se conoció la relación entre las deficien-

cias clínicas de la vitamina A experimentales y las deficiencias clínicas durante la primera guerra mundial (1914 - 1918) cuando se hizo evidente que la Xeroftalmía humana era consecuencia de la disminución del contenido de grasa de leche en la dieta.

2.2.- Orígen.

La observación de Steenbock (1919) de que el contenido de vitamina A en las hortalizas variaba según el grado de pigmentación, abrió el camino del descubrimiento de la naturaleza química de la vitamina A. Euler y sus colaboradores - (1929) y Moor (1929), demostraron que el caroteno purificado era una fuente muy rica de vitamina A. Por ello, este pigmento de las plantas fué denominado provitamina A. El beta-caroteno forma predominante del caroteno en la naturaleza.

2.3.- Definición de la Vitamina.

Son sustancias orgánicas esenciales, en cantidades diminutas que suelen participar como coenzimas en reacciones bioquímicas complejas para el mantenimiento de las funciones metabólicas normales, que no es sintetizada en el organismo y debe ser administrada por una fuente exógena ya que son necesarias tanto para la vida como para promover el crecimiento del individuo y cuya carencia produce graves trastornos.

2.4.- La Vitamina A de acuerdo a su solubilidad.

La vitamina A es liposoluble, antixeroftálmica, antineféciosa y protectora de los epitelios, no posee estructura química común y solo es semejante a las grasas y disolventes no polares, esta sociedad con la fracción lipídica de los alimentos y su absorción por el organismo depende de la presencia de bilis para producir su emulsión ocupa un lugar destacado en los trastornos de la función pancreática y en el grupo numeroso de los síndromes de absorción es defectuosa.

2.5.- Aspectos químicos de la Vitamina " A ".

Formúla de la Vitamina A.

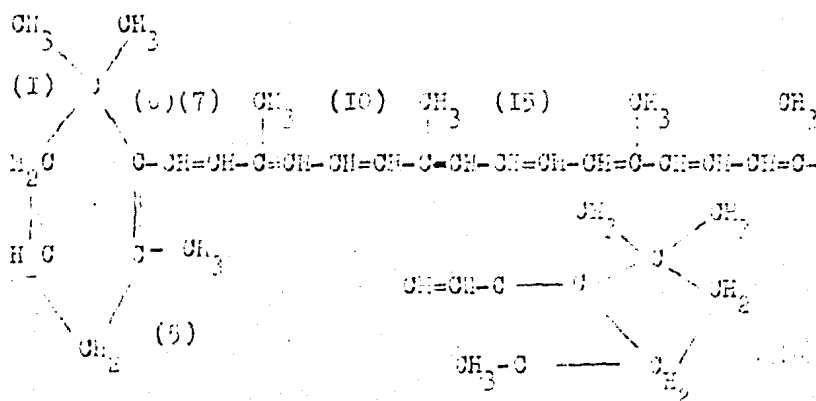
($C_{20} H_{30} O$) (P.F. = 64°C.).

Su formúla fué establecida por Karrer, se ha aislado pura y cristalizada y se ha obtenido sintéticamente por Isler, Son unos prismas amarillos, insolubles en agua, solubles en etanol, metanol, cloroformo, éter, grasa y aceites. Destila entre 120° y 125°C a 5 x 10⁻³ mm. de presión.

El precursor se encuentra ampliamente distribuido en--

tre los vegetales inferiores y superiores. También están distribuidos los carotenos (alfa, beta y gama). Los carotenos deben su nombre a que se han encontrado en la zanahoria (Dennus Carota). Son isómeros de licópeno y estos están más saturados y oxigenados. Se encuentran en los tejidos de animales vertebrados e invertebrados, es especialmente en depósitos de grasas, leche y tejido ocular.

El más importante es el Beta - Caroteno : (Formúla).



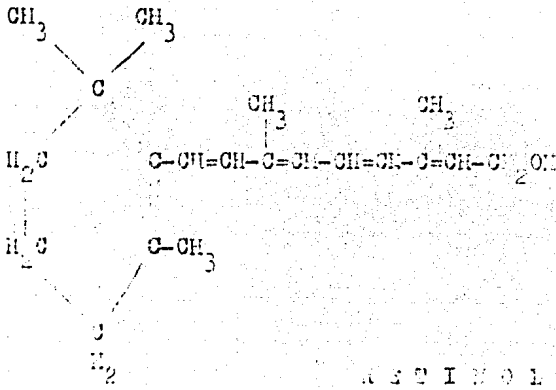
El beta - caroteno se oxida en el hígado, rompiendose por su enlace central, dando origen a la vitamina A, aislada de los aceites de hígado. Cada molécula de beta - caroteno da solamente una molécula de vit. A y nos da como cabría esperar al comparar las formúlas de ambos compuestos antes mencionados.

Se conocen varias formas de vit. A, término que frecuentemente se emplea para significar cualquiera de ellas.

a) Vit. A_I (Retinol).

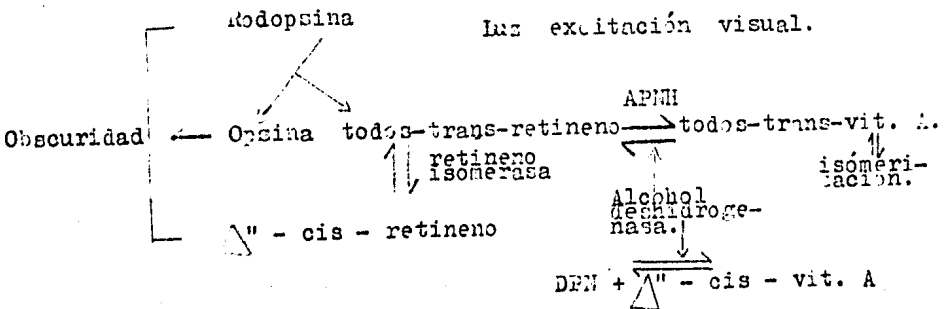
b) Vit. A₂ (3 - Dehidroretinol).

El retinol (vit. A₁) es un alcohol primario que se haya en los tejidos de los peces de agua salada, principalmente en el hígado y en el intestino. Su fórmula de estructura establecida por Karrer y sus colaboradores es la siguiente:



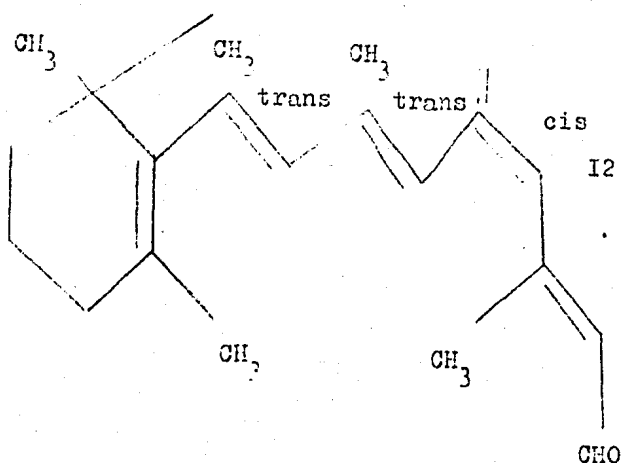
El 3 - Dehidroretinol (vit. A₂), se obtiene de los tejidos de peces de agua dulce, generalmente mezclada con retinol de que se diferencia por un segundo doble enlace en el anillo.

George Wald, de Harvard, nos a dado nuevas aportaciones que permiten comprender el papel de la Vit. A en el proceso visual. Los resultados están expuestos en el siguiente esquema:



La rodopsina es un pigmento visual formado por un complejo caroteno - proteína, que se encuentra en los bastones - de la retina. El caroteno es " - cis - retineno, (grupo - prostético), tiene cinco enlaces dobles, todos trans, excepto al que se encuentra entre los átomos de carbono C - II y - C - 12 que es cis.

Como puede verse en el dibujo " - cis ' retineno, es el aldehído correspondiente a la vitamina " - cis ' A₂.



3 - Dehidroretinol.

Quando la luz choca en el pigmento visual, el doble enlace " se isómeriza a la forma trans - retineno, luego se disocia el complejo proteína - carotenoide dejando opsina y trans - retineno uno (A₁).

El DPNH y la deshidrogenasa alcohólica reduce el último compuesto a la forma " - trans - Vit. A₁, en el tejido retiniano.

La luz desempeña un segundo papel en el ciclo de la rodopsina; vuelve lábil el enlace de " - cis retineno, con la opsina para regenerar rodopsina. El " - cis - retineno puede

regenerarse por la isómerización de todas las trans - retine-
no uno (A_I) ó por la oxidación de " - cis vit. A.

Este compuesto se puede formar por la isomerización en-
zimática de todas las trans - vit. A. Es de gran importancia el
problema de como puede la luz actuar sobre la rodopsina para
el estímulo nervioso que culmina en la visión. Se ha sugeri-
do así como el tripsinógeno se convierte por un proceso cata-
lítico en tripsina, la transformación en rodopsina en opsina
y trans - retineno uno (A), podría desencadenar una reac-
ción de tipo enzimático o similar, que sería la causa del me-
canismo real de la visión.

2.6.- Funciones fisiológicas de la Vitamina " A ".

El papel fisiológico que desempeña la vitamina a. in-
cluye.

- Constituyente de los pigmentos visuales. La retina del ojo
contiene los pigmentos visuales (Fotorreceptores) que com-
binan retinol y una proteína. La retina es la capa interna -
sensible a la luz en la parte posterior del ojo y tiene dos -
clases de células fotorreceptoras, los bastones (sensibles a
la luz de baja intensidad). La rodopsina (púrpura visual) -
es el pigmento en los bastones que contienen retinol en tanto
que la iodopsina es el pigmento principal de los conos.

Ambos pigmentos contienen en la mis- a fracción de reti-
nol pero difieren en las proteínas.

En presencia de la luz la rodopsina absorbe cierta can-
tidad lumínica en la longitud de onda a la que es sensible. -
Con la absorción de energía lumínica se produce un nuevo arre-
glo en los átomos de la molécula de retinol (presente en la -
rodopsina) y se obtiene la proteína inicial (opsina y el -
trans - retinol). En el proceso de regeneración el trans - -
retinol es convertido a otra forma de retinol mediante la ac-
ción de una enzima que se encuentra en el ojo, está conver-
sión tiene lugar en la luz tenue, pero en la oscuridad se -
puede realizar con lentitud. En la oscuridad el retinol trans
formado se combina con la opsina para formar rodopsina.

En los organismos sanos, estimulados con luz constante
se produce un equilibrio en el que la velocidad de " colora-
ción " de rodopsina es igual a la velocidad de regeneración. -
Los humanos con deficiencia de vit. A requieren (en compara-
ción con aquellos que no tienen la deficiencia una intensidad
de luz mayor y un período más prolongado para adoptar la vi-
sión a la luz tenue o la oscuridad).

Se cree que la vitamina A activa el sulfato en el car-
tilago epifisario y en ciertos tejidos para la formación del

3 - uno - fosfoadenosín 5 - uno - fosfosulfato, paso esencial en la síntesis de los esteroides corticosuprarrenales, especialmente en la conservación de pregnenolona a progesterona, en la dehiprepiandrosterona a androstenodiona y en la desoxicasterona a corticosterona.

- Conserva el mantenimiento normal de los tejidos de los epitelios, específicamente del extracto gastro intestinal, genitourinario, respiratorio, epidermis, de la cavidad oral y de la cornéa.

El papel que desempeña la Vit. A en este sentido aún no ha sido explicado con exactitud, pero se ha comprobado que su deficiencia causa Metaplasia Epitelial.

- Promueve el crecimiento y desarrollo normal de los huesos, esto ha sido comprobado en animales de laboratorio a los que se les ha administrado una dieta deficiente de vit. A y se han presentado detención del crecimiento óseo; algunos investigadores piensan que esta función de la vit. A, está relacionada con los cambios celulares que acontecen durante la diferenciación. También interviene en la reproducción, permeabilidad membranosa, desarrollo embrionario y la síntesis de colesterol.

2.7.- Absorción y Almacenamiento de la Vit. A.

La vit. A es fácilmente absorbida en el conducto digestivo normal. Si la cantidad ingerida no excede mucho de la necesaria, la absorción es completa, pero si se toma una cantidad muy excesiva, una parte de ella se escapa en las heces.

Por ser la vit. A soluble en las grasas, cabe de esperar que la absorción de la vit. A tenga relación con la de los líquidos sin embargo las dispersiones causan del retinol de sus estéres son absorbidos más rápidamente y de modo más completo que las soluciones oleosas. Cuando hay trastornos de la absorción de las grasas, la de la Vit. A se ve considerablemente reducida en tales pacientes debén emplearse preparados miscibles con el agua (H_2O).

La absorción intestinal de la vit. A está disminuida cuando la alimentación es pobre en proteínas.

La absorción de la vit. A está igualmente perturbada en las enfermedades del hígado como en la hepatitis, cirrosis y la obstrucción biliar, la absorción está reducida en grado correspondiente a la intensidad de la insuficiencia hepática. En el mecanismo de la absorción no parece influir la ausencia de bilis en el intestino pues la administración de sales biliares no corrige el defecto de absorción.

En cambio, se cree que la insuficiencia hepática están trastornados los procesos enzimáticos importantes para la absorción de la vit. A.

En casos raros, la absorción o el almacenamiento de la vit. A solo son afectados adversamente, en tales circunstancias puede estar indicada el tratamiento largamente continuando. La absorción en el intestino se efectúa por transporte activo y es sensible a los inhibidores metabólicos. Los ésteres retinólicos son hidrolizados en el lumen intestinal antes de ser absorbidos y después de la absorción son reesterificados, principalmente en forma de palmitato.

Para ser que halla varios ciclos de hidrólisis y reesterificación, los ésteres de ácidos grasos de cadena larga están en la circulación por transporte en la fracción de kilomícrones de la linfa.

El retinol esterificado llega en el plasma en su cantidad máxima en el término de cuatro horas después de la administración de la vit. A y luego disminuye cuando está es almacenada en la células de kuffer del hígado principalmente en forma de palmitato.

Una pequeña cantidad de retinol se haya como complejo-proteínico en las células del parénquima hepático.

La mayor parte de la vit. A del cuerpo humano se almacena en el hígado. Hay pequeñas cantidades en los riñones, pulmones, glándulas suprarrenales, ojos y en la grasa peritoneal, células cebadas. Hasta que el hígado se satura de vit. A, la que el organismo recibe con los alimentos o como medicamento se almacena en aquel órgano y no eleva el nivel vitamínico de la sangre. Antes de entrar en la circulación el éster retinólico hepático es hidrolizado en el mismo hígado que da libre el retinol, este se haya en la sangre principalmente en forma de complejo proteínico.

Una prealbúmina rica en triptógeno, quizá identificada portadora de toxina, a sido postulada como portador proteínico. La proteína ligada al retinol en el hombre circula en la sangre con una proteína mayor (el nivel de plasma normal) - es de unas 130 u. de vit. A pro 100 ml. (pero se han citado cifras mucho más altas).

El retinol es una parte conjugada como beta - glucorónico que entra en la circulación enterohéptica y es oxidada a retinol y ácido retinoico.

Este ácido es descarboxilado y aun más degradado o glucorónico que es secretado en la bilis.

Aunque alguna porción de glucorónico vuelve al hígado por la circulación enterohepática, la mayor parte de este metabolito es excretado en las heces. Otros metabolitos hidrosolubles son también excretados por la orina y las heces.

Normalmente nada de vit. A puede recuperarse inalterada la orina humana, pero en estados de enfermedad, como la neumonía y la pielítis crónica, hay excreción urinaria de la vit. A inalterada. El caroteno se absorbe menos bien que la vit. A en el hombre. La absorción depende de bilis y de grasa absorbible en el intestino y es grandemente disminuída en la estatorrea, cualquier que sea su origen y en la diarrea crónica.

El aceite mineral disminuye la absorción del caroteno en el intestino, por el contrario los dispersantes hidrosolubles favorecen la absorción. La conversión de caroteno en vit. A se realiza en la pared del intestino delgado. Dos moléculas de retinol son producidas por incisión del doble enlace.

Algo de este retinol es oxidado y convertido en ácido retinoico, pero la mayor parte del alheído es reducido a retinol el cual es enseguida esterificado y transportado a la linfa como se ha descrito anteriormente.

El caroteno es biológicamente activo solo después de convertido en retinol.

Algo de caroteno entra en la circulación, si se han ingerido grandes cantidades de carotenos resultan altos niveles del pigmento en la sangre y está hipercarotemia da color amarillo a la piel, este fenómeno se distingue de la ictiricia en que no hay pigmentación de la esclerótica.

2.8.- Valores, Unidades y Preparados.

La mayoría de los preparados comerciales son ésteres sintéticos del retinol, que han reemplazado en gran medida a la vit. A natural de los aceites de hígado de pescado.

Los preparados de origen animal deben valorarse por método biológico para determinar su actividad. Esta valoración se basa en la capacidad de la vitamina para mantener el crecimiento en ratas de edad y pesos específicos, alimentadas por tiempo determinado con dieta deficiente en Vit. A.

La actividad de preparados convenientemente purificados pueden determinarse por un análisis espectrofotométrico.

El patrón de referencia USP. es una solución de acetato de trans - vit. A en aceite vegetal, de la cual un gramo contiene 100,000 U.I.

La unidad USP, de vit. A es la actividad biológica específica de 0.3 mg. de retinol, 0.34 mg. de acetato de retinol o 0.6 mg. de beta - caroteno.

Se a resumido algunas de las dificultades e inconsistencias que acompañan al análisis espectrofotométrico y al bioensayo de la vit. A y a los errores que pueden producirse. Es muy numerosa la serie de preparados que contienen la vit. A sintética pura en aceite hasta los aceites de hígado de pescado y los concentrados que contienen la vit. A en varias porciones.

La vit. A USP. es aceite de hígado de pescado o solución de vit. A natural o sintética o de sus ésters de ácido graso las cápsulas de vit. A contienen de 5,000 a 50,000 USP. por cápsula.

La vit. A hidromisible (acuasal) es un concentrado de vit. A dispersa en agua por medio de un dispersante adecuado.

Hay también muchos preparados multivitamínicos que contienen vit. A entre ellos las cápsulas de decavitamina USP, y las tabletas de decavitamina USP., cada cápsula o tableta contiene 4000 u.i.

Los requerimientos mínimos diarios que se necesitan son:

Lactantes -----	I,500 u.i. (0.3 gr.)
Adolescentes -----	2,000 a 5,000 u.i.
Adultos -----	5,000 u.i.
Mujeres embarazadas ---	6,000 a 8,000 u.i.
Dosis Terapéuticas ----	20,000 a 50,000 u.i.

ALIMENTOS RICOS EN VIT. A.

(Contenido en miligramos sobre c/100 G.)

Alcachofas -----	390	mg.
Espárragos -----	1400	mg.
frijol verde y crudo -----	1200	mg.
Acelgas verdes y crudas -----	1600	mg.
Repollo verde -----	9000	mg.
Zanahoria -----	6000	mg.
Hoja de alcachofa -----	2800	mg.
Lechuga verde -----	1000	mg.
Chicháro verde -----	2100	mg.
Chicháro seco -----	5100	mg.
Camote -----	4200	mg.
Espinaca -----	8400	mg.
Calabaza -----	5000	mg.
Jitomate -----	6900	mg.
Cebolla china verde -----	500	mg.
Nabo verde -----	9000	mg.
Berros -----	4000	mg.
Maíz amarillo fresco -----	390	mg.
Maíz enlatado -----	200	mg.
Berenjena verde -----	0.70	mg.

FRUTAS

Melón corriente -----	2000	mg.
Mango -----	2600	mg.
Tejocote -----	2000	mg.
Mango de Manila -----	1800	mg.
Platano macho -----	1400	mg.
Platano dominico -----	500	mg.
Naranja china -----	1150	mg.
Sandia -----	500	mg.
Naranja -----	385	mg.
Papaya -----	350	mg.
Aguacate -----	2.88	mg.
Platano moreno -----	0.64	mg.
Platano tabasco -----	180	mg.

Otros alimentos ricos en vit. A.

Hígado -----	7000	mg.
Queso crema -----	2200	mg.
Mantequilla -----	3200	mg.
Huevo -----	1000	mg.
Leche condensada -----	400	mg.
Leche fresca de vaca -----	100	mg.
Leche entera seca de vaca --	400	mg.
Heládo de crema -----	540	mg.
Aceite de palmera -----	300	mg.

BIBLIOGRAFIA

- I - G. Devorie y E. Muñoz Mena
Química Organica.
Edit. - Mediterraneo.
Segunda Ed. 1978 Mex.
- 2 - Harper A. H.
Manual de Química Fisiologica.
Edit. - Manual Moderno.
Séptima Ed. 1978 Mex.
- 3 - Hansch Hilmkamp.
Sinopsis de Química Orgánica
Edit. - MacGraw-Hill.
Segunda Ed. 1979 España.
- 4 - Jenkis N.G.
The Physiology and Biochemistry of the Mounth.
Edit. - Blackwell Scientific Publications.
Cuarta Ed. 1978 Oxford London.
- 5 - Lazzarí P. F.
Bioquímica Dental.
Edit. - Interamericana.
Segunda Ed. 1979 Mex.
- 6 - Nieva Hernandez Jesús.
Nutrición y Dietética.
Cuarta Ed. 1978 Argentina.
- 7 - Potter N.N.
La Ciencia de los Alimentos.
Edit. - Edutex.
Séptima Ed. 1977 Mex.
- 8 - Wilsón D. E. y Fisher H. K.
Fisiología de los Alimentos.
Edit. - Interamericana
Segunda Ed. 1980.Mex.

CAPITULO 3

" LA VITAMINA "A" EN LA GESTACION "

3. I. - Generalidades.

Actualmente es incierto de cuál es la función de la vit. A y su comportamiento en la vida fetal, se cree que participa en la formación y mantenimiento del tejido epitelial, en la cubierta celular de ciertos organos como el páncreas, en el crecimiento óseo, osteogénesis endocondral y la influencia posible en el desarrollo del tejido ocular.

Dependiendo de algunos disturbios sobre una deficiencia de vitamina A, se considera la posibilidad de una deficiencia materna pudiendo influenciar en el desarrollo y crecimiento del feto. Después del parto según el nivel de algunas vitaminas, en los infantes dependen de la cantidad ingerida y absorbida en la dieta y la cantidad lograda sobre la vida intrauterina, es usualmente continuo como una deficiencia en la leche materna y también a la madre pobremente alimentada quizás expuesta por una deficiencia antes y después del crecimiento.

La dieta en el embarazo en un aporte adecuado de leche, frutas y vegetales puede suplir todas las necesidades vitamínicas, pero también podemos hablar de un pequeño suplemento diario de retinol (vit. A₁) de 300 mg. en todas las mujeres durante el último trimestre del embarazo.

La deficiente absorción del intestino, especialmente de grasas y vitaminas liposolubles pueden asumir ocasionalmente importancia, surgiendo de una relativa o absoluta deficiencia en la dieta. La insuficiente ingestión de los alimentos que contienen vitaminas puede afectar la integridad del hígado y su funcionamiento como depósito, por ejem. ciertas afecciones como el esprúe y la enfermedad ciliaca, que interfieren en la absorción intestinal de lípidos puede afectar la capacidad del hígado como depósito de vit. A. Lo más curioso es el hecho de que las pequeñas partículas de vit. E elevan los depósitos de vit. A en las ratas a las cuales se les administró caroteno. Este punto puede ser la mera consecuencia de una mejoría de la función hepática y la absorción de los lípidos.

Los doctores Jean Mayer Y Wilard A. Krell, de la facultad de Medicina de la Universidad de Yale, comprobaron la existencia de escorbuto en ratas sometidas a una severa carencia de vit. A, a pesar de que estos animales pueden sintetizar su propio ácido ascórbico, lo cual sugiere que existen relaciones entre la vit. A y otras vitaminas como lo es la vit. E. Los autores mencionados encontraron que dicho tipo de escorbuto puede ser mejorado por la vit. C.

Adecuados estudios sobre los disturbios del metabólis-

mo, los cuáles pueden ser atribuidos a una deficiencia de vit. A. en el período neonatal son escasos y la patología cambia - al instante resultando un invalence vitamínico, este período vive características raras. Durante el período neonatal las deficiencias de vit. A usualmente producen niveles nebulosos - en los tejidos. Las concentraciones de vitaminas y su metabó- lismo en sangre, quizás alteren considerablemente en cual- - - - - quier dirección, posiblemente una parte de la adaptación gene- ral interna durante el embarazo. Ahí también se incrementa la excreción renal de algunas vitaminas especialmente la vit. A.

La vida de la vit. A en la sangre tal vez baja en los - principios de la vida y aún cuando exista aquellos factores - no adicionales que operan discusiones alrededor.

Las vitaminas hidrosolubles, riboflavina, ácido ascór- bico, tiamina y vit. B₁₂, se encuentran a mayores concentra- ciones en la sangre fetal que en la materna, mientras que en las vitaminas liposolubles A y E se encuentran a concentra- ciones menores que en la sangre materna, este hecho es enigmáti- co en vista de la capacidad de otros solutos liposolubles de cruzar fácilmente la barrera placentaria.

La deficiencia de nutrientes no específicos pueden tam- bién afectar el desarrollo del feto, reduciendo el nivel de - vit. A. Tuvo conocidas prolongaciones teratogénicas en las ra- tas, experimentos hechos, margina a las madres la voluntad de un retardo en el crecimiento en los fetos de 13 y 16 días de gestación, los efectos de la falta de estas anomalías pudie- ron ser atribuidos y detectados en la placenta, fué en número reducido de células.

Las enfermedades deficientes revisadas pro Follis - (1958) contribuyo a la relevancia pequeña en el período neona- tal del feto. Las sugerencias de Toverud, Stearns y Macy - (1950) tuvieron muchos datos, cuando con mucho cuidado fueron hechos estos estudios, excepto no fué limitado los distrur- - bios en el período neonatal del feto.

La existencia de la vit. A a nivel fetal son muy varia- bles excepto las bajas reservas que han sido relatadas en la deficiencia en la dieta materna (Toverud y Ender 1953, Smith, Worcester y Burke 1953) los infantes prematuros también po- seen relativamente bajas reservas, (Henly, Dann y Colden - 1944) . La patología significativamente de estas deficien- - - - - cias es incierto. La formación y el crecimiento del esqueleto es activamente especial en la vida del feto.

Pero solamente hallí no hay evidencia que estos son - disturbios posnatales por está vitamina. (Wolbach y Bessey - 1941 - 1942, Mellanby 1944 - 1947). La Queratomalicia a sido

observada en la superficie epitelial en la vida neonatal del feto.

La cual cita Wolbach y Bessey (1942), teniendo secretos en la función química en la adición del papel de la cubierta celular y en su función, fuera del poder dividido está incluye la cubierta de los bronquios, páncreas y vías urinarias. La regeneración de las células es continuo sobre el período importante y algunos aunque cualquiera de estas superficies son nocivamente expuestas en la vida intrauterina.

Lesiones en el tejido epitelial (Blakfan y Wolbach 1953, Steet y K'ang 1935) y en humanos hipoplasia del esmalte en el germen dentario (Boyle 1933), más tarde ocurre en la infancia y son aparentemente atribuidos a la deficiencia en la absorción postnatal. Maxwell (1933) tuvo como quiera que sea un caso de Queratomalacia en el feto.

El estudio de Steenbock en 1919 con alimentos vegetales con coloración amarillenta deseo substituir en la dieta deficiente con grasa conteniendo vit. A en animales y Moor demostró que esta pigmentación amarillenta fué un precursor de los colores.

La sintomatología clínica de la deficiencia de vit. A en el embarazo es extremadamente raro en este país (México). La única posibilidad de estas mujeres es la que tienen asociada una enfermedad crónica en el embarazo. Un incremento en la incidencia de severas infecciones purpúreas a estado reportado en individuos de baja toma de vit. A, hallí a sido investigado el trabajo en los efectos de la deficiencia en la dieta esencial en puercos, vacas y ratas y asociados a los resultados, tuvieron una alta incidencia de absorción de fetos anormales.

Warkang comenzó una serie de experimentos controlados sobre ratas con dietas deficientes de vit. A y fué capaz de notar una alta incidencia en las anomalías del ojo y estructuras óseas en los fetos de estos animales.

No en instancia la deficiencia de vit. A en el recién nacido ha sido reclamado clínicamente natural, excepto los cambios de la piel en el crecimiento del infante de 55 y 69 días a sido reportado antiguamente.

Mucho de la información ganadera concerniente a cambios patológicos en el fluido cerebroespinal bienen también de los estudios de Frank Hauser (1953).

Moor (1946) observó que en terrenos con deficiencia de vit. A exhibieron una disminución en la vit. C. concentrada -

en los fluidos cerebrospinales. El aumento en el fluido cerebrospinal ocurrió por un pinchazo espinal. El retorno de la vit. A en la dieta alivió los síntomas y el fluido cerebrospinal retornó a su nivel normal.

Sorensen en 1954 observó el aumento de 220 mmH₂O en la presión lumbar en una deficiencia de vit. A en el fluido cerebrospinal en los puercos.

Es mucho más difícil la deficiencia nutricional en el feto que en las madres ¿ Las madres alimentadas primeramente agotan sus reservas y que muchas veces el mantenimiento materno no esencial sufre serios disturbios en el organismo?.

a mayor valor el tejido fetal probablemente obtiene y utiliza sustancias nutricionales en breve tiempo más realmente que en los tejidos de la madre.

Hallí siempre estará un miedo frecuente que de igual nivel normal quizás puede ser opsional, excepto la única evidencia de enfermedad en lo ocurrido en la actualidad es el daño a cualquiera de las estructuras en función. Esto es importante en los disturbios de la vit. A que afectan órganos maternos concerniendo en el embarazo, considerando como evidencia la malnutrición fetal ello es también muy posible que la placenta donde el crecimiento es relativamente pequeño e inactivo en el último trimestre de gestación, quizás presente con más severidad en el crecimiento de los órganos fetales, estos requerimientos para el mantenimiento y restauración no son conocidos, está quizá ponga en peligro la vida del feto.

3.2.- Disturbios por déficit y exceso de vit. A como causas de Malformación.

Los constituyentes de la dieta materna deficiente de la cual pueden teóricamente ser separados, juegan un papel en las causas de malformaciones; son las vitaminas componentes de partículas de minerales (magnesio, yodo, cobre, hierro) y partículas de aminoácidos.

Para la importancia de las primeras de éstas, las vitaminas son abundantes experimentalmente y algo evidentemente clínico, excepto para las otras no hay evidencia positiva.

Experimentalmente la deficiencia de Vit. A como causas de malformaciones.

Estás, las primeras descubiertas y las más estudiadas en la deficiencia teratogénica, es capaz de producir una gran variedad de malformaciones como por ejem. malformaciones del corazón etc. en ratas, cerdos, ratas y conejos.

Hale (1935 y 1937), obtuvo anoftalmia y microftalmia en cerdos por alimentación en dieta deficiente de vit. A en -
marranas embarazadas.

Está confirmado en ratas por Schraffenberger y Warkang 1948 quienes reportaron una serie y una variedad de malformaciones oculares.

Wilson y Warkang, dieron un completo acontecimiento en ratas embarazadas con deficiencia de vit. A dando como resultado malformaciones genito - urinarias. Estas son frecuentes y variadas, ellos incluyeron fusión y malposición de riñones - estenosis de ureteres, aplasia de los conductos genitales - de glándulas accesorias masculinas, atresia vaginal, dividiéndose en las cloacas y tardaron diferenciándose los senos urogenitales. Toda malformación en animales recién nacidos y fetos de más de 18 días de gestación, además tuvieron metaplasia epitelial queratinizada derivada de la Sinus resumiblemente un efecto directo tardío en la deficiencia de la vit. A.

Wilson y Warkang (1949), reportaron que aproximadamente en un tercio de ratas jóvenes con malformación genito - urinarias y oculares de deficiencia de vit. A, además tuvieron malformaciones en el corazón y de los arcos aórticos, arcos dobles, ductos arteriosos, Septum interventricular o generalidades retardadas del desarrollo del miocardio, estos retardados son tempranos en estructuras del hueso trabeculado o esponjoso. Estas anomalías indican interferencia con el desarrollo en el doceavo día de gestación.

Roth, Wilson y Warkang en 1953, fueron capaces de relacionar ciertos síndromes de malformaciones durante el tiempo del embarazo por deficiencia de vit. A. Un grupo de ratas embarazadas tuvieron deficiencias desde el principio del embarazo. La prole frecuentemente tuvieron malformaciones de ojos, hernia diafragmática y malformaciones de los riñones, uréteres y malformaciones menos frecuentes de los grandes vasos, - corazón, pulmones y organos genito - urinarios.

Otros seis grupos de ratas embarazadas con deficiencia de vit. A fueron tratadas con grandes dosis de vit. A en los días 15^o, 14^o, 13^o, 11^o y 10^o respectivamente. Estas demostraciones progresivas redujeron el número de malformaciones en la prole y también salieron de los típicos Síndromes. Así los grupos tratados con vit. A en los días 12^o y 13^o, algunos relativamente con defectos en los ojos, más frecuentemente con defectos cardíacos; malformaciones en los organos genito - urinarios y más bajos fueron prácticamente abolidos la terapia - al instante antes del 16^o día; malformaciones en los riñones - y uréteres fueron raros en todos los grupos tratados tempranamente el día 13^o .

Las malformaciones producidas así correspondiendo positivamente a la fuente del proceso del crecimiento que fué activamente progresivo en el tiempo de la deficiencia de la vit. A.

La fuente de Anderson (1949) fué el que procreo en ratas la predisposición genética en la hernia diafragmática, la incidencia de las malformaciones fué principalmente aumentado por deficiencia de vit. A durante la gestación. Así la expresión de la genética tratada tal vez enmoecida por medios de la dieta durante el embarazo, posiblemente un importante principio transcendental.

Otro factor que incluye en el feto por deficiencia de vit. A es en la posible diferenciación de las células ameloblásticas que hacen el esmalte del diente teniendo su origen en la estructura del epitelio primitivo del cuerpo.

La vit. A es de interés con las estructuras normales del epitelio.

Anteriormente entendemos porque las madres en una dieta deficiente de vit. A, desarrollan en los fetos defectos del esmalte (gérmen dentario), no obstante no hay una evidencia satisfactoria en está anomalía de la gestación por deficiencia de vit. A en las madres.

Las madres fueron alimentadas con una dieta deficiente por 20 semanas antes del apareamiento, ocurriendo hidrocefalia en casi todos los conejos jóvenes.

Los efectos posibles que causan malformaciones por exceso de vitamina A son:

La producción de hipertensión intracraneal en los fetos por hipervitaminosis A, aparentemente por la formación del fluido cerebrospinal.

A este experimento correspondiente en ratas fetales. Los disturbios en la osteogenesis endocraneal por exceso de vitamina A en animales jóvenes y en fetos de ratón en el desarrollo óseo, puede también producir importantes efectos teragénicos.

El posible responsable de paladar hendido en ratas maternas por hipervitaminosis A.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Allant C. Barnes.
Desarrollo Intrauterino.
Edit. - Salvat.
Cuarta Ed. México. 1980
- 2 - Brent Robert L.
Prevenición of Embriolic, Fetal and Perinatal Disea
se.
Edit. - Filadelfia.
Cuarta Ed. 1978 U.S.A.
- 3 - Corneluis Kaneko.
Clinical Biochemistry of Domestic Animals.
Edit. - Academia Press N.Y. and London.
Segunda Ed. 1977 U.S.A.
- 4 - Deficiencias Nutritivas.
Publicación pro Pfizer International Service Co.
Inc.
25 Broad street, New York 4, N.Y. U.S.A. 1980
- 5 - Davison and Pasmore L.
Human Nutritión and Dietetics.
Edit. - Astch U.S.A.
Cuarta Ed. 1979.
- 6 - Moor, Edwards.
Pathology of the Fetus and the New Born.
Edit. - Astch.
Segunda Ed. 1977 U.S.A.
- 7 - Polter A.S.
Disturbios Nutricionales como Causas de Malforma--
ciones.
Edit. - JPMA,
Tercera Ed. 1978 U.S.,.
- 8 - Wiliams S.L.
Maternal Nutrition and the course of pregnancy.
Edit. - Maternal Academy of Sciences
Segunda Ed. 1980 U.S.A.

C A P I T U L O 4

" LA HIPOVITAMINOSIS A "

4.1.- Historia .

Sin duda alguna la signo - sintomatología de carencia- de está vitamina fueron conocidos por los antiguos Egipcios y Griegos.

Hipócrates hace mención de la deficiencia de está Vita mina, en el primer decenio de nuestro siglo después de que - Osborne, Mendel y otros investigadores descubrierón los sínto- mas de la hipovitaminosis, se hizo posible tener el conoci- miento exacto de la signo - sintomatología clínica de la hipo- vitaminosis A.

En años anteriores dos grupos de investigadores funda- mentarón que ciertas grasas y aceites estimulan la obesidad - en las ratas, otras grasas y aceites cuya composición era si- milar a la triglicerina no producía obecidad.

Posteriormente Mc. Gollum y Simmons demostraron que la Xeroftalmia era producida por falta de grasas en que es solu- ble la vit. A. Treinta años después se comprobó que el carote no es la provitamina A. Como sucede con todas las sustancias- esenciales de los alimentos la deficiencia de retinol retarda el crecimiento y desarrollo normal, por ello la valoración de la vit. A para restaurar el crecimiento y desarrollo normal - en ratas alimentadas con una dieta deficiente en vitamina A - y completa en todos los demás nutrientes.

4.2.- Definición.

Por déficit en la injección de Vit. A.

Esta deficiencia se caracteriza por manifestaciones - clínicas que varían desde lesiones leves de los epitelios has ta lesiones oculares graves, capaces de producir ceguera.

Constituye un problema serio de salud pública en casi- todas las poblaciones de bajo nivel socioeconómico.

4.3.- Etiología.

La deficiencia de vitamina A puede ser primaria o se- cundaria. la deficiencia primaria resulta de una ingestión - muy baja de alimentos como la leche y las carnes o bien en ve- getales verdes y amarillos, que son muy ricos en vit. A o en- sus precursores, los carotenos. Está forma de deficiencia se puede encontrar aislada o bien en forma epidémica o endémica, manifestándose a cualquier edad.

Debido a la disponibilidad de alimentos, es frecuente- que está avitaminosis presente cambios estacionales.

El hígado sin embargo, puede almacenar grandes cantidades de vitamina A y por lo tanto son necesarias varias semanas o meses para que estas reservas desaparezcan y se manifieste alguna deficiencia.

Frecuentemente, se encuentra asociada a otras carencias nutricionales. En colectividades de tipo cerrado, como centros penitenciarios, orfanatos etc. en los cuales la dieta monótona, con baja ingestión de alimentos con vit. A o de sus precursores, se puede observar epidemias por esta deficiencia. La deficiencia de proteínas favorece y agrava la deficiencia de vit. A.

La deficiencia secundaria está íntimamente ligada a trastornos en los mecanismos de absorción y de almacenaje de esta vitamina.

Mecanismos de absorción alterados:

La vitamina A es soluble en grasa y por lo tanto su absorción se facilita en presencia de ella. Cuando existe una inadecuada absorción de grasas, puede producirse deficiencia de esta vitamina. Este síndrome de mala absorción puede producirse por; falta de bilis (hepatitis por virus, obstrucciones de las vías biliares etc.); insuficiencia pancreática con disminución o ausencia de jugo pancreático (enfermedad fibroquística, cáncer de la cabeza del páncreas) y lesiones de la mucosa intestinal (esprue tropical, esteatorrea idiopática, enfermedades celíacas, tumores, tuberculosis y operaciones intestinales).

Trastornos en el almacenamiento:

El hígado es el principal órgano en que se almacena esta vitamina una vez absorbida. Puede encontrarse una deficiencia de la misma, por lo tanto, cuando existe una enfermedad hepática crónica, como la cirrosis hepática. En ciertas enfermedades, como la diabetes y el hipotiroidismo, la conversión de caroteno a vit. A se encuentra alterado y se puede observar la deficiencia.

En el síndrome pluricarencial de la infancia es muy frecuente observar signos clínicos de deficiencia de esta vitamina y casi regularmente se obtiene valores bajos de vit. A en el suero, lo que además de una dieta inadecuada, se debe a un trastorno en su absorción, transporte y almacenaje.

4.4.- Diagnóstico.

El diagnóstico de la avitaminosis A se hace basándose a los hallazgos clínicos y en especial en antecedentes de ceguera nocturna y en las lesiones oculares y cutáneas.

Pueden determinarse los grados ligeros de deficiencia de vit. A midiendo el tiempo que tarda un individuo en adaptarse a la obscuridad después de una exposición a la luz brillante.

Este procedimiento fué para detectar los cambios en la conjuntiva por medio de un microscopio por debajo de la hendidura de una lámpara luminosa, esto es el principio para el diagnóstico de Xeroftalmia que se caracteriza por la pérdida de la superficie transparente apareciendo manchas o placas (Bitot) muchas veces con elevación, opacas y con pigmentación.

Al igual los estudios de laboratorio son especiales y de mucha ayuda usados para el diagnóstico de la deficiencia de vit. A, en los estudios de la adaptación a la obscuridad, se requiere de un aparato especial llamado fotómetro o adaptómetro determinado así la ceguera nocturna con técnicas muy estrictas y no es práctico en los niños pequeños.

la concentración de la vit. A y caroteno en la sangre pueden ser determinados químicamente con técnicas que no son dificultosas.

Los valores normales por el método de Química sanguínea comúnmente usado y descrito en el apéndice médico son usualmente aceptados como 70 u.i./100 c.c. en adultos y 45 u.i. para infantes. La estimación de los niveles de vit. A y de caroteno en el suero sanguíneo son de gran valor en el diagnóstico de hipovitaminosis A.

Las modificaciones epiteliales en la nariz permite obtener muestras por raspado para el estudio del diagnóstico en las que pueden observarse escamas queratinizadas que substituyen a las células normales. Dato que ayuda a diagnosticar una avitaminosis A.

Para la determinación más exacta de los valores de la vit. A en los alimentos particularmente en el uso del diagnóstico la referencia debe ser hecho en tabletas con valor vitamínico en los alimentos y en el análisis de los marcados en la dieta consumida sobre un razonable duración de tiempo.

Nota: La actividad de las unidades internacionales es de 0.6-micro. gr. de puro beta - caroteno.

4.5.- Manifestaciones clínico - patológicas.

Como funciones primordiales de la vitamina A son el mantenimiento de los epitelios en condiciones normales y la formación del pigmento retiniano llamado rodopsina, las principales manifestaciones clínico - patológicas de esta enfermedad son de dos tipos :

LESIONES DE LOS EPITELIOS,
CEGUERA NOCTURNA, NICTALOPIA O HEMERALOPIA.

Lesiones de los Epitelios:

Estas pueden presentarse en la mayoría de los órganos-revestidos por tejido epitelial presentando queratinización, alteración comúnmente conocida como Metaplasia Epitelial de alguna manera desconocida, la vit. A es necesaria para el mantenimiento de las superficies epiteliales especializadas del cuerpo como mucosa de ojos, aparato respiratorio, digestivo y genitourinario; revestimiento epitelial de los conductos de los apéndices cutáneos, se ha identificado el carácter general de las alteraciones epiteliales por carencia de vit. A como atrofia del epitelio afectado, proliferación reparadora de las células basales, crecimiento y diferenciación de los nuevos productos en un epitelio queratinizado. De esta descripción se deduce que en los sitios mencionados el epitelio normal, sea cual sea su tipo es substituido por epitelio escamoso estratificado y queratinizado como, que no resulta útil para la función especializada. Si el epitelio normal estratificado y queratinizado como en la piel, la queratinización es excesiva. La mucosa escamosa estratificada no queratinizada como se observa en la conjuntiva, córnea y vagina experimenta queratinización.

Si el epitelio es más especializado como el cilíndrico del aparato respiratorio, el cúbico que reviste los conductos o el de transición del aparato urinario, las modificaciones adoptan la forma de atrofia de la superficie mucosa normal con substitución de la misma por epitelio escamoso.

En el aparato digestivo son conocidas como las alteraciones del epitelio intestinal, hiposecreción del ácido clorhídrico del estómago con tendencia a las diarreas, también oclusión de los conductos de las glándulas salivales y el páncreas suele originar trastornos digestivos importantes.

En el aparato respiratorio, incluida la nariz nasofaringe y senos paranasales, el epitelio cilíndrico ciliado normal es substituido por epitelio escamoso estratificado que carece de cilios, lo cual disminuye gravemente la función protectora normal de la mucosa aumentando la frecuencia de las in-

fecciones de las vías respiratorias. Se supone que la sucesión de acontecimientos es está; atrofia las células epiteliales especializadas, metaplasia de los elementos basales, que se convierten en células escamosas epiteliales, crecimiento de estas células que origina epitelio queratinizado así se pierde la asociación y acción ciliar y las secreciones normales.

Los restos descamados de queratina actúan como cuerpos extraños y causan irritación que predisponen a la infección como puede ser la Rinobronquitis (inflamación de la mucosa) y la Neumonía (inflamación de los pulmones).

En lo que se refiere al aparato genitourinario sobre todo la pelvis renal y vejiga, los restos de queratina pueden actuar como base para la formación de cálculos urinarios que predisponen a alteraciones inflamatorias e infecciones.

En las hepatopatías puede disminuir la producción de -vit. "A" a partir de la carotina ingerida.

Existe disminución de la capacidad reproductora por trastornos de la ovulación de la mujer; alteración del epitelio de los conductos seminíferos en el hombre, los trastornos del crecimiento óseo se manifiestan con un retraso en el crecimiento humano con Hipovitaminosis A.

Recientemente se ha comprobado otros síntomas por avitaminosis A como es la percepción sobre todo para el amarillo y el azul, alteraciones de los cabellos y uñas, caída del pelo, distrofia ungueal y ecsema vulgar.

En el ojo la mucosa que cubre la esclerótica, la córnea experimenta queratinización. Las células mucosas calciformes en esas superficies desaparecen y simultáneamente el revestimiento de los conductos de las glándulas lagrimales es substituido por epitelio escamoso estratificado y queratinizado. Los restos de queratina obstruyen los conductos, las superficies mucosas normalmente húmedas se tornan secas, granulosas y ásperas con aspecto que recuerda la piel (Xeroftalmía), que se inicia con enturbamiento superficial de la córnea y pérdida del brillo del ojo, apareciendo posteriormente manchas redondas o triangulares blanquecinas llamadas Manchas de Bitot. En la avitaminosis avanzada hay contracción de los párpados, molestia intensa causada por la luz, gran cantidad de pus en los ojos y ulceraciones profundas en la córnea que disminuye la agudeza visual.

Al progresar el estado patológico córneoal, la vascularización secundaria y la infiltración de células inflamatorias apresuran el ablandamiento y en ocasiones origina perforación.

ración hasta llegar a la ceguera total. A estas alteraciones corneales se les denomina Queratomalacia.

La sequedad y atrofia de la epidermis con hiperqueratosis se llama Xerosis.

En la piel también existen alteraciones las que incluyen, hiperplasia o hiperqueratinización de la epidermis, con oclusión de los folículos pilosos y conductos de las glándulas sebáceas por masas de queratina lo cual produce abundantes pápulas pequeñas que dan a la piel la textura áspera semejante a la de un papel de lija. Este estado patológico se llama Hiperqueratosis o Dermatitis Folicular o Papulosa.

También se presentan disqueratosis palmoplantares, ictiosis, panquionquia, hay incluso una uretritis descamativa o blenorragica y en la mujer una colpoqueratosis. Además influye en los procesos oxidativos del metabolismo celular así como atrofia del tejido adiposo.

Ceguera Nocturna:

Podemos decir que la ceguera nocturna se vuelve epidémica, de acuerdo con el término epidemia explicados en el mundo médico se presenta la enfermedad.

La ceguera nocturna definida como dificultad para ver con la luz tenue e incapacidad de ver luz brillante a lo que se le a dado en llamar hemerolopía, mientras que la incapacidad de ver con luz difusa se llama nictolopía.

La hemerolopía adquirida se debe a la deficiencia de -vit. A y es la manifestación más precoz, pudiendo pasar inadvertida en el niño o en el adulto cuando su comienzo es gradual y su curso es continuo. En los casos ligeros el enfermo puede no darse cuenta de que padece ceguera nocturna, sin embargo en los casos intensos puede perder toda la visión en la penumbra. La patogénia de este síndrome está asociada al pigmento visual o rodopsina, el cual es necesario para la visión con luz poco intensa y se forma por la combinación de una proteína llamada opsina, son los componentes estructurales del pigmento fotosensible de los bastones de la retina llamada -púrpura visual. La acción de la luz causa isomerización del pigmento y de este efecto depende la iniciación del impulso que va al nervio óptico y resulta la posibilidad de ver en la luz tenue. En esta reacción, el pigmento se disgrega a opsina y un esteroisómero o de retineno. En la oscuridad, por una serie de etapas que han dislindado cavalmente, se reconstituye la forma geométrica adecuada del retineno y se combina espontaneamente con opsina, de manera que pueda repetirse el ciclo.

Sin embargo durante la percepción visual parte del retineno se convierte a isómero activo, que se pierde permanentemente. Por ello se necesita una fuente constante de vit. A adicional para mantener la concentración adecuada de púrpura-visual.

La situación es análoga aunque se ha dilucido menos a fondo en lo que se refiere a la visión de los conos en luz intensa un aldeido de vit. A se combina con una proteína específica para formar la yodopsina.

4.5.1.- Prevención:

La mejor forma de prevenir la avitaminosis A es consumiendo una alimentación completa que contenga tanto alimentos de origen animal, como vegetales amarillos y verdes.

En enfermedades en las que existe obstáculo para la absorción o almacenamiento de la vit. A, es recomendable administrar cantidades adicionales de esta vitamina, si es necesario por vía intramuscular.

Ciertas medidas de salud pública deben recomendarse en aquellos lugares donde la deficiencia es endémica:

Educación nutricional, divulgando la enfermedad y enseñando a la población a comer vegetales verdes y amarillos.

En aquellas poblaciones donde se consume maíz, recomendar el cultivo y el consumo de las variedades amarillas, ricas en carotenos.

Fomentar la siembra de estos vegetales en las escuelas (Huerto escolar), familias e instituciones.

Reglamentar, por ley, el enriquecimiento con vitamina A de algunos productos alimenticios manufacturados, como la margarina, aceites vegetales, etc. aunque estos productos generalmente no son consumidos en cantidades suficientes por los grupos de población que más necesitarían de la suplementación.

4.5.2.- Tratamiento.

El tratamiento de los casos específicos de la deficiencia de vit. A, concierne principalmente con las dosis, preparaciones usadas, absorción, métodos de alimentación, duración y los posibles efectos adversos en el tratamiento.

La pura vit. A a sido preparada desde sus fuentes naturales.

El aceite de hígado de bacalao y de pescado concentrados y el carotero (provit. A) son usadas actualmente. El aceite de hígado de bacalao contiene cerca de 850 u.i. por gramo (15 gotitas), hoy en día encontramos preparaciones considerablemente más potentes que se usan y que contienen más de 2000 u.i. por gr. (cerca de 8000 por cucharadita) y son relativamente concentradas, 12 a 24 c.c. diarios (3 a 6 cucharaditas) de éstas por lo tanto prevee 24,000 a 48,000 u.i. .

Hasta ahora son más concentrados los aceites y con mayores ventajas, alguno de ellos en tabletas. Los aumentos de los valores alimenticios de los aceites de hígado de bacalao y pescado provocan el abaratamiento en la fabricación de estos y hace que sea la preparación sea la elección en muchos casos, como quiera que sea algunos pacientes objetan por estos aceites. Esto puede ser adverso ya que se fabrican grandes cantidades para el aumento de amplias dosis que para el uso no son desables. En concentraciones preparadas, tal vez es usado.

En el caso de los niños que rehusan tomar el aceite de hígado de bacalao o de pescado derramándolo que ocasionalmente ocurre, es recomendable el uso de concentraciones preparadas que asegura la toma, alguna concentraciones tienen la ventaja de ser satisfactoriamente mezclados con alimentos semejantes a las fórmulas de la leche.

Todas las preparaciones de vit. A (excepto el caroteno) contienen algo de vit. D que no interviene en la terapéutica. El caroteno o provit. A posee ciertas ventajas porque puede ser aplicado parenteralmente en aquellos casos en los cuales la administración oral es dificultoso o imposible y es remediado por la absorción del tracto gastrointestinal.

Cuando el caroteno es usado la dosis deberá ser doble en (u.i.) y debe ser recordado que los factores que interfieren en la absorción afectan la acción del caroteno.

Esto es importante en el tratamiento de la deficiencia de vit. A porque los muchos factores los cuales requieren de una amplia toma y de un rápido almacenaje de la vit. A que en muchas ocasiones interferirán con la absorción del caroteno.

Siempre que sea posible la aplicación de la vit. A deberá ser acompañado por una dieta rica en vit. A contenida en los alimentos, no obstante la óptima toma será por edad y sexo. Lo recomendado en tomas diarias mínimas son estas:

Periodo prenatal y lactancia	6,000 a 8,000 u.i.
niños de 1 a 10 años	1,500 a 4,000 u.i.
Adolescentes	2,000 a 5,000 u.i.
Adultos (hombres y mujeres)	5,000 u.i.

Amplias cantidades deberán ser aplicadas como prevención y profilaxis para pacientes sujetos al desarrollo de la deficiencia de vit. A y particularmente en la deficiencia debido a una interferencia en la absorción. Ordinariamente 3,000 a 5,000 u.i. pueden ser obtenidas en la dieta y por muchas razones este principio es aceptado, excepto en muchos es te recuento de que mucha vit. A en la dieta originado después de aplicado el caroteno el cual este requerimiento debe ser autorizado por el médico. En ciertos individuos como mujeres-embarazadas, niños y período de lactancia es necesario tener especial protección, para ello es mejor hacer el aumento en el suplemento alimenticio. No obstante muchos estados moderados de deficiencia de vit. A tal vez son deficientes las tomas dietéticas solamente en la presencia de cualquier signo - sintomatología clínica descritos probablemente en los constituyentes e indicaciones para la aplicación adicional de vit. A.

Esto deberá hacerse cuando las dificultades en la absorción existan o son sospechadas. Esto en muchas ocasiones - un factor cuando la deficiencia ocurre como complicación de - otras enfermedades.

Las dosis terapéuticas de 20,000 a 40,000 u.i. de vit. A o equivalentes a cantidades de caroteno deberán ser aplicadas en cualquier complicación ordinaria de la deficiencia de vit. a. Esto es aproximadamente la cantidad contenida en 32 - a 64 c.c. (2 a 4 cucharaditas) de aceite de hígado de bacalao encontrando los mínimos requerimientos (850 u.i. por gr.)

También pueden aplicarse pequeñas cantidades moderadas en los casos de deficiencia con desarrollo lento, pero podrían aplicarse un exceso liberal que debe ser provisto como medio de seguridad. Las dosis aplicadas deberán compensarse - de acuerdo a los daños.

Es muy dudoso que cualquier ventaja recobra un rápido nivel por el uso de amplias dosis de 40,000 a 50,000 u.i. excepto quizás en los casos de ceguera nocturna. Como quiera - que sea en raros casos de deficiencia severa semejante a la Xeroftalmia tal vez es conveniente la aplicación de amplias - dosis con la idea de prevenir cualquier posibilidad de retardo en la reparación durante el cual la fuerza conocida permanece dañada a menudo.

Amplias dosis deberán ser usadas cuando por ciertas alteraciones patológicas dificulten la absorción o en los pacientes con daño en el hígado el cual quizás interfiera en el almacenamiento. Un grande y rápido progreso en la ceguera nocturna y cirrosis en el hígado cuando la dosis de vit. A fue incrementado a 40,000 - 50 000 u.i. ha sido reportado.

Con adecuadas dosis y satisfactoria absorción en la ceguera nocturna responde al tratamiento rápidamente, este mejoramiento ha sido notificado en pocas horas, excepto la duda de la precisión de el método empleado estudiando el poder de la adaptación a la obscuridad creando esta observación fantástica. En muchos casos en respuesta puede ser observado en un día y en casos convalescientes moderados ocurre en 4 semanas.

Esto es posible en la convalecencia de la ceguera nocturna puede acelerar el mejoramiento por el uso de altas dosis. También en la Xerosis responde certeramente, excepto en la Xeroftalmia, la dermatosis y probablemente en los cambios más severos en el pulmón y otros organos internos, muchas veces requieren de un período más largo. En la adaptación a la obscuridad probablemente requiera únicamente un suplemento de vit. A suficiente para la formación de la púrpura visual.

Cambios en el epitelio, requiriendo un proceso de reparación anatómica, responden más lentamente. La restauración normal de la visión y de los epitelios de todos los órganos compuestos de epitelio no se deberá tomar como una completa restauración de las estructuras mencionadas, la cual debemos tener precaución en la observación de recidencia como algunos casos de Dermatitis.

Muchas veces se requiere de las últimas 10 o 12 semanas para que desaparezcan completamente. Tal vez se sospecho que si las excesivas dosis son más efectivas o más rápidas en la acción de las lesiones epiteliales que en pequeñas cantidades razonables son la aplicación y absorción normal.

Simpson y Masón tuvieron reportado Vaginitis de I a 4 meses, 34 de los sujetos estuvieron libres de síntomas en 2 meses.

En queratomalacia con compresas húmedas y curaciones protectoras deben ser usados localmente en la adición del tratamiento específico. Las manifestaciones severas tal vez van acompañadas por cicatrices extensas y de permanente incapacidad. Las infecciones secundarias en la piel las cuales no son comunes, son usualmente tratados adecuadamente por simple limpieza o aseo, el cuidado se aplica en infecciones semejantes y en la terapia específica. Existen muchos factores complejos en las recomendaciones de dietas específicas porque en los estratos sociales bajos es imposible consumir todos los días la nutrición adecuada. En general la dieta proporcionada deberá ser en cantidades libres en vegetales amarillos y verdes, leche y huevos siendo un suplemento adecuado protector en sujetos normales. Amplias cantidades deberán ser aplicadas a los niños.

4.5.3.- Pronóstico.

Es favorable porque siguiendo las indicaciones al pie de la letra prescritas por el médico en el tratamiento el paciente volvera a su aparente salud general.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - David N. Hovey y Talbott H. John.
Manual Merck de Diagnóstico Terapeutico,
Quinta Ed. 1977 New Jersey U.S.A.
- 2 - Ferreras Rozman
Medicina Interna.
Edit. - Marín S.A.
Octava Ed. 1978 Mex.
- 3 - Finn B. Sidney.
Odontología Pediátrica.
Edit. - Interamericana.
Cuarta Ed. 1976 Mex.
- 4 - Goodman S, Luis y Alfred Gilman,
Bases Farmacológicas.
Edit. - Interamericana
Ed. Cuarta 1978 Mex.
- 5 - Guyton C. Arthur,
Tratado de Fisiología Médica.
Edit. - Interamericana
Cuarta Ed. 1978 Mex.
- 6 - Thoma K.H.
Patología Bucal
Edit. - Salvat.
Quinta Ed. Mex. 1979.
- 7 - Stanley L. Robbins.
Patología Estructural y funcional.
Edit Interamericana,
Primera Ed. 1979 Mex.
- 8 - Williams R.A.D. y Elliot J.C.
Basic and Applied Dental Biochemistry.
Edit. - Churchill Livingstone,
Segunda Ed. 1978. London.
- 9 - Zegarelli E.
Diagnóstico en patología Oral.
Edit. - Salvat.
Ed. 1980 España.

C A P I T U L O 5

" LA HIPERVITAMINOSIS A "

5.1.- Definición.

La Hipervitaminosis es un trastorno yatrógeno causado por la administración de cantidades excesivas de preparados vitamínicos liposolubles ya que la excreción es lenta, por consiguiente las cantidades elevadas tienden a acumularse en el organismo si se administran continuamente productos de elevada concentración.

5.2.- Etiología.

Debido a la información desvirtuada acerca de la ingestión de altas dosis de vit. A (75,000 u.i. o más al día durante un período de semanas o meses), y paralelo a ello la automedicación, provocando la ingestión de altas dosis de vit. A, lo aunado a las yatrógenias, a los malos manejos que se le da a la posología de vitamina A, al prescribir altas dosis.

5.3.- Diagnóstico.

Se hace generalmente cuando la región occipital y en las extremidades aparecen tumefacciones duras, profundas y dolorosas a la palpación.

Las radiografías son valiosas como un medio auxiliar en el diagnóstico ya que pueden poner de manifiesto la no-formación osea periostica.

Finalmente se puede confirmar el diagnóstico por los análisis de laboratorio en la determinación de una elevación de la concentración de vitamina A en el suero.

5.4.- Manifestaciones clínico - Patológicas.

El ingreso de vitamina A en gran exceso sobre las necesidades resulta en un Síndrome denominado Hipervitaminosis A que puede ser agudo y crónico.

La intoxicación aguda, en los niños se produce por grandes dosis y se manifiesta en forma de aumento de la presión intracraneal con prominencia en las fontanelas, diarrea y somnolencia. La recuperación es espontánea, sin lesión residual alguna y no hay casos conocidos de muerte.

La intoxicación crónica, en niños menores y adultos se desarrolla generalmente tras dosis mayores de 75,000 u.i. diarias durante semanas y meses, ya por exceso de celo en la terapéutica profiláctica por parte de los padres, ya por confusión entre el aceite de hígado depercoformo y el menos potente aceite de hígado de bacalao.

Los primeros signos y síntomas que se presentan son:

Cabello áspero y ralo, alopecia en las cejas, piel seca y rugosa y fisuras en los labios. Posteriormente destacan un dolor de cabeza intenso y una debilidad generalizada.

La hiperostosis cortical y las artralgias son comunes, especialmente en niños, puede haber hepatomegalia y esplenomegalia irritabilidad pérdida del apetito y del cabello, fatiga, mialgia, nistagmo, se han registrado síntomas neurológicos que semejan los tumores cerebrales y cambios degenerativos de los órganos parenquimatosos y músculos.

La ingestión excesiva de caroteno (Hiperacarotemia) - no origina Hipervitaminosis A, pero aparte de hiperconcentraciones hématicas (Carotinemia), que generalmente son asintomáticas puede originarse carotenosis con piel (no las escleróticas) de color amarillo intenso especialmente de la palma de la mano y las plantas de los pies.

Existen lesiones más características, ocurren en los huesos y resultan de la acelerada resorción de tejido óseo - y formación de hueso nuevo, los huesos continúan creciendo en longitud, pero no en grosor y se produce la susceptibilidad a las fracturas.

En los niños el cierre prematuro de las epífisis por - hipervitaminosis A inhibe el crecimiento de los huesos.

Otras de las alteraciones o manifestaciones de la hipervitaminosis A son:

Anorexia, depósito de lípidos en las células de Kuffer, exoftalmos e hipoprotrombinemia. Grandes cantidades de vit. A activan los lisosomas a la liberación de una proteasa que degrada el componente proteico estructural de la matriz del cartilago, con pérdida de mucopolisacáridos, las membranas lipoproteínicas exhiben aumentada permeabilidad y disminuida estabilidad en presencia de excesivas concentraciones de vit. A - a cambios que conducen al hinchamiento de los lisosomas.

5.4.1.- Prevención.

Es la de impartir pláticas educacionales a la población sobre cuales son las cantidades adecuadas en la ingestión dietética y terapéutica, especialmente a niños y adultos y mujeres embarazadas.

Hacerles ver a los médicos la importancia de prescribir adecuadamente las dosis necesarias de vit. A de acuerdo al sexo y edad del paciente.

5.4.2.- Tratamiento.

Requiere sencillamente el cese de la administración de suplementos de vitamina A.

5.4.3.- Pronóstico.

Es favorable porque siguiendo las instrucciones que el médico señale en el tratamiento se le devolverá aparentemente la salud general al paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Ferreraz Rozman.
Medicina Interna.
Edit. Marín S.A.
Ed. Octava 1978 Mex.
- 2 - Finn B. Sidney.
Odontología Pedriatica.
Edit. - Interamericana.
Cuarta Ed. 1976 Mex.
- 3 - Goodman S. Luis y Alfred Gilman.
Bases Farmacologicas.
Edit. - Interamericana.
Cuarta Ed. 1978 Mex.
- 4 - Guyton C. Arthur.
Tratado de fisiología Médica.
Edit. - Interamericana.
Cuarta Ed. 1978.
- 5 - Thoma K.H.
Patología Bucal.
Edit. - Salvat.
Quinta Ed. 1979.
- 6 - Stanley L. Robbins.
Patología Estructural y funcional.
Edit. - Interamericana.
Primera Ed. 1979 Mex.
- 7 - Williams R.A.D. y Elliot J.C.
Basic and Aplied Dental Biochemistry.
Edit. - Churchill Levingston.
Segunda Ed. 1978 London.
- 8 - Zegarelli Edward.
Diagnóstico en patología Oral.
Edit. - Salvat.
Ed. 1980 España.

C A P I T U L O 6

" EFECTOS QUE CAUSAN EN EL APARATO ESTOMATOGNATICO LA HIPOVITAMINOSIS E HIPERVITAMINOSIS A "

6.I.- La patología oral y el diagnóstico oral en la práctica general.

Todos como odontólogos modernos deberíamos ser estomatólogos para que nuestra práctica general sea integral, si tenemos que comprender no solo el cuidado de los dientes, sino de todos los tejidos y formaciones de la cavidad oral.

El mayor interés por los aspectos biológicos de la odontología en años recientes ha hecho necesaria esta nueva perspectiva. La preocupación por las enfermedades dentales que causan deterioro y el concepto de la pérdida de los dientes ya no son compatibles con la práctica general actual.

Ahora la atención se concentra en la comprensión de la salud y de la enfermedad de toda la boca y en los procesos morbosos y sus consecuencias, dándole gran importancia a comprender el significado del diagnóstico y fundamentar la terapéutica en este conocimiento.

¿Qué esperamos nosotros como odontólogos en la detección de las enfermedades orales?, pues ni más ni menos estar capacitados para descubrir las enfermedades y anomalías de la cavidad oral y de los tejidos que lo rodean.

Quiero con esto decir que debemos estar alertas para descubrir las modificaciones con respecto a lo normal. Paradigmar una enfermedad, primero hay que descubrirla, no ser capaz de dar un nombre a la lesión después de detectarla no constituye una deficiencia grave, sin embargo, podría ser un error no observar una anomalía o anormalidad existente.

El enfoque del diagnóstico como odontólogos nos da la capacidad de conocer medios de diagnóstico que pueden emplearse en cada situación una vez que se ha descubierto una anomalía.

La remisión del diagnóstico de un paciente a un especialista dental o médico de práctica general adecuados constituye un buen servicio dental. En la práctica dental es tan importante conocer las propias limitaciones como saber realizar algún método de manera excelente.

Un buen odontólogo comprenderá el significado de un diagnóstico una vez hecho y considerará cuidadosamente sus implicaciones antes de instituir el tratamiento, el odontólogo ya sea por conocimientos previos o mediante la lectura, la de ser capaz de interpretar la significación del diagnóstico en los siguientes términos:

- a) Si está indicado o no algún tratamiento.
- b) Qué forma de terapéutica se ha de seguir cuando el-

tratamiento está indicado y que efectos producirá a nivel local.

- c) Qué tratamiento puede usarse para la alteración oral si es una manifestación de un trastorno Sistémico.
- d) Si está indicada la remisión a un médico de práctica general para su tratamiento.
- e) Cómo terminará la enfermedad (pronóstico)

Es obligación de todos los que tratamos pacientes mantener contacto con ellos después del tratamiento, posiblemente completando el diagnóstico o el tratamiento hasta que la enfermedad o la anormalidad se curan o quedan compensadas.

El sistema de visitas periódicas es tan esencial para la vigilancia como para la prevención.

Hay casos en los cuales el odontólogo se haya con problemas dentales que se relacionan con enfermedades como en este caso de hipovitaminosis e hipervitaminosis A en la cual tendremos que discutir el tratamiento dental de estos pacientes. En lo que quiero insistir es que nosotros como odontólogos hemos de comprender los posibles efectos de la enfermedad general sobre el tratamiento dental y viceversa antes de instituir la asistencia que hay que prestar a los pacientes con problemas Sistémicos.

6.2.- Procedimientos clínicos para la detección y el diagnóstico de las enfermedades orales.

Estas son las técnicas clínicas utilizadas para aplicar los principios de la patología en el diagnóstico oral.

- a) Exámen del tejido blando.
- b) Técnica de la inspección visual.
- c) Exámen perioral.
- d) Exámen oral.
- e) Técnica de la palpación
- f) Exámen radiográfico.
- g) Historia clínica y dental.
- h) Auxiliares para el diagnóstico; Biopsias, Citología y análisis de laboratorio.

6.3.- Manifestaciones bucales por Hipovitaminosis e Hipervitaminosis " A ".

Los efectos de los trastornos de la nutrición por deficiencia y exceso de la vitamina A en los tejidos bucales en desarrollo y del adulto se han estudiado ampliamente por experimentación en animales y por investigación clínica.

Sin embargo, las pruebas poseen limitaciones importan-

tes que deben advertirse, la mayor parte de los experimentos en animales se relacionan con privación intensa y brusca de las sustancias nutritivas, lo que plantea la posibilidad de que ocurra strees con alteraciones hormonales que podrían modificar los cambios tisulares.

Los estudios clínicos realizados en el ser humano se ven obstaculizados por problemas como estos; dificultad para estimar el efecto lesivo de factores locales y precisar el carácter, duración y gravedad de los trastornos de la nutrición o la medida en que las manifestaciones bucales puedan resultar de trastornos generales concomitantes.

A pesar de estas limitaciones es casi indudable que los trastornos de la nutrición afectan el desarrollo y el mantenimiento de la salud de los tejidos bucales y su reacción a los factores locales. El efecto de las deficiencias y excesos de la vitamina A en los dientes en desarrollo producen cambios notables.

Se ha prestado atención a un aspecto relativamente poco explorado de los efectos de la nutrición deficiente o en exceso de vitamina A, a saber, su acción sobre la flora bucal, pero por virtud de su efecto sobre las bacterias de la boca, la composición de la dieta puede influir en la distribución de tipos de gérmenes, su actividad metabólica y su potencialidad patógena que a su vez afecta la presencia y la gravedad de las alteraciones bucales.

Se han relacionado anomalías específicas de los tejidos orales y dientes con deficiencia o exceso de vitamina A. Boyle encontró que en la deficiencia de vitamina A pueden causar alteraciones en el germen dentario esto sería anterior al sexto año de vida pues en esta etapa las coronas clínicas de todas las piezas dentarias están formadas excepto la del tercer molar, el único caso de alteraciones del germen dental fué descrito por él.

En el estudio de Boyle se encuentra que la carencia de esta vitamina produce una distorsión de los incisivos y de los molares. Dada la alteración de las células formadoras del esmalte se interrumpe la formación de la matriz adamantina o está tan mal definida que la calcificación se ve alterada y produce una hipoplasia del esmalte resultando un esmalte que carece de brillo y es blando en lugar de tener su color anaranjado normal.

Cuando el epitelio odontógeno no es capaz de organizar y causar la diferenciación de los odontoblastos éstos principalmente en la porción lingual del incisivo cubierta por cemento presentan una atrofia precóz. También la dentina es atípica con falta en la disposición tubular y con inclusiones celulares y vasculares. En la cara labial del diente cubierto

por esmalte, los odontoblastos normalmente se diferencian bajo la influencia de los ameloblastos antes que la del epitelio odontógeno menos diferenciado y depositan una dentina normal mucho después de haber desaparecido los odontoblastos del tercio lingual de la pieza dentaria de este modo resulta que la dentina labial es muy amplia en contraste con la porción lingual la cual es anormalmente delgada. La dentina presenta una marcada textura interglobular y hay una perturbación en su calcificación.

A continuación se mencionan las alteraciones bucales más importantes que se presentan por hipovitaminosis e hipervitaminosis A:

Hipovitaminosis A

- a) Amelogenesis Imperfecta.
- b) Hipoplasia Adamantina.
- c) Hiperqueratosis Gingival.
- d) Alteración de las glándulas salivales (Parótida).
- e) Queilosis Angular.
- f) Gingivitis.
- g) Retardo en la erupción dental.

Hipervitaminosis A

- a) Síndrome de disostosis Mandibular.
- b) Carcinoma Epidermoide.
- c) Gingivitis con sangrado.
- d) Paladar Hendido o fisurado
- e) Anormalidades craneofaciales las cuales los más importantes son:
Defectos en el hueso cigomático y Mandíbula (Micrognatia).

6.3I.0 Tratamiento.

Al paciente se le someterá a una serie de procedimientos para poder valorar su aparente salud general y estos procedimientos son:

- a) Historia clínica y dental.
- b) Modelos de estudio.
- c) Biopsias y Citología exfoliativa.
- d) Estudios radiográficos
- e) Exámenes de laboratorio.
- f) Técnicas de palpación, inspección y exploración.

Posteriormente al sospechar la existencia de una deficiencia o exceso de vitamina A, debemos establecer un diagnóstico presuncional para poder establecer la interconsulta con el médico de práctica general y así remitir inmediatamente al paciente, es necesario mantener una relación con nuestro colega para que entre los dos determinemos cuál será el tratamiento a seguir.

Nosotros como odontólogos nunca debemos de hacer a un lado al paciente, ya que si tenemos una estrecha relación no perderemos su confianza y lo más importante el tratamiento dental que requiera cada caso específico.

Es necesario que desaparezcan la signo-sintomatología del paciente para poder establecer en definitiva el tratamiento dental.

De lo contrario se correrá el riesgo de que el tratamiento fracase.

6.3.I.- Pronóstico.

Favorable, si se llega a detectar a tiempo estas alteraciones sistémicas y bucales y si el paciente lleva a cabo el tratamiento general y dental indicado se le devolverá la estética, fonética y funcionalidad a la cavidad oral.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Alvin F. Garder.
Pathology Bucal.
Edit. Charles C. Thomas.
Quinta Ed. 1981 N.Y. U.S.A.
- 2 - Barnes L.A.
Manual of Pediatric Physical Diagnosis,
Year Book Medical Publishers.
Segunda Ed. 1980 Chicago U.S.A.
- 3 - Karl Haupl.
Tratado general de Estomacodontología.
Edit. Alhambra S.A.
Cuarta Ed. 1980 España.
- 4 - Morris Alvin.
Las Especialidades Odontológicas en la Practica Gral.
Edit. - Labor S.A.
Cuarta Ed. 1980 Mex.
- 5 - Thoma K.H.
Patología bucal.
Edit. - Salvat.
Quinta Ed. 1979 España.
- 6 - Tiede Stufesville.
Fisiopatología Bucal.
Edit. - Interamericana.
Ed. Tercera 1979 Mex.
- 7 - Williams G. Shafer.
Patología Bucal.
Edit. - Mundi
Ed. 1980 Buenos Aires.
- 8 - Zegarelli E.
Diagnostico en patologia Oral.
Edit. - Salvat S.A.
Ed. 1979. España.

R E S U L T A D O S

- 1.- Todos nosotros como Odontólogos debemos practicar la Medicina Oral porque es parte integral de la práctica general dental ya que reconoce adecuadamente las interrelaciones entre la boca y el resto del cuerpo cuyo punto de vista - se dirige la atención sobre el paciente como un todo más - que sobre la boca como entidad aislada.
- 2.- Generalmente en la práctica dental privada no existe la - interconsulta entre el Odontólogo y el Médico de práctica general cuando se detecta una alteración bucal de origen sistémico, porque el Odontólogo desconoce la importancia y la aplicación de la Medicina Oral como parte integral - del tratamiento del individuo y de la sociedad que lo rodea.
- 3.- Actualmente no se sabe como actúa la vitamina A en los epitelios.
- 4.- Es incierto de cuál es la función de la vitamina A y su comportamiento en la vida fetal.
- 5.- No hay investigación sobre la ingesta de la vitamina A - por la madre en el primer tercio del embarazo ni de instituciones ni médicos particulares.
- 6.- A nivel de investigación en mamíferos está plenamente demostrado que la Hipovitaminosis y la Hipervitaminosis "A" causa malformaciones congénitas por ejem. en la avitaminosis tenemos a la hipoplasia adamantina y en la hipervitaminosis el labio paladar hendido.
- 7.- La deficiencia de vitamina " A " en contados casos se presenta por sí sola como manifestación patológica, generalmente se presenta por otro tipo de alteraciones nutricionales.
- 8.- Existen prescripciones por médicos o por autoprescripción de dosis inmoderadas de Vitamina "A".
- 9.- Las gentes que la usan, la usan empíricamente,

- 10.- Sí hay manifestaciones clínico patológicas por Hipovitaminosis e Hipervitaminosis A.
- 11.- Encontramos que no se buscan intencionalmente ninguna de las anteriores porque al presentarse dichas manifestaciones no establecen el verdadero origen de las lesiones patológicas siendo que estas son originadas por el déficit o exceso de vitamina A.
- 12.- Aun no se conoce una terapeutica específica para las alteraciones patológicas por Hipovitaminosis e Hipervitaminosis " A " .
- 13.- Sí hay alteraciones bucales que manifiesten Hipovitaminosis " A " las cuales son: Amelogénesis Imperfecta, Hipoplasia Adamantina, Hiperqueratosis Gingival, alteraciones de las glándulas Salibales (Parótida), Queilosis Angular, Gingivitis y Retardo en la Erupción Dental.
- 14.- Sí hay alteraciones bucales que manifiesten Hipervitaminosis " A " y son: Síndrome de disostosis mandibular, - Carcinoma Epidermoide, Gingivitis con sangrado, Paladar-hebido ó fisurado y anomalías craneofaciales las cuales las más importantes son; defectos en el hueso cigomatico y mandíbula (Micrognatia).

CONCLUSIONES

Así el ya conocer y el comprender el estudio de todo proceso Fisiopatológico a nivel sistémico y bucal de la vitamina A, nos llevará a aplicar en toda su magnitud la Medicina Preventiva y en todo su extencionalismo, de hecho nos dará como resultado el dar un diagnóstico oportuno y la terapéutica adecuada a cada fin en la cual vemos y aplicamos día con día en nuestra práctica general en cada uno de nuestros pacientes y el estar capacitados para remitirlos al médico de práctica general.

Con ello, mejoraremos los recursos Socioeconómicos Culturales, Higienicos Sanitarios en beneficio de una alimentación eficiente y adecuada.

RECOMENDACIONES / PROPUESTAS,

Durante el desarrollo del presente estudio realizado sobre la Hipovitaminosis e Hipervitaminosis "A" y sus consecuencias en el Aparato Estomatognatico, tuve la oportunidad de conocer y aprender ampliamente dicho estudio.

Así mismo me permito dar algunas recomendaciones y propuestas para que estas manifestaciones patológicas disminuyan en su incidencia especialmente en las poblaciones de bajos recursos económicos y sociales.

- 1.- Qué existá mayor colaboración entre el Odontólogo y el médico de práctica general para poder lograr un tratamiento integral adecuado al paciente.
- 2.- Instituir pláticas educacionales a nivel nacional a poblaciones de escasos recursos socioeconómicos sobre cuales són las variedades alimenticias que contienen vit. A, y la adecuada ingestión dietética diaria especialmente en niños y mujeres embarazadas.
- 3.- Qué existán cursos profesionales dentro de las asociaciones médicas y dentales acerca de la terapéutica correcta de dosis de vit. A, para poder prescribir correctamente las cantidades necesarias de vit. A de acuerdo al sexo y edad del paciente, así evitaremos las yatrógenias que se presentan en nuestra práctica general profesional que aplicamos día con día.
- 4.- Recomendar a las poblaciones donde se consume el maíz, el cultivo y consumo de variedades amarillas ricos en carotenos.
- 5.- Fomentar la siembra de vegetales amarillos en las escuelas (huerto escolar), familias e instituciones.
- 6.- Reglamentar por ley, el enriquecimiento con vitamina A de algunos alimentos manufacturados como los aceites vegetales y a un costo adecuado para el alcance de las poblaciones de escasos recursos económicos.

ANEXOS

"NOTICIAS"

TOXICOLOGIA, CARCINOGENESIS Y TERATOGENESIS DE ALGUNAS ADMINISTRACIONES ORALES DE ACIDO RETINOICO.

EE.UU. Abril de 1982.

El estudio de los estados agudos, subcrónicos y crónica toxicidad, mutagénesis, carcinogénesis y teratogénesis de la vit. A, tretinól (Acido Retinóico todo transitivo) isotretinól (13-cis Acido Retinóico) y etretinól.

Cuyos resultados de mutagénesis in vitro fuerón examinados y confirmados. En la adición a los estudios de teratogénesis, los experimentos hechos han evaluado que los efectos del ácido retinóico en la fertilidad y en el funcionamiento reproductivo afectan el desarrollo prenatal y posnatal del feto.

Kamm JJ.

J Am Acad Dermatol, pag 652-659

UN ENSAYO SOBRE INVESTIGACION EN LA CASUALIDAD Y PREVENCIÓN DE ESPINA BIFIDA.

EE.UU. Diciembre de 1981.

El ratón de cola rizada es un animal modelo por los efectos del tubo neural humano (NTD). Al rededor del 60 % de ratones de cola rizada tenían abierto ya lesiones del tubo neural.

Ellos fuerón usados para examinar la interacción gen-medio ambiente la cuál es implicada en la etiología del tubo neural humano (NTD). Ambos un feto y un genotipo maternal, contribuyeron a la causa, juntos con un fecto teratogénico de los componentes del medio ambiente, pudieron ser demostrados en los ratones. El elemento del medio ambiente es la causa aparente al ser relativamente específico, bajo ciertas condiciones, la administración de un agente del medio ambiente a la ratona marcada en cinta de cola rizada, reducen la incidencia del tubo neural humano (NTD) en su descendencia.

la principal prevención del tubo neural humano fué así mostrada. La aparente prevención principal del tubo neural humano a sido también descrita. Un multicentro colaborativo proyectó en un suplemento para mujeres en riesgo de defecto del tubo neural humano con una tableta multivitamínica standar con ácido fólico antes que ellas consivan en los estados prematuros de gravidez asociado con solamente un 0.5 % comparada con 4.3 % en controles suplementados, es un comparable riesgo.

Seller MJ.

Z KINDERCHIR, Pag. 306-314.

RIESGOS Y BENEFICIOS DE LOS SUPLEMENTOS NUTRICIONALES DURANTE EL EMBARAZO.

EE.UU. Noviembre de 1981

Este estudio acentúa el papel de las vitaminas y minerales en el embarazo. De la huella de los elementos, hierro, cobre, zinc y yodo, tienen un papel fundamental en la nutrición del humano. La suplementación de hierro, zinc y yodo en la dieta de todas las mujeres embarazadas, cuando existen deficiencias dietéticas parecen justificadas. La dieta promedio en los países desarrollados contienen suficiente cantidad de varias vitaminas con la excepción de ácido fólico, el cuál puede requerir suplementación.

Sin embargo en naciones en desarrollo y entre poblaciones pobres en los cuales la dieta es inadecuada, es conveniente un surtido adicional de micronutrientes.

Moghissi KS.

Obstet Gynecol, pag 685-785.

LOS EFECTOS DE ALTAS DOSIS DE ACIDO RETINOICO EN EL EMBARAZO

EE.UU. Julio de 1980.

Ocho monas embarazadas fueron administradas desde 7.5 a 10 mg/kg de peso de ácido retinóico por la boca desde 20 a 44 días de gestación, todos los fetos presentarón anomalías craneofaciales. Las complejas anomalías craneofaciales fueron estudiadas en detalle utilizando grandes fotografías, impregnación de nitrato de plata, radiografías, alizarín manchado y procesamiento histológico. Casi todos los huesos del proceso craneofacial fueron afectados, el hueso cigmático y la mandíbula fueron afectados severamente, ocurriendo en todas las especies, fusión prematura de la suturacoronal. En general los huesos de los fetos afectados fueron en el desarrollo, pequeños e inferiores que en el control de los especímenes.

Los especímenes afectados asemejan al Síndrome de Trencher y Collins en humanos y quizá los resultados de los defectos de las células de la cresta neural migrarón en el primero y segundo arco branquial.

Yip J.E.; Kokich V.G.

Teratology. pag. 193-197.

EFFECTOS DEL ACIDO RETINOICO EN EL DESARROLLO DEL ESQUELETO -
FACIAL EN HAMSTERS INVOLUCRANDO CAMBIOS TEMPRANOS EN LAS CELU
LAS DE LA CRESTA NEURAL DEL CRANEO.

EE. UU. Febrero de 1983.

El tratamiento de gravidez de hamsters con 60 mg. de -
ácido retinóico en el octavo día de gravidez resulta en un es
queleto facial con defectos de 100 % de los sobrevivientes -
examinados por alizarín. En investigaciones de los estados -
prematuros en el desarrollo de estas malformaciones indica -
que la teratogenicidad induce retardo y desorganización en -
las muestras de la migración de las células de la cresta neu-
ral del cráneo, también como muerte general y daños de las cé
lulas de la cresta. Los resultados demuestran que el ácido re
tinóico provee una útil herramienta para estudios en la pato
généicidad de las anomalías del esqueleto facial vivo.

Además, los defectos generales vistos en el tratamien-
to teratogénico en el período de los animales por parir, jun-
to con los resultados de los análisis microscópicos sostienen
la hipótesis que las células de la cresta neural del cráneo -
hacen un importante contribución en el desarrollo del esque-
leto facial del mamífero.

Wiley MJ; Cauwenbergs P; Taylor IM.

Acta Anat, pag. 180-192.

LOS EFECTOS DE LOS AGENTES ANTICONCEPTIVOS ORALES EN PLASMA DE VITAMINA "A" EN LOS HUMANOS.

EE.UU. Septiembre de 1979.

Las mujeres que toman anticonceptivos orales tienen más o menos un 50 % más alto de lo normal en su concentración de retinól en su plasma. Este regresa a niveles normales en menos de cuatro meses después que ellas dejaron de tomar la píldora anticonceptiva. Un efecto de la secreción de hormonas durante el ciclo menstrual en niveles de plasma de vit. A. en la mujer, ha sido descrito desde 1953, un bajo nivel durante la menstruación surge en la cúspide del quinceavo día contra cúspide cerca del día 26 seguido por un declive en el nivel encontrado durante la menstruación, la primera indicación para que el plasma de la vit. A fuera afectado, también por hormonas tomadas a través de la boca, esto fué reportado por lo general, que casi el doble de lo normal de concentración del plasma en mujeres que toman esteroides sintéticos para suprimir la ovulación. El nivel más alto de plasma de vit. A en mujeres en la píldora, fueron subsiguientemente observados repetidamente, notablemente por Briggs, quien mostro el efecto de ser debido a estrógenos más bien que componentes progestéronicos de la píldora, Young estudió dos grupos de mujeres (20 a 23 años de edad), un grupo controlado de 11 mujeres con ciclos menstruales regulares y un grupo en prueba de 7 mujeres quienes han tomado la píldora de dos meses a dos años. De las 7 cuatro recibieron oralmente (.50mg. de norgestrel y 0.5 mg. de ethingl estradiol diario), durante los 28 días de ayuno fueron tomadas cada mañana en dos días consecutivos y en intervalos de cinco días durante un ciclo menstrual completo.

Los niveles de plasma de vit. A. en el grupo controlado vario de 27.3 a 0.9 mg por 100 ml de plasma en los días 6 al 10. Este nivel significativamente más alto significa la temperatura fundamental del cuerpo que el grupo control fué significativamente más alto en el día 10. y 10 a 23 de ciclo, pero ahí no había correlación al ser encontrado entre la temperatura fundamental del cuerpo y la concentración de vit. A.

Estos resultados causaron un inmenso e importantes preguntas ¿ Las mujeres que toman anticonceptivos orales elevan su plasma de vit. A. al grado de correr peligro e inducir malformaciones en su descendencia una vez que ellas detengan la medicación y conciben por supuesto es bien sabido que la hipervitaminosis A causa malformaciones congéatas en animales experimentales ?.

También podría entonces vincular el peligro de inducir una deficiencia de vit. A. como resultado de la administración de la píldora.

Nutrition Reviews vol. 35/n,5 pag. 245-250,

PATOLOGIA OPTICA Y ESTRUCTURAL DE VITAMINA "A" PRESENTE EN -
HAMSTERS EXPUESTAS EN LAS MEJILLAS CON LIMON Y TABACO SOBRE-
SU VIDA TOTAL.

EE.UU. Marzo de 1981.

Una correlación conclusa es postulada entre masticación del tabaco y la alta incidencia de precancer y cancer oral, - en muchas naciones asiáticas del sudeste. De cualquier modo - se intenta la inducción de malignidades en animales de laboratorio por exposición de ingredientes de mascada de tabasco y de betel son actualmente desafortunados. Esto es un intento distinto, en la inducción de malignidades en los hamsters - con bolsas epiteliales en carrillo expuestos a los ingredientes de mascada de tabaco y de betel de limón y tabaco para el total de vida de los ojos de los animales, de 100 a 110 semanas. Condicionando paralelamente por exposición de vit. A es también comprendido. Las Bolsas epiteliales de animales expuestos a las sustancias experimentales en el total de vida de los ojos, demostró algunas displacias epiteliales de un grado marcado, excepto en la demostración de malignidades.

Está concluido que no es posible simular la relación - de dosis tiempo en la adicción en humanos de masticación de - tabaco o de betel en animales de experimento debido comparativamente a la vida pequeña de sus ojos.

Kandarkar SV; Hasegar NM; Sirsat SM.

Neoplasma, pag. 729-737.

EFFECTOS TERATOGENICOS DEL ACIDO RETINOICO EN MONOS "COLA DE COCHINO" (MACACA MENE-TRINA). RASGOS CRANEOFACIALES.

EE.UU. Agosto de 1980.

Los efectos teratogénicos del ácido retinóico, alcohol soluble forma ácida de la vit. A., en el complejo craneofacial de 11 changos cuyas madres habían recibido el compuesto de 20 a 44 días son descritos. Los fetos ordenados en edad de gestación de 81 a 185 días exhibieron rasgos del asíllamado Síndrome del ácido retinóico (RAS). El Síndrome incluye ambos, defectos craneofaciales y anomalías poscráneas de los músculos orbitales y sistemas urogenitales.

Las anomalías craneofaciales fueron escritas con referencia a la apariencia gruesa externa y observaciones radiográficas. Los más frecuentes hallazgos fueron hendidura del paladar, oídos malformados, hipertiroidismo, exoftalmia, hipoplasia del hueso de la cara media y mandíbula y una curvatura del borde inferior de la misma, retrognacia y distorsión del cráneo.

Cefalogramas laterales en nueve animales de el simple Síndrome del ácido retinóico fueron medidos, usando 6 dimensiones lineales, las cuáles definen la base craneal, altura de la cara, longitud del paladar y de la mandíbula.

Las medidas fueron trasadas relativamente en curvas normales las cuáles describen un crecimiento de las dimensiones óseas através del período fetal del chango. Para su edad, los animales normales fueron pequeños en la región craneofacial.

Las mismas medidas fueron entonces trasadas relativamente a la talla del feto para investigar la posibilidad de una respuesta diferencial de las diversas áreas craneofaciales en los teratógenos.

La longitud mandibular y la base craneal anterior fueron dimensiones más reducidas seguidas por la altura de la cara posterior y anterior, con la longitud del paladar la mínima afectada. La comparación del Síndrome en los fetos de los changos en la facción de la cara han sido reportados en varios humanos con el Síndrome disostosis mandibular facial con producciones similares, excepto estos son bastantes diferentes a lo indicado en los Síndromes anteriores ya que no son idénticos en las dos especies.

La utilización de la aproximación usada. en donde las dimensiones craneofaciales severas según lo anormal contribuyen relativamente al crecimiento normal de las curvas y relativo al énfasis de la talla del cuerpo.

Newell-Morris L; Sirianni JE; Shepard TH; Fantel AG; Morffett BC.

Teratology, pag. 87-101.

TERATOLOGIA Y ANALISIS RADIOENCEFALOMETRICO DE MALFORMACIONES CRANEOFACIALES INDUCIDAS CON ACIDO RETINOICO EN MONOS REHUSUS (MACACA MULATA) .

EE. UU. Agosto de 1980

Quince monas embarazadas fueron tratadas con dosis de 20 a 40 mg. de ácido retinóico entre 19 y 45 o 17 y 45 días de gestación respectivamente por 4 a 8 días consecutivos.

Basados en un experimento minucioso 10 infantes presentaron malformaciones, incluyendo un nacimiento normal y un aborto, cuatro infantes normales y una resorción fue producida. Los periodos más sensitivos y críticos fueron entre los 24 y 35 días de gestación y las malformaciones primeramente implicaron en el esqueleto craneofacial, 10 infantes tratados y 8 parejas controladas fueron analizadas usando encefalometricamente puntas craneometricas, también correlacionado como posibles terminaciones con aquellos humanos en orden definido de malformaciones craneofaciales inducidos en el embarazo con ácido retinóico.

Aunque enteramente 10 animales tuvieron lineas detectables y desviaciones angulares desde los controles, 4 tuvieron cefalometricamente apariencias ejemplares siendo similares al desarrollo original.

Hendrickx AG; Silverman S; Pellegrini M; Stefferk AJ.

Teratology, pag. 13-22

INDUCCION DEL ACIDO RETINOICO CON MALFORMACIONES EN EL CORAZON DE LOS HAMSTERS.

EE.UU. Abril de 1980.

En orden para determinar los efectos del ácido retinóico en el desarrollo del corazón de estos mamíferos, en el embarazo excelente de hamsters syriams fueron dadas dosis simples de 80 mg/kg de peso en varios tiempos de la gestación.

Examinando los corazones de los fetos desde las caras superficiales cerca de las terminaciones por microdissección - fué como resultado en la revelación de las estructuras cardiacas dando como resultados reales malformaciones congénitas del corazón. Los resultados de los estudios demuestran que el ácido retinóico es un potente agente teratogénico cardíaco capaz de inducir altas frecuencias en anomalías del corazón y en forma reproducida. Los altos resultados de malformaciones en ratas desde el tratamiento maternal en 7 días fueron - 69 % en 8 días 74 % y en 9 días 30 % incluyendo dobles malformaciones ventriculobulvares especialmente en la salida del ventrículo derecho completa transposición y una compleja fatiga de la aorta, fué la anomalía más frecuentemente observada.

Los resultados supuestos en la hipótesis que están - anomalías no son enteramente discretas, excepto son partes de una simple imagen de malformación.

Taylor IM; Wiley MJ; Aur A.

Teratology, pag. 193-197.

PAQUIONQUIA TRATADA CON RETINOL ORAL.

España. Marzo de 1982.

Un paciente femenino de 18 años de edad quien sufre causas de paquionquia congénita desde su infancia con severas alteraciones de uñas, fué tratada con retinol oral (Ro 10- 9359 Tigasol) durante 20 meses con mejoramiento clínico de sus lesiones. Los controles clínicos y de laboratorio fueron transportados fuera periódicamente y ellos no hicieron demostraciones de algunas alteraciones. Los únicos efectos laterales fueron prurito, discreta pérdida del cabello y dolores de cabeza los cuales fueron todos moderados y pasajeros en grado.

Rond: on Lugo AJ.

Med Cutan Iber Lat Am, pag. 395-398.

TRATAMIENTO DE LA ICTIOSIS DE LOS SINDROMES DE SI:OGREN/LARSSON CON ESTRETINOL (TIGASOL).

EE.UU. Enero de 1983.

Las ictiosis severas de pacientes con el Síndrome de Si:ogren/Larsson fueron tratadas con un retinol aromático (Tigasol) durante 6 meses. Muy buenos resultados fueron registrados en seis de los pacientes, ambas medidas con mejoramiento clínico y con cantidad en reducción necesaria de emolientes. Ningún efecto lateral inesperado fue notado.

Jagell S; Lid: en S.

Acta Derm Venereol, pag. 89-91.

INFLUENCIA DEL RETINOL EN CARCINOGENESIS DMBA.

EE.UU. Noviembre de 1983.

Estos papeles reportan un estudio en la influencia de exeso de palmitato de vit. A en la inducción y mantenimiento de tumores orales. Sesenta y cuatro changos recién destetados fueron divididos en cuatro grupos y descrito en tres semanas, uno con 0,5% de DMBA o 15% de palmitato de vit. A, simple o en combinación. Una posible respuesta inmune apasible evocada por palmitato de vit. A, es considerada responsable para la inducción tardada de los tumores. En todos los animales expuestos a agentes carcinógenos más la inducción de vit. A, en tumores fueron pequeños en tamaño e histológicamente verificados como diferentes brotes de carcinomas epidermoides.

El grupo control con aplicaciones únicas de palmitato de vit. A. las mejillas mostrarón considerablemente aumento de bolsas queratinizadas.

Kandarkar SV; Sirsat SM.

Neoplasma, pag. 43-50.

LOS EFECTOS DE 13-CIS ACIDO RETINOICO EN LA MEJILLA BUCAL CARCINOGENICA DE LOS HAMSTERS.

EE.UU. Mayo de 1981.

En orden determinado sea ácido retinóico 13-cis, y analogía de vit. A., tiene actividad antitumoral en un tipo de cancer oral. Los resultados estudiados fueron emprendidos con 53 adultos hamsters que fueron divididos en cuatro grupos. - El grupo 1 fue probado con un porcentaje de 0,5 de solución de 9,10 dimetil y 1,2 benzatresin (DMBA) en mineral aceitoso-pesado que fue pintado en la mejilla bucal izquierda tres veces por semana durante doce semanas.

El grupo 2 recibió DMBA más 13-cis ácido retinóico incorporado entre substancia gelatinosa y mezclada con una dieta comercial en polvo (dosis 300 mg. por Kg de dieta), el grupo 3 únicamente recibió 13-cis ácido retinóico, el grupo 4 recibió un placebo. Los animales fueron asesinados en 6, 12- y 18 semanas. Los tejidos fueron estudiados clínica e histológicamente de una manera rutinaria.

Los resultados demuestran que todos los grupos que recibieron DMBA desarrollaron carcinomas epidermoides. Como quiera que sea ellos presentaron otros cambios severos en el tratamiento con 13-cis ácido retinóico en animales, particularmente éstos tratados con DMBA, allí fué un crecimiento de la superficie epitelial con desarrollo estructural en la mejilla bucal, éstos fueron cambios en la superficie epitelial con agregados densos de tejido linfoide con desarrollo de nodulos exofíticos derivados del linfoma. Los animales alimentados con 13-cis ácido retinóico demostraron una relativa pérdida de peso. Los resultados sugirieron una hipervitaminosis A.

Gilmore W., Oral Surg. pag. 256-265.

LA RELACION DE LA INGESTA ORAL DE VITAMINA "A" Y VITAMINA "E"
INHIBE LAS DISPLASIAS Y NEOPLASIAS.

EE.UU. Abril de 1981.

El presente estudio investigado, inhibió la concentración del 25% de vitamina E y los niveles de ingesta de vitamina A en pacientes con displasias o lesiones neoplásicas de la cavidad oral como sujetos a un control comparado como la falta de otras variadas enfermedades orales. Todos los sujetos fueron observados en exámenes repetidos empezando todo el tiempo de entrada en el estudio aproximado después de cada 6 meses.

Inhibición de concentraciones de vitamina E generalmente aumentaron todas las lesiones más propicias en displasias. En el grupo control todo quedó concentrado en un bajo nivel durante todo el estudio. Los niveles de ingesta de la vitamina A fueron por lo común en su mayor parte bajos o doblemente dicho la ración recomendada diariamente en pacientes con displasias y unos controles contados con ninguna enfermedad displásica oral. Algunos pacientes con displasias fueron clasificados dentro de lo normal. Los resultados de mediciones de vit. A fueron compatibles con una variedad de estudios sujeta una parte para la genesis de vit. A y displasias epiteliales. El modelo de observación de la inhibición concentrada de vit. E fueron mantenidos con una correlación entre las altas concentraciones y el grado de displasias.

Weathers Dr; Kreitzman SN; Waldron Ce; Teti G.

Cancer Detect Prev, pag. 192-194.

EFFECTOS DE UN RETINOL AROMATICO EN CELULAS CARCINOGENICAS -
DESCAMADAS EN HUMANOS IN VITRO.

ALEMANIA OCCIDENTAL. Agosto de 1982.

Después de la incubación de las células carcinogénicas descamadas en humanos in vitro de la región de cabeza y cuello con retinol aromático, un número incrementado de lisosomas pudo ser observado en células tumorales. Esto ha sido que la acululación de lisosomas es debido a una estimulación directa de la síntesis enzimática de lisosomas o sea que es un resultado de perjuicio celular por el retinol.

Bichler E; Moser E; Dal-Pont A.

Onkologie, pag. 121-128.

ESTUDIO DE LA TOXICIDAD DE LA FASE I 13-cis ácido retinoico - fue ejecutado en 16 pacientes con malformaciones de cabeza y cuello usando un modificador y buscando un programa. Con dosis individuales ordenadas desde 120 mg/m². Dosis grandes de 60 mg/m² que indujeron intensos dolores de cabeza, uretritis, ermatitis descamativa, vertigo y ataxia.

Las severas partes afectadas impiden el uso de 13-cis-ácido retinoico con un agente potencial químico preventivo a grandes dosis de 60 mg/m².

Band PR; Besner JG; Leclair R; Girard C; Diorio G;
Deschams M; G; Elinas M; Laroche D.

Cancer Treat Rep. pag. 1759-1761.

SISTEMAS RETINOIDES EN DERMATOLOGIA.

EE.UU. Enero de 1982.

Son derivados sistémicas de vitamina A, retínoles administrados oralmente. Estos nuevos grupos de drogas (Todavía no son útiles para el uso general en EE.UU.), tienen que ser efectivos en pruebas experimentales para tratamientos de una clasificación extensa de enfermedades de la piel.

Los estados en curso de dos de estas drogas, isotretinol (13 cis ácido retinoico) y en tretinol (Ro-10-9359) son reseñados aquí.

Dicken CH; Connolly SM.

Mayo Clin Proc, pag. 51-57.

ESTUDIO CLINICO DE UN RETINOL AROMATICO (Ro-10-9359) PARA -
LOS TRATAMIENTOS DE HIPERQUERATOSIS ORAL.

ALEMANIA OCCIDENTAL. Mayo de 1980.

Los efectos de vitamina A derivados de un retinol aromático (Ro-10-9359) en 25 pacientes con hiperqueratosis oral fuerón buenos.

Comparado con la vitamina A es reducida la toxicidad y la cuota recurrente despues de la descontinuación de la preparación que es más baja.

Ehrl PA.

Dtsch Zahnaerztl Z. pag. 554-558.

INHIBICION EXPERIMENTAL DE RETINOL EN CARCINOGENESIS
LINGUAL. (OBSERVACIONES ESTRUCTURALES).

EE.UU. Diciembre de 1980.

Sesenta y cuatro hembras y machos Syriam Golden Hamsters (mesocricetus auratus) fuerón divididos en cuatro grupos iguales. Los animales del grupo 1 tuvieron los bordes laterales posteriores de sus lenguas pintados durante tres semanas con una solución de 0.5% de dimetilbenzocaina en acetona, los animales del grupo 2 fuerón marcados con DMBA y además reservas de 10 mg de 13-cis ácido retinóico con aceite, cacahuato so administrado oralmente con pipetas dos veces semanariamente. Los animales del grupo 3 administrados unicamente con retinol, y un grupo control de cuatro animales no fuerón tratados.

Cuatro animales en cada grupo fuerón asesinados en 12, 14, 16 y 18 semanas. Los animales marcados con DMBA administrados con 13-cis ácido retinóico, las leucoplasias y carcinomas epidermoides se desarrollaron más tardíamente y fuerón mucho mejor diferenciadas microscópicamente. El mejor grado de diferenciación fué demostrado por estudios ultraestructurales, pequeña separación celular y la vida de microvellocidades fuerón menos evidentes estructuralmente. Mitocondrias tubulares no fuerón observadas, menor dispersión de Heterocromatina ocurrio a lo largo del nucleo y la lamina basal tendio a ser más regular y continua.

Shklar G; Flynn E; Szabo G; Marefat P.

JNCL, pag 247-252.

INHIBICION DE LA BOLSA CARCINOGENICA EN LAS MEJILLAS BUCALES- DE LOS HAMSTERS POR 13-cis ACIDO RETINOL.

EE.UU. Julio de 1980.

Sesenta y cuatro animales machos y hembras hamsters Syriam, de tres meses de edad y pesando 90-120 grs. fueron divididos en cuatro grupos iguales experimentales. De los animales del grupo 1 y 2 se les pinto la mejilla izquierda bucal durante tres semanas con 0.5 % de DMBA en aceite mineral pesado. Los animales del grupo 2 también recibieron 10 mg. de 13-cis ácido retinóico en aceite cacahuatoso administrado oralmente en vias alternadas. El grupo 3 sirvió como control, únicamente recibieron 13-cis ácido retinóico. El grupo 4 no fue tratado.

Cada uno de los cuatro grupos de animales (2 machos y 2 hembras) fueron asesinados de un golpe en las semanas 10, 12, 14 y 16.

El grupo 2 de animales que recibieron 13-cis ácido retinóico, exhibieron un retardo en el desarrollo de cancer en la mucosa bucal así histológicamente estudiado entre ambos.

Entre ambos grupos eventualmente mostrarán fuentes diferentes de carcinomas epidermoides, exepcto los tumores fueron pequeños en los animales con DMBA ácido retinol.

Shklar G; Schwartz J; Grau D; Trickler DP; Wallacer KD.

Oral Surg, pag. 45-52.

PRESENCIA DEL RETINOL CELULAR Y ACIDO RETINOICO LIGADO A PROTEINAS EN CARCINOMAS EPIDERMOIDES DE LA CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE.

EE.UU. Abril de 1982.

Carcinomas epidermoides de la cavidad oral y orofaringe de seis pacientes fueron examinados por la presencia e importancia de retinol celular (CRBP) y ácido retinóico celular ligado a proteínas.

En todos los casos adyacentes el tejido normal gueso fue examinado similarmente, para cada ejemplo de niveles de retinol celular fueron altos significativamente, en tejidos tumorales comparados con tejidos adyacentes.

En cuatro casos de retinol celular fueron significativamente altos, éste retinol es de interes porque el ácido retinóico y sus analogos son manifestados en la inhibición del desarrollo de varios tumores epiteliales, y esa inhibición

es posiblemente mediada por las proteínas ligadas.

Ong DE; Goodwin WJ; Jesse Rh; Griffin Ac.

Cancer, pag. 1409-1412.

INHIBICION DEL RETINOL EN CANCER LINGUAL.

EE.UU. Junio de 1980.

Sesenta y cuatro machos y hembras hamsters syriams de tres meses de edad pesando de 90 a 120 g. fueron divididos en cuatro grupos iguales experimentales. En los animales del grupo 1 y 2 el borde del lado posterior derecho de la lengua fue pintado durante tres semanas con 0.5 % de DMBA en acetona.

El grupo 2 también recibió 10 mg de 13-cis ácido retinóico con cacahuete aceitoso administrado oralmente dos veces por semana con pipetas. El agente carcinógeno y el retinóico fueron administrados en días alternados, el grupo 3 recibió únicamente 13-cis ácido retinóico. El grupo 4 sirvió como control. Cuatro animales de cada grupo fueron asesinados en las semanas 12, 14, 16 y 18. El grupo 2 recibió 13-cis ácido retinóico exhibiendo un significativo retardo de los tumores linguales, entre ambos microscópicamente fueron carcinomas en 14 semanas con la fuente de DMBA en los animales, excepto únicamente displasias y áreas de carcinomas en sitios donde fueron aplicados el DMBA retinóico en animales.

Después de 48 semanas el DMBA exhibieron tumores grandes linguales con superficies necróticas en un aumento del DMBA retinóico que presentó un pequeño tumor con invasión en los tejidos.

Sklanr G; Marefat P; Kornhauser A; Trickler DP; Wallace KD.

Oral Surg, pag. 325-332.

DISTRIBUCION SEXUAL DIFERENTE EN ALTERACIONES EPITELIALES CON DEFICIENCIA DE VITAMINA A EN RATAS.

EE.UU. Febrero de 1980.

Ratas machos y hembras se les mantuvo con dieta deficiente de Vit. A, mostrando en los diferentes sexos severas patologías en la fación de la cara. El desarrollo severo de las manifestaciones de hipovitaminosis A en ratas machos fue más prematuro que en ratas hembras. Ellos también presentaron metaplasia escamosa más extensa en la traquiarteria y sialoadenitis severa, especialmente presentaron en las manos metaplasia escamosa y más extensa en la pelvis renal.

Las causas suboficiales de deformaciones en el sexo en estas patologías en la fáz de la cara no son conocidas, excepto son propuestas las influencias hormonales.

Kleir-Szanto AJ; Clark JN; Martín DH.

Int J Vitam Nutr Res, pag. 61-69.

EVALUACION DEL 13-CIS ACIDO-RETINOL EN ICTIOSIS LAMINAR Y PITIRIASIS RUBRA PILARIS Y ENFERMEDAD DE DARIARS.

EE.UU. Abril de 1980.

Un nuevo retinól sintético oral, 13-cis ácido retinól es una fuente temerosamente tolerada en pacientes y aparecen efectos en aquellos con enfermedad de Dariars e Ictiosis laminar. Este efecto en aquellos es inferior en pitiriasis rubra pilaris. El mecanismo de acción 13-cis ácido retinól en desordenes de queratinización, no se sabe actualmente, como quiera que sea no presenta una causa de proliferación de liscómas en la dosis terapéutica.

Gilgor RS; Chiaramonti A; Goldsmith LA; Lazarus GS.

Cutis, pag. 380-381-385.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- I - Krause V.M. y Hunscher A.M.
Nutrición y Dietética en clínica,
Quinta Ed. 1979, Mex.
Edit. - Interamericana.
- 2 - Lehinger L.A.
Biochemistry
Edit. - Omega
Quinta Ed. 1978 España.
- 3 - Conn Erik E.
Bioquímica Fundamental.
Edit. - Limusa S.A.
Segunda Ed. 1977 Mex.
- 4 - Manual de como Hacer mi tesis
México 1979.
- 5 - Morris Alvin L.
Las Especialidades Odontológicas en la práctica Gral.
Edit. - Labor S.A.
Cuarta Ed. 1980 Mex.
- 6 - Besson P.B. y Mc. Dermont W.
Textbook of Medicine.
Edit. - Filadelfia,
Doceava Ed. 1977 U.S.A.
- 7 - Nieva Hernandez Jesus.
Nutrición y Dietética.
Cuarta Ed. 1978
Edit. - B. Acosta Amic.
- 8 - Potter N.N.
La ciencia de los alimentos
Edit. - Edutex.
Séptima Ed. 1977 Mex.
- 9 - Lazzarí P.F.
Bioquímica Dental.
Edit. Ineramericana
Segunda Ed. 1979 Mex.

- 10 - Jenkis N.G.
The Phusiology and Biochemistry of the Mounth.
Edit. - Blackwell Scientific Publications.
Cuarta Ed. 1979 Oxforn London.
- II - Allant C. Barnes.
Desarrollo Intrauterino.
Edit. - Salvat.
Cuarta Ed. 1978 México.
- I2 - Polter A.S.
Disturbios Nutricionales como Causas de Malforma-
ciones.
Edit. - J.P.M.A.
Tercera Ed. 1978 U.S.A.
- 13 - Moor, Edwards.
Patology of the fetus and the New Born.
Edit. - Astch.
Segunda Ed. 1977 U.S.A.
- 14 - Toma K.H.
Patología Bucal.
Edit. - Salvat.
Quinta Ed. Mex. 1979.
- 15 - Stanley L. Robins.
Patología Estructural y Funcional.
Edit. Interamericana.
Primera Ed. 1979 Mex.
- 16 - Ferreraz Rosman.
Medicina Interna.
Edit. - Marín S.A.
Octaba Ed. 1978 Mex..
- 17 - Goodman S. Luis y Alfred Gilman,
Bases Farmacológicas.
Edit. Interamericana.
Cuarta Ed. 1978 Mex.
- 18 - Williams R.A.D. y Elliot J.C.
Basic and Aplied Dental Biochemistry.
Edit. - Churchill Levingston.
Segunda Ed. 1978 London.
- 19 - Guyton C. Arthur.
Tratado Je Fisiologia Médica.
Edit. - Interamericana.
Cuarta Ed. 1978 Mex.

- 20 - Tjeke Stufeyville,
Fisiopatología Bucal.
Edit. - Interamericana,
Tercera Ed. 1979 Mex.
- 21 - Karl Haupl.
Tratado gral. De Odontostomatología.
Edit. - Alhambra S.A.
Cuarta Ed. 1980 España.
- 22 - Barnes I.A.
Manual of Pediatric Physical Diagnosis.
Year Book Medical Publishers.
Segunda Ed. 1980 Chicago U.S.A.
- 23 - Alvin F. Garder
Patology Bucal
Edit. Chales C. Thomas.
Quinta Ed. 1981 N.Y. U.S.A.