UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

PADECIMIENTOS CARENCIALES Y SUS MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

ALBERTO FLORES RODRIGUEZ

M E X I C O, D. F.
— 1 9 6 3 —

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

U. N. A. M.

F
73376

Cop. 74

PADECIMIENTOS CARENCIALES Y SUS MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD ORAL

TESIS PROFESIONAL

ALBERTO FLORES RODRIGUEZ

1 9 6 3

A mis Padres:

Sr. JESUS FLORES DE LA FUENTE

y

Sra. ANGELICA RODRIGUEZ DE FLORES

Con profundo cariño y eterna gratitud por sus bondades y sacrificios.

A mis hermanos:

JESUS O.,
NORMA ELENA,
MAVY ANGELICA,
HECTOR ARIEL,
JULIA,
BLANCA MARGARITA,
CARLOS, y
MARIA CRISTINA.

Con cariño.

Por la dirección de esta tesis:

Sr. Dr. ALFONSO RODRIGUEZ GALVAN

Mi agradecimiento y respeto.

A MIS MAESTROS:

Con agradecimiento por sus enseñanzas y sabios consejos.

A todas aquellas personas que directa o indirectamente colaboraron para la elaboración de esta tesis.

PROLOGO

Los éxitos alcanzados por la ciencia de la nutrición prometen ser los de mayor significación de cuantos se han logrado en la medicina de nuestros tiempos. En este trabajo que presento bajo el nombre de "Padecimientos Carenciales y sus Manifestaciones en la Cavidad Oral" y que me sirve de tesis para presentar el examen profesional y obtener el título de Cirujano Dentista, he tratado tan sólo de recopilar y describir apropiadamente las diversas ramificaciones de nuestros actuales conocimientos referentes a las vitaminas. De esas substancias que aún cuando en pequeñas cantidades son necesarias para el mantenimiento de nuestra salud y el apropiado desarrollo de nuestro organismo.

Menciono que es sólo una recopilación de datos obtenidos de autores que ya los han descrito, ya que un trabajo de investigación hubiese requerido uno o varios años tal vez. Aunque algunos datos fueron obtenidos directamente de pacientes observados, son los menos y no clásicos como lo mencionan los autores citados.

Este trabajo carece de originalidad, sin embargo, he puesto todo mi empeño para llevarlo a cabo; desde luego adolece de fallas debido a la poca experiencia propia, por lo que pido a quien lo lea, su benevolencia al catalogarlo.

He tratado con ésto, de ayudar un poco para que el cirujano dentista, que tiene oportunidad de observar las primeras manifestaciones de algunas enfermedades carenciales, colabore con el médico o el nutriólogo para que se establezca un tratamiento oportuno, ya que uno mismo no es el indicado para hacerlo, y a la vez en un futuro no lejano podamos decir que colaboramos para salvar alguna vida.

Vaya pues este humilde trabajo realizado con mis mayores esfuerzos, a ser como un granito de arena en la lucha contra las enfermedades carenciales.

INDICE

I.—Desnutrición.

II.—Vitaminas y avitaminosis.

III.—Vitaminas liposolubles.

1) Vitamina A
2) Vitamina D
3) Vitamina E
4) Vitamina K

IV.—Vitaminas hidrosolubles.

1) Vitamina B1
2) Vitamina B2
3) Niacina
4) Vitamina C

V.—Síndrome pluricarencial infantil.

VI.—Conclusiones.

VII.—Bibliografía.

CAPITULO I

DESNUTRICION

La desnutrición es uno de los azotes que más afectan a la infancia de los países subdesarrollados entre los cuales están incluídos algunos de América Latina. Durante los últimos años en México ha sido estudiada con profusión. La miseria, la ignorancia y la insalubridad son sus causas fundamentales en la gran mayoría de los casos. Contribuye a elevar los índices de mortalidad en la edad infantil. Se ha expresado que en México como en algunos países latinoamericanos existen millones de niños en condiciones de desnutrición.

Desnutrición expresa todas las condiciones que se encuentran en un organismo deficientemente alimetado, la alimentación deficiente puede ser por causas primarias o secundarias. Es un término que abarca en realidad numerosos cuadros patológicos que van desde los estados muy cercanos a los normales hasta los que comprenden la mayor gravedad. Estas diferentes condiciones de nutrición deficiente han recibido diversas designaciones por los autores y Escuelas que se ocupan de su estudio tales como: hipotrofia, hipotrepsia, atrepsia, atrofia, disergia y disontia.

El Dr. Francisco de P. Miranda, juiciosamente estipulaba que hay muchas razones para re-clasificar dichos desórdenes y proponía que las perturbaciones causadas por una alimentación insuficiente pueden ser consideradas en: 1o.—Subnutrición, 2o.—Desnutrición, 3o.—Hipoproteinosis, y agrega: "el término subnutrición debe restringirse a una deficiencia de calorías que produce pérdida de peso y reducción de los depósitos de grasa, esta condición se ve generalmente en los tiempos de guerra en los pueblos que tienen desequilibrada la distribución de alimentos. La desnu-

trición significa una deficiencia vitamínica y puede tomar diferentes formas, de acuerdo con la vitamina en particular de que se trate, la hipoproteinosis significa una deficiencia de alimento proteico, o de proteína de alta calidad, o de ácidos aminados esenciales, esta última es la enfermedad más común en el mundo y sin embargo, no tiene un nombre que haya sido aceptado por la nomenclatura médica. La principal causa de esta enfermedad es el bajo nivel económico en que vive la mitad de la población del mundo.

Si se analizan los datos registrados en las estadísticas vitales de los países o regiones, en donde la hipoproteinosis existe, se encuentra: 1o.—una alta mortalidad general, 2o.—una alta mortalidad infantil, 3o.—una alta mortalidad por enfermedades transmisibles en la infancia, 4o.—una elevada incidencia de padecimientos gastro-intestinales, 5o.—un alto índice de natalidad, y 6o.—cifras bajas de estatura y peso de la población.

Una ojeada a estos hechos generales nos conduce a ciertos corolarios: 1o.—La hipoproteinosis es una condición que afecta especialmente a los niños menores de seis años, afectándolos de la siguiente manera: a).—una tendencia a detener el crecimiento, b).—una tendencia a la diarrea y c).—una baja resistencia a las infecciones.

El crecimiento es uno de los mejores medios de medir el aprovechamiento y el valor nutricional de la alimentación a que está sujeto un niño, desde el punto de vista de la comunidad, la desnutrición infantil puede considerarse como un índice para evaluar las condiciones socio-económicas de una zona o un país. Los importantes avances de nutriología en los últimos años nos han proporcionado cada vez más conocimientos para reconocer con cierta precisión todas y cada una de las alteraciones nutritivas que puedan presentarse en el organismo.

Epidemiología.

La desnutrición puede observarse en el recién nacido, dándole en este caso las características del prematuro, o en edades posteriores desde el lactante hasta el escolar adolescente, e inclusive en la edad adulta a la que el individuo llega con el lastre de una somatometría deficiente.

Rigoberto Aguilar y E. Ajtemberg estudiaron las consecuencias de la alimentación en diez mil niños pobres asistentes al Hospital Infantil "Dolores Sáenz" de la ciudad de México, y obtuvie-

ron los siguientes resultados: en 969 (9.6%) casos llegaron a presentar estados de desnutrición avanzada correspondientes a los considerados como de segundo y tercer grados, así como 939 (9.3%) presentaron cuadros manifiestos de carencias vitamínicas y muchos la condición que los autores se proponen designar como "enanismo de sub-alimentación" por la talla muy baja que representan, concluyen que tanto los alimentados al seno como los sometidos a una alimentación mixta o artificial reciben una cantidad de calorías inferiores a la normal; que el aporte de lípidos, glúcidos y prótidos fue insuficiente, siendo esta insuficiencia mayor para las grasas, poco menor para las proteínas y menos acentuada para los hidrocarburos.

En el hospital del Niño de la Ciudad de México se registraron en 2.304 niños hospitalizados del mes de julio de 1943 a diciembre de 1947:

Niños menores de dos años con desnutrición de 1er. grado 275, 1.18%.

Niños menores de dos años, con desnutrición de 2o. grado 1,119, 4.9%.

Niños mayores de dos años con desnutrición de 1o. y 2o. grado 690, 2.9%.

Niños con desnutrición de 3er. grado, 1,518, 6.26%.

Etiopatogenia.—La desnutrición puede aparecer y desarrollarse en todo tiempo, adquiriendo el tipo de trastorno agudo, o bien puede instalarse progresiva y lentamente, adoptando el carácter de cronicidad.

Las causas de la desnutrición, aguda o crónica, cualquiera que sea la edad en que se considere al niño, pueden ser por: 1o.—Falta de ingresos alimenticios, cuantitativa, parciales o totales, "desnutrición primaria"; 2o.—Condiciones que detengan el desarrollo y el crecimiento, es decir enfermedades, "desnutrición secundaria", y 3o.—Predominio del catabolismo o inhibición del anabolismo (endocrinopatías).

Las dos últimas condiciones resultan de cualquier estado patológico que afecte la digestión, la absorción, la asimilación o el almacenamiento de los elementos nutricios, o que facilite el predominio de los procesos catabólicos, destructivos, sobre el anabolismo fisiológico del niño. En la mayoría de los casos hipoalimentación y enfermedad se encuentran íntimamente asociados. Al faltar un aporte alimenticio suficiente al organismo infantil, éste uti-

liza para suplirlo sus propias reservas tisulares (tejido celular, sistema retículo endotelial, hígado, músculos, grasa, etc.). Esta consunción por autofagia va aparejada a trastornos del metabolismo cada vez más acentuados, hemo-concentración, hipoproteinemia, hipotensión onocótica y osmótica, edema discrásico, hipocromia, deshidratación y finalmente exhaustación con anarquía y derrumbe del metabolismo, que es el substratum de la descomposición de Finckelstein, o atrepsia en el grado máximo de la desnutrición.

En los casos de desnutrición crónica existen ciertos aspectos clínicos de "adaptación" del organismo afectado, tanto en lo somático como en lo biológico, que han hecho recordar el síndrome de adaptación de Seyle.

Clasificación.—En la actualidad se ha adoptado casi de una manera general la clasificación simplista y práctica del Hospital Infantil de México, sugerida por el Dr. Federico Gómez, que tiene la ventaja de considerar los tres grados clásicos de desnutrición de las escuelas francesas y alemana, sin prejuzgarlos terminológicamente, pues se basa en el dato somatométrico más importante: el peso del niño.

Desnutrición de primer grado comprende aquella situación en la que el niño pesa del 10 al 25% menos de lo normal; equivale a la hipotrepsia o hipotrofia de primer grado.

Desnutrición de segundo grado corresponde a niños que pesan del 26 al 40% menos de lo normal; equivale a la hipotrepsia de segundo grado.

Desnutrición de tercer grado es la condición en que se encuentran los niños que pesan menos del 40% de lo normal; corresponde a la atrofia atrepsia de Parrot, marasmo, "descomposición" de Finckelstein.

Por supuesto que al valorar las condiciones de un caso dado no solamente deben tenerse en cuenta el dato fundamental que acusa la báscula sino igualmente las otras medidas antropométricas, esencialmente la talla, y asimismo las condiciones clínicas integrales, entre las que predomina el estado y proporción de panículo adiposo.

Manifestaciones clínicas.—La desnutrición no solamente comprende el déficit del peso —medida básica— talla, perímetros, coeficiente de robustez, etc., o sea la detención del crecimiento, sino todas las complejas condiciones de deficiente asimilación, almacenamiento y anabolismo de los materiales energéticos y plasmá-

ticos que necesita el nigo-organismo en constante crecimiento, debidas casi siempre al insuficiente ingreso de alimentos o a las alteraciones en su salud, condiciones que determinan desórdenes hematológicos, digestivos, respiratorios, cutáneos, nerviosos, endocrinos, etc., en el organismo afectado.

En la clínica estos trastornos tienen manifestaciones poliformas y en diversos grados, de manera que puedan observarse desde los cuadros con alteraciones discretas y localizadas, hasta los polisintomáticos, más exuberantes y avanzados, de acuerdo con la duración e intensidad de las causas originarias y la edad del niño.

Con un sentido clínico amplio conviene considerar la desnutrición infantil según: 1).—el grado, 2).—la edad del niño, 3).—el predominio del trastorno metabólico (carencias proteínicas, vitamínicas o de sales minerales. Por supuesto que en la práctica habrá de valorarse cada uno de estos aspectos para poder obtener el panorama integral de un proceso sistemático, general, como es la desnutrición.

En la desnutrición de primer grado la detención del crecimiento y del desarrollo son poco ostensibles: primero se estaciona el peso, posteriormente la talla, de manera que las curvas ascendentes de edad, peso y talla, normalmente paralelas, presentan una meseta en la del primero, posteriormente en la de la segunda, conservando su ascenso sólo la de la edad. El tejido celular subcutáneo pierde su turgencia y da la sensación de flaccidez; el niño se muestra llorón si es lactante, apático al juego si es mayorcito; hay insomnio; el panículo adiposo del abdomen y porciones proximales de los miembros es muy escaso: existe disminución discreta de la fuerza muscular; hipocromia, a veces anemia. Las investigaciones de gabinete proporcionan datos de hipovitaminosis subclínicas; disminución del contenido de ácido ascórbico en la sangre y algunos datos anormales a la biomicroscopía ocular. Esta sintomatología es tan frecuente que a menudo pasa inadvertida a la madre y al médico.

En la desnutrición de segundo grado no sólo muestra falta de desarrollo sino una disminución de las constantes, peso, talla, perímetros, coeficientes de robustez, etc., pérdida notoria del tejido subcutáneo de los miembros y del tronco, adinamia y astenia más o menos acentuada, flaccidez muscular, con frecuencia trastornos digestivos, diarreas y una disminución marcada a las enfermedades infecciosas que se instalan y a menudo se complican, y manifestaciones de variadas avitaminosis, por lo general mixtas; xeroftalmía, xerosis, hiperqueratosis folicular por falta de vitamina A, congestión

vascular pericorneal, queilosis, glositis como signos de arriboflavinosis, dilatación cardiaca, neuritis como expresión de atiaminosis; eritema pelagroide, como carencia de niacina, pelo seco y opaco, escaso. Un signo característico que acompaña a menudo los cuadros mixtos de avitaminosis, y en especial a la pelagra, es la existencia del edema hipoproteinémico o de hambre, blando, blanco, no doloroso y progresivo.

Cuando a pesar de las grandes manifestaciones clínicas, sintetizadas a propósito del grado anterior, el niño no tiene la atención médica y dietética salvadora, entra en el cuadro de la desnutrición de tercer grado, condición patológica de verdadera bancarrota orgánica en la cual la somatometría es impresionantemente inferior a la normal: el niño ha perdido más del 40% del peso que en condiciones normales le correspondería por su edad, su facies simiesca, o volteriana designada de este modo por las arrugas que surcan su rostro, dándole un aspecto senil, es el resultado de la desaparición de la última reserva de grasa, la bola grasosa de Bichat, que se consume: su mirada brillante, adinamia acentuada de un cuerpo que consta de piel y huesos, la piel del abdomen al perder su grasa pierde también su elasticidad, dando el signo de "trapo mojado" cuando se aprieta entre los dedos pulgar e índice del explorador. En los tercios anterosuperiores de los muslos se observa el "signo de la cortina" que expresa la flaccidez y ausencia del panículo adiposo subcutáneo.

Las manifestaciones clínicas de la desnutrición en los tejidos de la cavidad bucal son los siguientes: empezando por queilosis y después una palidez de los labios, los cuales están fisurados y presentan costras en los ángulos de la boca. La mucosa bucal parece estar extendida hasta los labios, observándose una línea roja anormal, su línea de cerradura, hay también crecimiento de fisuras verticales. Las comisuras bucales las observamos sangrantes, presentando zonas costrosas y escaldadas. Estos síntomas no son específicos de la deficiencia riboflavínica pero son signos de la nutrición no balanceada en uno o más de los diferentes nutrientes: riboflavina, niacina, ácido fólico, B6, B12. Hay cambios en los ojos, algunos cambios en los labios, alergias y reducción de la dimensión vertical.

Lengua.—El color cambia habiendo notorias diferencias en el dorso, la punta y los márgenes laterales de la lengua son los dos signos clínicos corrientes, los cambios de color en la desnutrición varían desde el amarillo a un rojo fresa, rojo cocido o púrpura magenta, la superficie de la lengua la podemos observar lisa si se ve al iniciarse la desnutrición, agrietada si es avanzada. Las papi-

las filiformes son pequeñas y dispersas sobre el dorso y margen de los dos tercios de la base de la lengua, primero las observamos hipertrofiadas, después atrofiadas y dispersas en el caso de deficiencia de niacina o anemias, la lengua se ve lisa y de apariencia lábil.

Las papilas fungiformes que están sobre la superficie epitelial de la lengua, son más numerosas que las filiformes y normalmente son grandes y rojas, cuando falta riboflavina están hipertrofiadas dando a la lengua un aspecto granuloso y color púrpura. Si persiste esta deficiencia las papilas fungiformes se aplanan, se funden y atrofian. En el primer estado de la pelagra las piezas dentarias aparecen marcadas en los márgenes de la lengua y su parte anterior, se ve de un color rojo cocido, los cambios se suceden rápidamente, observándose seca, lisa, rojo brillante y atrófica.

Una lengua pálida es usualmente el resultado de una deficiencia de hierro, vitamina B12 y ácido fólico. Hay muchas condiciones de desnutrición que nos traen cambios en la lengua por ejemplo: lengua negra, que es producida por una pigmentación debida a la queratinización de las papilas fungi y filiformes particularmente durante una antibioticoterapia. Surcos y fisuras de la lengua tienen un reconocimiento específico en las deficiencias nutricionales.

Encía.—Las severas deficiencias vitamínicas están asociadas con alteraciones de salud gingival. Las papilas interdentales y la encía marginal se encuentran rojas, esponjosas e hipertrofiadas hasta el punto de que casi cubren al diente, están asociados al escorbuto. Las áreas edentulas nunca son afectadas porque la membrana parodontal y las fibras de soporte tienen cambios degenerativos severos. El diente pierde su soporte y es exfoliado indudablemente, los factores irritantes locales, de tártaro e infecciones bacterianas son responsables de la iniciación de cambios inflamatorios, la deficiencia de ácido ascórbico es simplemente el factor condicionado.

La deficiencia de Niacina puede ocultar la resistencia de la encía cuando es invadida secundariamente por los organismos de Vincent. La papila interdental se cubre de una membrana gris (pseudomembrana) y hay inflamación gingival, su característica de gingivitis necrosante puede observarse en la pelagra.

La encía inflamada hipersensible está asociada con deficiencia de Vitamina A, produciéndose una metaplasia del epitelio y una infección secundaria.

Mucosa Bucal.—La mucosa bucal pálida algunas veces con

erupciones vesiculares, sugiere una anemia hipocrómica o deficiencia de hierro. En muchas ocasiones las lesiones mucosas son el resultado de la extensión de la inflamación labial o gingival asociadas con la deficiencia de varias vitaminas, complejo B o Vitamina C.

DIENTES.

Hipoplasia del esmalte caracterizado por caries, estrías en todo el esmalte, principalmente en niños que padecen raquitismo durante la formación de los dientes.

Esmalte moteado puede presentarse en personas expuestas a aplicaciones de fluor durante el desarrollo de los dientes. La importancia de la vitamina C en la formación de la matriz dentinaria, por lo menos en conejillos de indias está comprobado. La evidencia para los seres humanos que la deficiencia de Vitamina C interfiere en la formación de la matriz dentinaria es sólo una presunción, pues no se ha comprobado aún.

La caries dental no es el resultado de hiponutrición pero está influída por una dieta no balanceada. Sin embargo la relación entre los carbohidratos y los fermentos microbianos es innegable en la formación de la caries. Los efectos complementarios de micro y macro-nutrientes son tema de constante investigación, por ejemplo, el calcio es esencial para la formación del diente.

Diagnóstico y Evolución.—El diagnóstico de la desnutrición es sencillo, con la báscula y la cinta metálica, así como la inspección general del niño, en la inmensa mayoría de los casos. Ciertamente, puede ofrecer algunas consideraciones ante el caso de un niño armónicamente pequeño, es decir con talla y peso proporcionalmente inferiores a las cifras promedio establecidas, sin detención del crecimiento ni alteraciones de la salud, pero perteneciente a un conjunto racial que presenta normalmente estas características.

Ahora bien, es necesario enterarse de las causas de la desnutrición y nos damos cuenta de ello por medio del interrogatorio, si es "primaria" o sea por hipoalimentación o bien si coexisten alteraciones patológicas que estén determinando o hayan determinado pérdidas nutricionales, como diarrea, fiebre, anorexia, etc.

El conocimiento de la etiopatogenia permite enfocar con precisión el tratamiento indicado.

Pronóstico y letalidad.—En los casos de desnutrición de primer grado el pronóstico no es grave y tan sólo bastará la prescripción de dietas óptimas y balanceadas para asegurar la marcha hacia la normalidad, y prácticamente se puede asegurar que ningún caso llegue a la muerte si no ha tenido complicaciones patológicas graves como en el caso de niños bien nutridos.

Cuando la desnutrición ha avanzado al segundo grado el pronóstico es severo, por el lapso de recuperación que es más largo, las medidas dietéticas más amplias y las complicaciones con otras enfermedades son más frecuentes.

En caso de desnutrición de tercer grado el pronóstico es grave siempre, ya que ello significa una larga temporada con hipoalimentación y una gran concurrencia de condiciones patológicas. En estudios realizados por los Dres. Federico Gómez, R. Ramos Galván, S. Frenk y J. Cravioto en el Hospital Infantil de México, analizan los porcentajes de mortalidad en niños con desnutrición de segundo y tercer grados, de acuerdo con el peso, la presencia de edema y la coexistencia de lesiones dermatológicas, así como las condiciones patológicas determinantes directas de la defunción (bronconeumopatías, desequilibrios hidroeléctricos y diarreas). En 128 casos de desnutridos de segundo grado se registró el 22.6% de las defunciones y en 584 casos de desnutrición de tercer grado ocurrieron 33.5% de defunciones, siendo los coeficientes menores para la mortalidad temprana.

Tratamiento.—El tratamiento de las condiciones de desnutrición se llevará a cabo dependiendo del grado que afecte; indudablemente que en cada caso se hará un estudio completo de las causas que la producen, con objeto de corregir precisamente su origen. diversos tipos y grados, a los que en cada caso particular se les instituirá su tratamiento. Las transfusiones y la vitaminoterapia suelen constituir armas de valiosa ayuda y deben entrar en el tratamiento de acuerdo con las condiciones de cada caso en particu-

En la desnutrición de primer grado podemos decir que basta el tratamiento dietético exclusivamente, enmendando los errores de la alimentación causante de la desnutrición, mediante una dieta que cumpla los postulados de las leyes de la alimentación, es decir, que debe ser suficiente, completa, equilibrada, adecuada y bacteriológicamente pura. Si en esta dieta quedan incluídos los factores vitamínicos naturales no hay por qué recomendar el uso de vitaminas comerciales.

En los casos de desnutrición de segundo grado se tendrá que suministrar alimentos de alto valor energético particularmente gran

cantidad de prótidos (huevos, carne, según la edad del enfermo). Por lo regular en estos casos coexisten condiciones patológicas de diversos tipos y grados a los que en cada caso particular se les instituirá su tratamiento. Las transfusiones y la vitamino-terapia suelen constituir armas de valiosa ayuda y deben entrar en el tratamiento de acuerdo con las condiciones de cada caso.

Cuando la desnutrición ha avanzado al tercer grado el tratamiento requiere lapsos largos, varios meses, y se llega a realizar con éxito en salas de hospital, donde existen todos los recursos técnicos. Los aspectos más importantes en su tratamiento lo constituyen las leches hiperproteinadas y alimentos ricos en proteínas de origen animal y de elevado valor calórico, transfusiones de sangre total y de plasma, reiteradamente repetidas y cuidados extremos para evitar complicaciones patológicas.

Profilaxis y condiciones Médico Sociales.— La desnutrición infantil es un patrimonio trágico de los pueblos subdesarrollados; un caso aislado es un problema médico, pero la existencia de numerosos casos como ocurre en Latinoamérica y otras partes del mundo es un problema social. Por desgracia, es en el niño donde repercuten todos los defectos sanitarios, económicos y culturales, pues de estos factores dependen la hipoalimentación y la enfermedad. Mencionaré algunos aspectos relacionados estrechamente con la desnutrición infantil que resultan interesantes.

1o.—La deficiencia de proteínas y particularmente las de origen animal que resalta dentro de la alimentación deficiente calorimétricamente juzgada y cuyo valor estriba en su elevado contenido de aminoácidos esenciales o sea aquellos que el organismo no es capaz de sintetizar.

2o.—Una marcada deficiencia de ciertos factores vitamínicos, especialmente vitamina A, niacina y riboflavina en la alimentación del niño mexicano. La tiamina en general se encuentra en proporciones adecuadas aún cuando un gran porcentaje de este factor se consume en el metabolismo de los hidrocarbonados. En nuestro medio es bastante raro observar el raquitismo y se explica por la constancia de las radiaciones solares ultravioleta que transforman los ergosteroles cutáneos en vitamina D. En cambio se observa con frecuencia manifestaciones pelagrosas en los párvulos que no cuentan ya con la fuente nutricia materna y todavía no consumen chile, rico en niacina.

3o.—Hay que tomar en cuenta la miseria en que se encuentran muchas zonas de la República y el constante aumento del

costo de la vida, consignado en las estadísticas de la Secretaría de Economía.

4o.—Los índices de producción agrícola en la República Mexicana, que incluyen maíz, arroz, trigo, soya, garbanzo, frijol han aumentado mucho, pero aún son insuficientes para la población que también aumenta. Hacen excepción el azúcar, las oleaginosas y los cítricos, cuya producción sí sobrepasa los índices en una forma ascendente durante los últimos años.

Existen alimentos como el huevo y la leche cuyas cifras de producción y consumo no se conocen con exactitud. No es raro ver a los indígenas comer los productos naturales de la tierra, tales como plantas silvestres o raíces, algunas de cierto valor alimenticio sobre todo en minerales y vitaminas. La producción de leches industrializadas aumenta cada vez y constituye un elemento importante en lo que se refiere a la alimentación infantil, pero su costo no queda al alcance de los grupos sociales que son los más necesitados.

5o.—Error que se registra en todas las categorías sociales es el de seleccionar los alimentos más por su sabor que por su valor nutritivo y sobre todo a los niños se les suministra hidrocarbonados a cambio de prótidos y lípidos. Es indispensable por lo tanto una propaganda educativa acerca de la selección de alimentos en todas las clases sociales.

6o.—Hay que consignar que la mayor parte de las madres de niños desnutridos son personas con deficiencias culturales e intelectuales. Por ello encontramos niños desnutridos en familias que no están precisamente en las peores condiciones económicas, sino que cuentan con lo indispensable para darles una alimentación satisfactoria.

7o.—Debemos hacer mención de la creación y propagación de los desayunos escolares en las colectividades infantiles ya que se incluye en éstos leche y huevos y los resultados alcanzados han sido halagadores y se lucha porque abarque mayor número de niños posible, sin embargo, aún no cristaliza el esfuerzo de esta campaña que comenzó en Diciembre de 1944 debido a la desorganización familiar, ya sea por razones económicas, morales o sociales: madres abandonadas, alcoholismo, padres irresponsables, promiscuidad, etc., así como defectos de producción, almacenamiento, distribución de los alimentos (desaprovechamiento de la pesca, falta de vías de comunicación) predominio de la insalubridad, etc.

"En la República Mexicana no faltan brazos, ni tierras, ni capital para la producción y que no existen pueblos ni razas superiores, sino simplemente conglomerados bien alimentados que se colocan en las mejores condiciones del mundo, como lo ha demostrado la desnutrición en los pueblos europeos que antes de la última guerra no la conocían". (R. H. Valenzuela).

8o.—En el escolar desnutrido que asiste a la escuela muchas veces sin haber tomado alimentos, el aprendizaje es nulo, se duerme en clases, etc., esto se ha comprobado en los escolares de los barrios pobres y se les ha denominado "enfermos ambulantes". Por esto resulta justificado y de gran trascendencia los desayunos escolares en las zonas de población económicamente débil.

9o.—Si meditamos en los complejos problemas sociales que determinan la desnutrición infantil, llámese pobreza, insalubridad, falta de organización, descuido o indiferencia, poli-natalidad o irresponsabilidad y partan de las esferas gubernamentales, de la desorganización social o de los disturbios en el núcleo familiar, se llega finalmente a vislumbrar en todos ellos un denominador común: debilidad cultural, es decir, ignorancia, ausencia o deficiencia de educación. (R. H. Valenzuela).

CAPITULO SEGUNDO

VITAMINAS Y AVITAMINOSIS.

El conocimiento empírico de las enfermedades carenciales, proviene de épocas anteriores a la cristiana. Existe un pasaje bíblico en el que se hace alusión a la eficacia del hígado de pescado para combatir la ceguera, en que "el angel aconsejó a Tobías que extrajera el hígado de determinado pez y lo lleve a su padre para que obtenga la cura de su mal". En la época pre-hipocrática se encuentran igualmente datos relativos a la curación de la ceguera nocturna por medio del hígado de pescado. En la edad media se aconsejaba a los tripulantes de embarcaciones que llevaran limones o frutas ácidas para prevenir el escorbuto aunque eran conocimientos de carácter empírico.

En el año de 1735, Gaspar Casal describió sintomáticamente las manifestaciones cutáneas de la pelagra, designándola con el nombre de "Mal de la Rosa". El nombre de pelagra le fue puesto en 1771 por el médico italiano Frappoli, debido a la aspereza de la piel que se observa en algunos de estos enfermos (Pella-agra). Piel áspera).

Más tarde vino a demostrarse que estas enfermedades se producían por la carencia de algunos alimentos en el régimen del individuo aparte de proteínas, hidrocarbonados, grasas y sales que eran indispensables para el sostenimiento de la vida.

Partiendo de esta idea el Profesor Eijkman llegó a producir el beri-beri experimental, después de observar su frecuencia en los reos de un presidio javanés, a quienes se alimentaba exclusivamente con arroz descascarillado, dando a distintas gallináceas este mismo régimen alimenticio observó manifestaciones clínicas semejantes a las del beri-beri humano. Poco después dio a estas mismas aves la cascarilla del arroz y notó que desaparecían las

manifestaciones polineuríticas. Pero pensaba que en la cascarilla existía una substancia antitóxica que neutralizaba o contrarrestaba la acción de una substancia tóxica existente en el arroz refinado, aunque más tarde pensó en que se tratara de una substancia indispensable para el metabolismo de una célula nerviosa.

Siguendo esta escuela, muchos investigadores hicieron experiencias similares y obtuvieron el escorbuto experimental en caballos y logrando su desaparición alimentando a estos animales con frutas frescas y jugos de frutas (Holst y Freohlich 1807). El concepto fisiológico se acercó más a la realidad, después de los estudios de Hopkings, el que alimentó a un gran número de animales con alimentos refinados observando que detenian su crecimiento y morían en corto plazo; alimentando a un segundo lote de animales con el mismo grupo de alimentos refinados, al que añadió una pequeña cantidad de leche fresca, observando que el desarrollo y la vitalidad de los mismos era mayor que los sujetos del primer grupo, que existía un grupo de factores indispensables en la alimentación, aparte de los ya conocidos y que probablemente dichos factores actuaban como catalizadores biológicos habiendo creado para designar a éstos el nombre de "Factores accesorios de la alimentación".

La era propiamente científica de la vitaminología data de los estudios realizados por un médico polaco, Casimiro Funk, quien se dedicó a aislar de la corteza del arroz la supuesta substancia anti beri-bérica, logrando obtener un preparado concentrado cristalino, que hacía desaparecer la sintomatología del beri-beri en la paloma. Funk supuso que se trataba de un compuesto químico derivado de las aminas y que era indispensable para la vida, habiendo dado a este grupo de supuestas substancias el nombre de "Vitaminas", nombre que resulta erróneo, pues en realidad las vitaminas no tienen en su composición química cuerpos nitrogenados. El profesor Funk descubrió tres vitaminas a las que llamó:

Vitamina anti beri-beri.

Vitamina anti-escorbútica.

Vitamina anti-pelagrosa.

Supuso la existencia de una vitamina anti-raquítica que más tarde había de ser descubierta y descrita en los Estados Unidos de Norte América por el Dr. Mc. Collum. Más tarde se trató de aislar dichos productos en forma sintética, para lo cual unieron su esfuerzo investigadores brillantes como Kuhn, Steep, Szent, Williams,

Georgy, Mc. Collum, Mellanby, etc., los que fueron logrando la obtención en forma sintética de las distintas vitaminas.

Como resultado de todas estas investigaciones se tiene en la actualidad un conocimiento bastante grande de las vitaminas, habiéndose logrado aislar e identificar en forma precisa todas las vitaminas comprendidas en el siguiente cuadro, clasificándolas de acuerdo con su solubilidad en agua o en grasa.

Liposolubles:

Vitamina A

Vitamina D

Vitamina E

Vitamina K

Hidrosolubles:

Vitamina C

Vitaminas del grupo B

Vitamina B1 (aneurina, tiamina)

Acido nicotínico

Riboflavina

Piridoxina

Acido Fólico

Acido paraminoberozoico

Colina

Acido pantoténico

Vitamina B12

Estas son hasta ahora las vitaminas conocidas, sin embargo se mencionan algunas que hasta la fecha no han sido identificadas y que no tomaremos en cuenta.

Las vitaminas liposolubles están caracterizadas desde el punto de vista químico, por no contener nitrógenos en sus moléculas, de allí que no sean solubles en agua y sus cadenas laterales que pueden ser cerradas o abiertas, refuerzan la liposolubilidad de su núcleo que es distinto para cada una de ellas.

El segundo gran grupo, es decir, las hidrosolubles tienen gran

número de oxidrilos libres, lo que hace que sean fácilmente solubles en agua, los nitrógenos de sus moléculas no son oxidables y frecuentemente encontramos en su constitución química el núcleo piridínico.

AVITAMINOSIS.

Los cuadros clínicos producidos por carencia de vitaminas son ampliamente conocidos, sin embargo, trataré de hacer una síntesis de la sintomatología general, haciendo mención especial de las manifestaciones en los tejidos de la cavidad bucal en cada una de dichas avitaminosis.

Pero es necesario hacer hincapié en que las manifestaciones de avitaminosis se observan más frecuentemente en las clases populares, se deben como ya es conocido a las deficiencias habituales de la alimentación. Por lo que respecta a la patología de la nutrición correspondiente propiamente de las avitaminosis, hay que mencionar las siguientes características.

1) Los cuadros de avitaminosis puras, es decir, aquellas que obedecen a la carencia de una sola vitamina es sumamente difícil encontrarlo en la clínica humana. Es fácil de producir este tipo de cuadros experimentalmente en los animales del laboratorio; pero en los humanos lo frecuente y casi constante, es que la alimentación deficiente en muchos aspectos a que están sujetos por tiempo prolongado, determinen manifestaciones de avitaminosis múltiples: arriboflavinosis, pelagra, edema nutricional, avitaminosis A, etc., al mismo tiempo.

2) El desenvolvimiento de las manifestaciones clínicas en cada tipo diferente de avitaminosis, identificados y aceptados universalmente hasta hoy, es progresivo, gradual y constituye dos etapas fundamentales. La primera corresponde al período incipiente en el que no hay sintomatología ostensible, y el clínico tendrá que buscar con esmero para poder descubrir las alteraciones sub-clínicas; sin embargo, por nuestra parte, en lo que respecta a tejidos de la cavidad bucal no es tan difícil descubrir un estado de avitaminosis, cuando en este período han llegado a ser afectados y nos damos cuenta como veremos más adelante, en las manifestaciones clínicas de cada avitaminosis en particular, ya sea por cambio de coloración en las mucosas, lengua lisa, encías edematosas, sangrantes, queilosis, agrietamiento en las comisuras labiales (Boqueras), etc., que pueden aparecer en esta primera etapa, aunque a veces no aparecen sino hasta la segunda, que es más avanzada y sus manifestaciones más ostensibles, y en la cual encontramos lesiones de

la piel (Dermatosis pelagrosa), xeroftalmía e hiperqueratosis folicular en la avitaminosis A, deformaciones óseas, hemorragias subperiósticas en raquitismo y en escorbuto respectivamente, etc., en numerosas ocasiones estas alteraciones anatomopatológicas no son reversibles y cuya duración requiere, tratamientos activos sostenidos, polivalentes, que generalmente son largos y costosos.

3) En el niño los cuadros avitaminósicos, están ligados a otras alteraciones de su nutrición de un modo casi constante, aunque en diversos grados, por lo que algunos autores consideran las avitaminosis dentro del proceso general de desnutrición. De manera que los datos somatométricos se encuentran afectados en los períodos avanzados de la enfermedad, igual que las funciones digestivas o respiratorias y las constantes hematológicas. El reconocimiento de los extremos mínimos en que estén afectados estos aparatos y sistemas es de mucho interés pues corresponden a las fases iniciales de avitaminosis, dada la frecuencia con que niños aparentemente sanos y bien alimentados, ya inician condiciones patológicas discretas que hay que corregir.

4) Los cuadros de avitaminosis pueden ser observados en cualquier edad, puesto que están ligados, directamente con las deficiencias de ingestión, asimilación, transformación o aprovechamiento de los alimentos y de los factores vitamínicos, pero donde se presentan con mayor frecuencia son en el recién nacido prematuro, y la época del destete y acostumbramiento a alimentos naturales o artificiales, además en edades avanzadas en las que, por tal o cual alteración anatomo-patológica su organismo no es capaz de transformar los alimentos naturales para que puedan ser aprovechados.

Sabemos que los tejidos bucales son sensibles a las avitaminosis y en realidad a todas las deficiencias nutricionales y alteraciones dietéticas, pues son frecuentemente los primeros en poner de manifiesto los efectos de tales deficiencias en especial sí son subclínicas. Estas manifestaciones dependen de dos factores: en primer lugar, los tejidos bucales abarcan desde los más simples como la membrana mucoa, hasta los más especializados, como las papilas gustativas, el esmalte y la dentina, de aquí que podamos encontrar una gran variedad de respuestas o reacciones tisulares, ya que los tejidos epitelial y conjuntivo a veces están unidos. En segundo lugar, los tejidos bucales están sujetos a traumatismos e irritaciones constantes, por agentes mecánicos, térmicos y bacterianos que vienen acelerando las respuestas a las deficiencias nutricionales.

Estas manifestaciones en el período sub-clínico son de tal importancia para el diagnóstico de las enfermedades carenciales que algunos autores llaman a los tejidos bucales "barómetro de las alteraciones nutricionales". El esmalte y la dentina son los signos fijos y exactos de la historia del individuo y el hueso alveolar, la encía y la lengua reflejan el estado actual de la nutrición del organismo. El examen periódico de ellos es un método sencillo para darnos cuenta del estado nutricional de niños y adultos.

CAPITULO TERCERO.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

De acuerdo a la clasificación citada anteriormente las vitaminas correspondientes a este grupo son: Vitamina A, D, E, y K. Antes de mencionar trastornos causados por la deficiencia de éstas vitaminas, se hará una breve descripción por separado de cada una de ellas.

VITAMINA A.

A esta vitamina se le ha designado con varios nombres, entre ellos, los de factor antixeroftálmico, axeroftol, etc., es un alcohol de peso molecular alto, y en los tejidos del organismo existe principalmente en forma de ésteres de ácidos grasos. Una de las fuentes principales son los carotenos, que se encuentran en la materia amarilla de la mayoría de las legumbres y frutas, comúnmente se denominan "provitamina A" y en el organismo se convierten en vitaminas, son estables al calor, a los ácidos y álcalis, inestables a la luz, moderadamente sensibles a la oxidación especialmente en presencia de grasa rancia.

La vitamina A, forma parte de la púrpura y de la violeta retinianas de los conos y bastones de la retina, aún no se sabe cómo es que los carotenos o provitaminas A sean transformados, pero parece ser que es en el hígado o en la pared intestinal donde son transformados (bajo la acción de una probable carotenasa). Se ha calculado que los valores normales de vitamina A en el plasma humano son de 88 a 100 U.I. por 100 c.c. menos de 60 U. indican deficiencia.

Propiedades biológicas: es específica para la prevención y tratamiento de la xeroftalmía, la nictalopia (ceguera nocturna) y la

hemeralopia (ceguera diurna). Es esencial para la vitalidad de los epitelios. Desempeña un papel en la resistencia a las infecciones.

Es un factor del crecimiento; es esencial durante el embarazo y la lactancia.

AVITAMINOSIS A.

Etiología.—El hígado en el recién nacido posee un escaso contenido de vitamina A que aumenta rápidamente, pues el calostro y la leche inicial de la mujer proporcionan grandes cantidades de vitamina. Tanto la leche de mujer como la leche completa de vaca son ricos manantiales de vitamina A, si agregamos otros alimentos tales como hortalizas, frutas, huevos, mantequilla, etc., a la dieta del lactante se proporcionan nuevos manantiales de vitamina A y el riesgo de su deficiencia es mucho menor, pues las pérdidas por cocción son mínimas.

Sin embargo, si por razones económicas o de otra índole la dieta se restringe a harinas, cereales o leche desnatada, es probable que aparezcan síntomas de deficiencia de vitamina A. Inclusive en personas que toman cantidades suficientes de vitamina A puede presentarse un déficit de la misma en estados patológicos que perturban la absorción y el almacenamiento de dicha vitamina; trastornos intestinales crónicos, afecciones hepáticas y pancreáticas, en las cuales se ha alterado el mecanismo de las grasas, pertenecen a esta categoría, aumentando en esta forma el déficit de vitamina A.

Anatomía patológica.—Cuando el déficit en vitamina A es prolongado, provoca atrofia de las células epiteliales normales, que se sustituyen por epitelio estratificado que se queratiniza, estas alteraciones perturban las funciones normales de las mucosas de los órganos donde se presenta. En las vías respiratorias predisponen a la infección con la aparición de neumonitis intersticial, pudiendo llegar a ocluir los bronquios por acumulación de células epiteliales queratinizadas, contribuyendo a que se formen atelectasias y bronquiectasias. Se ha observado atrofia en glándulas sebáceas y sudoríparas y alteraciones en uréteres y vejiga de la orina, las alteraciones de la conjuntiva, conductos lacrimales y córnea dan origen a la xeroftalmía.

Sintomatología.—El primer síntoma de carencia de vitamina A es el retardo en el crecimiento, pero no es un fenómeno patognomónico, pues otros trastornos nutritivos generales ejercen el mismo efecto. Los primeros síntomas son: sequedad de la conjuntiva palpebral e inyección de la conjuntiva bulbar, en esta última aparecen unas manchas secas amarillentas (manchas de Bitot), cuan-

do la sequedad se extiende por la córnea, ésta se torna nubosa y arrugada, siendo en este período demasiado pronunciada la fotofobia y notándose la pérdida de la agudeza visual crepuscular. Si el proceso se deja avanzar se produce necrosis de la córnea con infección y ulceración agregada, pero si se trata antes de que esto suceda, el proceso es completamente reversible.

Manifestaciones bucales.—Parece ser que las deficiencias crónicas leves que aparecen durante la formación de los dientes no tienen efecto sobre los tejidos duros de la cavidad bucal, aunque teóricamente son posibles la hipoplasia del esmalte y otros trastornos que se han producido experimentalmente en animales, pero es de dudarse que cualquier lactante llegue a sobrevivir hasta el grado y duración de avitaminosis necesarios para que se produzcan esas alteraciones. En personas adultas llega a producirse la hiperqueratosis de la mucosa bucal, labios y encías; el flujo salival puede sufrir una reducción como consecuencia de una metaplasia queratinizante que afecte las glándulas salivales.

En animales de experimentación se han observado numerosas modificaciones, que indican la posibilidad de que en el cuerpo humano sean semejantes estas alteraciones. En ratas blancas jóvenes cuyas madres han sido sometidas durante cinco meses a una dieta deficiente en vitamina A, se observó, hipoplasia del esmalte, disminución del tamaño de los ameloblastos, atrofia de los odontoblastos, cemento y dentina anormales e invasión de la pulpa por tejido odontogénico. En perros sometidos a dietas deficientes en vitamina A se observaron los siguientes factores: disminución de la densided del hueso alveolar, una lámina dura mal definida, engrosamiento del cemento, irregularidades en la membrana parodontal e hiperplasia y queratinización del epitelio gingival.

Profilaxis y tratamiento.—Para establecer el tratamiento adecuado es necesario hacer un diagnóstico temprano y correcto con el fin de evitar el progreso de la enfermedad. Esto se logrará con prescripción de dietas apropiadas, en las que, además de cubrir los requerimientos calóricos necesarios se pondrá especial empeño en la ingestión de alimentos ricos en vitamina A, que ya han sido mencionados. También habrá que recomendar la ingestión de hígado de peces especialmente del Precomorfo, cuyo contenido en vitamina A, es de 100 a 500 veces más alto que el del bacalao. En términos generales un tratamiento apropiado determina la regresión rápida, de una a tres semanas, de las lesiones oculares y en poco más tiempo las cutáneas y mucosas, la hemeralopia se corrige con más

rapidez, pero si la deficiencia en vitamina A se prolonga, la ceguera producida no es regresiva.

VITAMINA D.

La vitamina D es un compuesto complejo en el cual sólo han podido identificarse plenamente en la actualidad dos factores: 1o. El calciferol o vitamina D_2. Esta vitamina es estable al calor, álcalis y ácidos así como también a la oxidación; insoluble en agua y soluble en aceites y grasas. Se obtiene sintéticamente por la irradiación de ergosteroles y otros esteroles. El ergosterol o pro-vitamina D, que se encuentra en el tejido celular subcutáneo, es transformado por las radiaciones ultravioletas ya sean solares o producidas por lámpara de cuarzo en calciferol (Vitamina D_2) pero sólo en un 50% pues al mismo tiempo se forman otras substancias.

La vitamina D tiene las siguientes propiedades biológicas: regula el metabolismo del calcio y del fósforo, es esencial para el crecimiento de los huesos y el desarrollo de los dientes, ayuda a regular el nivel de calcio en la sangre y favorece el crecimiento normal.

Entre los alimentos podemos considerar como fuentes excelentes de vitamina D: aceite de hígado de bacalao, arenque, sardinas, camarones, yema de huevo, chocolate, y la harina blanca.

AVITAMINOSIS D.

La carencia de vitamina D altera predominantemente el metabolismo del calcio y del fósforo. En caso de que se afecte sólo el metabolismo del fósforo se producen las manifestaciones del raquitismo, si el metabolismo del calcio es el afectado se expresa en la clínica por tetania y espasmofilia especialmente. Así, describiremos ambas enfermedades.

RAOUITISMO

El raquitismo es una enfermedad general consecutiva a ciertas condiciones de vida defectuosas. Se presenta cuando ocurren dos factores: 1o. Insuficiente exposición del organismo a los rayos ultravioleta y aparte la insuficiencia de vitamina D. Para los autores sajones, el raquitismo es la enfermedad más común en la infancia de sus países, pero llegan a reconocer que en las zonas tropicales, al igual que se observan en Latinoamérica la incidencia de esta enfermedad es muy baja. La explicación la encontramos con facilidad si tenemos en cuenta la abundancia de las radiaciones solares

a que están expuestos los niños de dichas zonas durante casi todas las épocas del año. Así, los brotes de raquitismo endémico en las ciudades medievales o en los modernos barrios bajos es atribuíble a los hábitos defectuosos de vida que acompañan a la urbanización.

En nuestro país raramente se observan casos de raquitismo con manifestaciones avanzadas y donde se presentan es precisamente en los barrios antiguos de la ciudad, en niños que permanecen en sótanos o en las porterías de los edificios, sin sol, por varios meses, pero es frecuente observar en otros muchos niños manifestaciones de raquitismo, tales como deformaciones óseas, ligeras deformaciones craneanas y lo más importante para el Cirujano Dentista el retraso de la erupción de las piezas dentarias temporales.

Etiología.—El origen del raquitismo es la carencia de vitamina D. Esta carencia puede ser por falta de alimentación, por falta de absorción (en casos de afecciones intestinales crónicas) o por falta de exposición a los rayos ultravioleta que como se mencionó anteriormente, transforman los ergosteroles de la piel (provitamina D) en vitamina D, la cual pasa directamente al torrente circulatorio. Ahora bien, debemos tener en cuenta que en las grandes ciudades y a causa de la urbanización e industrialización esta luz solar al llegar a la piel ha disminuído su potencia antirraquítica debido al polvo, humo y niebla ,así como las sombras de los edificios, pues se han ido eliminando por filtración los rayos ultravioleta. Si el tiempo es malo (con aire, amenaza de lluvia) se mantiene a los lactantes en casa, y cuando se llega a salir van tan arropados que solamente en algunas regiones del cuerpo les da la luz solar. Estos niños sólo se salvarán del raquitismo si se les da una dieta rica en vitamina D.

El raquitismo se presenta excepcionalmente en los recién nacidos, aún cuando los prematuros tienen deficiencia de vitamina D. Empieza a hacerse presente al 4o. mes de vida y alcanza sus mayores incidencias de los 8 a los 24 meses de edad. Después de los dos años se empieza a mostrar con menor frecuencia, pues por lo general en esta época el niño empieza a recibir una alimentación amplia y es expuesto a las radiaciones solares. Aunque se han presentado casos en pre-escolares, en los que se descuida su higiene y su alimentación.

Factores coadyuvantes.—Existen factores predisponentes que determinan el grado de raquitismo que se produce en niños sometidos a una dieta deficiente de vitamina D.

Rápido crecimiento.—Teniendo en cuenta que las porciones de

hueso en crecimiento son las más afectadas por el proceso raquítico, el crecimiento rápido contribuye al raquitismo. Es una creencia muy frecuente que los déficits vitamínicos son propios de individuos hiponutridos, sin embargo, esto no es verdad, por lo que se refiere al raquitismo, pueden descubrirse signos de raquitismo en individuos de aspecto sano y bien nutridos. Los prematuros son especialmente susceptibles a esta enfermedad pues su crecimiento es más rápido que el de los niños normales y sus huesos están desmineralizados y tienen por lo mismo mayor necesidad de minerales y vitamina D.

Edad.—Ya hemos mencionado en qué edad es más frecuente el raquitismo. El raquitismo congénito es raro y es provocado por una dieta materna deficiente. El raquitismo ligero se observa en los primeros meses de la infancia si no se emplean las medidas preventivas adecuadas. Se produce raquitismo pronunciado y bien desarrollado durante el primero y segundo años de vida. Durante los últimos años de la infancia es raro encontrar el raquitismo clínico, pero pueden descubrirse alteraciones microscópicas. Así en el Harriet Lane Home Hospital, en los niños fallecidos por diversas ~~el 46.5% presentaban raquitismo según se demostró histológica-~~ causas, el 46.5% presentaban raquitismo según se demostró histológicamente.

Es raro observar los raquitismos celíaco, renal y resistente a la vitamina D, que, si bien se parecen al raquitismo infantil radiográfica y microscópicamente, tienen una patogenia diferente.

Raza.—Los niños de raza negra son singularmente susceptibles al raquitismo, pero aún no se ha podido comprobar si es debido a su pigmentación cutánea o a las condiciones de vida.

Factores genéticos.—Dichos factores son de orden secundario en el raquitismo infantil, aunque una modalidad hereditaria de crecimiento puede favorecer o impedir la aparición de raquitismo. En una misma familia se han observado casos múltiples de raquitismo pero su causa ha sido por semejantes condiciones desfavorables de vida o errores dietéticos. En el raquitismo resistente a la vitamina D, los factores genéticos tienen mayor importancia.

Anaomía Patológica.—El raquitismo está caracterizado por la formación de hueso no mineralizado que aparece principalmente en aquellas zonas en que hubiera tenido que formarse en circunstancias normales nuevo hueso, en las uniones osteocartilaginosas y en la corteza subperióstica. En vez de la disposición ordenada de la placa epifisaria, entre la epífisis y la diáfisis se desarrolla

una amplia zona desorganizada que se calcifica, denominada metáfisis raquítica o zona intermedia raquítica.

Sintomatología.— Raquitismo Precoz; aunque es evidente la importancia de establecer cuanto antes el diagnóstico del raquitismo, a fin de evitar trastornos de crecimiento y las deformidades óseas que trae consigo la enfermedad avanzada, tenemos que reconocer que no sólo son difíciles de valorar, sino que la mayoría de las veces pasan desapercibidas. En caso de que se sospeche de raquitismo, la historia clínica tiene importancia pues se pueden recolectar datos respecto a aporte insuficiente de vitamina D.

Ahora bien, sabemos que el raquitismo es una enfermedad que afecta principalmente a los huesos largos con mayor actividad de crecimiento. Aunque en los pasos iniciales del raquitismo se producen sudoraciones profusas, especialmente en la cabeza, palidez y debilidad muscular son síntomas que pasan desapercibidos.

De las primeras manifestaciones oseas que aparecen encontramos la incurvación de las extremidades, presentando una concavidad hacia dentro dan el aspecto de piernas zambas (de "charro") pueden presentar una convexidad hacia adentro pero es menos frecuente esta deformación. En los sitios de unión de las costillas con los cartilagos existen tumefacciones visibles y palpables, son bilaterales y simetricas, se les ha denominado por su aspecto como "Rosario condro-costal"; "Craneo-tabes", se les denomina así a las zonas, circulares u ovales, en los huesos planos de la cabeza y en particular en los parietales, de consistencia cartilaginosa y no ósea que permiten ser deprimidos, pero al dejar de hacer presión vuelven a su posición normal. "Esternón en quilla" es decir, es sobresaliente y anguloso ("pechuga de pollo" o de ave) "Surco de Harrison" que no es otra cosa que una depresión marcada circular, en cinturón, sobre las partes del tórax donde llega a insertarse el diafragma. Cuando el raquitismo ha llegado a estados muy avanzados, que en nuestro país son casos verdaderamente raros, las deformaciones afectan la columna vertebral, los miembros superiores, la cadera o la cabeza.

Frecuentemente se observa al mismo tiempo que estas alteraciones óseas, alteraciones de los ligamentos consistentes en una notable flaccidez y relajamiento de los músculos que están hipotrofiados e igualmente fláccidos. En estas condiciones, las articulaciones (tobillos, muñecas, codos, etc.), presentan alteraciones a los movimientos pasivos como laxitud, dolor e impotencia funcional. El dorso del pie fácilmente puede llegar a tocar la cara

anterior de la pierna cuando se flexiona el tobillo, a este signo se le denomina del "Rejón de banderilla".

Existen también manifestaciones secundarias tales como anémia y desnutrición que pueden estar tan acentuadas hasta imprimir al enfermo el aspecto de enanismo.

Por medio de la química sanguínea nos damos cuenta de la hipofosfatemia y más raramente da la hipocalcemia. Para observar la dosificación de vitamina D en la sangre, es un método muy laborioso y de resultados inseguros, por lo que en la actualidad no se usa en la práctica.

Manifestaciones bucales.—En los tejidos de la cavidad bucal los más afectados y podríamos decir que los únicos, son los tejidos duros, es decir, huesos (mandíbula y maxilares) y dientes, por lo general la dentición primaria es retardada y presenta defectos del esmalte (Hipoplasia) y su erupcion es desordenada, su orden de aparición es anómalo, por la misma hipoplasia del esmalte existente, hay mayor tendencia a la caries de las piezas dentarias permanentes, las más afectadas son los incisivos centrales, caninos y primeros molares, pues dicha pieza en la edad que afecta el raquitismo están en formación. Algunos autores (Nelson) opinan que los defectos pueden localizarse en las caras distales de las piezas dentarias. El raquitismo puede afectar el desarrollo y crecimiento de la mandíbula y maxilares, pero no se ha comprobado aún.

Diagnóstico.—El diagnóstico del raquitismo lo podemos establecer si nos basamos en la historia clínica en la que encontramos datos de aporte insuficiente de vitamina D; en el examen radiográfico que es de suma importancia, pues el raquitismo como se ha mencionado anteriormente afecta de una manera particular a los huesos en desarrollo; así como en la determinación de los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa en la sangre.

Sin lugar a dudas la radiografía es la que más nos ayuda para el diagnóstico precoz, pues la deformación calciforme y el aspecto deshilachado de las extremidades distales del cúbito y radio se observan en un estadío temprano y son características del raquitismo. El retraso de la dentición, aunque es un síntoma de raquitismo, no tiene gran valor diagnóstico pues con frecuencia este retraso es de caracter familiar u originado por otras causas.

Profilaxis y tratamiento.—La profilaxis del raquitismo comprende la alimentación completa y equilibrada en el lactante, la exposición temprana a los rayos solares, la administración de vitamina D al lactante que se alimenta artificialmente, en la actua-

lidad hay numerosos preparados comerciales a base de hígado de bacalao, el cual es rico en vitamina D.

Para el tratamiento se deberá instituir una vitaminoterapia intensiva con calciferol, y un régimen dietético adecuado además de la helio-terapia. En la dieta se dará además de alimentos ricos en vitamina D los que proporcionen buenas cantidades de calcio, fósforo y otros minerales (leche con vitamina D).

En cuanto a la vitaminoterapia puede darse en dos formas: 1a. Administración de dosis moderadamente altas de vitamina D, calciferol, 5 a 10,000 U. I. diarias, por vía oral, durante varias semanas, además las sales de calcio y fósforo.

2a. Administración de dosis masivas de vitamina D, 600,000 a 1'000.000 de U.I. en una sola vez, por vía oral o intramuscular, y repetirla en varias ocasiones, en días o semanas según cada caso en particular. En este último caso es conveniente proveer previamente al niño de cantidades adecuadas de calcio y fósforo, para no exponerlo a los peligros de una movilización brusca de estos minerales a consecuencia de una dosis tan alta de la vitamina. Existen preparados comerciales que contienen tal cantidad de vitamina D.

El aceite de hígado de bacalao presenta el inconveniente de su sabor y frecuentemente nos da manifestaciones alérgicas.

Existe el peligro de crear una hipervitaminosis D, que da origen a la formación de depósitos calcáreos en las arterias (ateroma) o en el corazón por lo que hay que tener sumo cuidado en su administración, cuando el calcio sanguíneo sobrepasa la cifra de 12 mgm. por 100 c.c. Por lo general en estas condiciones el niño presenta palidez, náusea, vómitos, decaimiento muy acentuado, que pueden advertir al médico sobre la posibilidad de hipervitaminosis D.

TETANIA

Es otro padecimiento en la infancia que depende de la carencia de vitamina D, ya sea porque falta en la alimentación, o por la supresión de radiaciones ultravioleta sobre la piel. Esta enfermedad se presenta en forma predominante entre los 4 meses y los dos años de vida, es muy raro encontrarla antes de los tres primeros meses, después de los dos años su incidencia es menor aunque se han dado casos de 4 años. Es más frecuente en varones que en las mujeres y su frecuencia es mayor al final del invierno y comienzo de la primavera.

Etiología.—El factor básico es un déficit de vitamina D. Salvo en los trastornos digestivos crónicos como la celiaquía y el raquitismo refractario, en los que el déficit es el resultado de no administrar vitamina D como prevención.

Sintomatología.— Sus manifestaciones clínicas más salientes son estados convulsivos generalizados, muy alarmantes, y que se repiten con varios días de intervalo o que en casos graves puede haber una serie de ataques durante días consecutivos. Por lo general estas convulsiones que se les denomina como eclampsia infantil, son breves y se presentan con motivo de una contrariedad o negación a satisfacer algún capricho, el niño se tira en el suelo, llorando y gritando y presenta convulsiones tónicas y clónicas generalizadas, la respiración se hace entrecortada, pierde el conocimiento brevemente, los ojos se esconden debajo de los párpados superiores "se ponen en blanco" o presenta nistagmus lateral, por la boca aparece espuma, y frecuentemente los esfínteres se relajan y el niño se orina o defeca.

La recuperación de la conciencia es íntegra y rápida lo mismo que la tonicidad normal muscular.

A las convulsiones se agregan signos especiales de la tetania como el de Troseau, que consiste en que ligando el brazo durante varios minutos a una presión media (con una liga o sonda de hule) la mano toma la actitud llamada de partero, con el dedo grueso frente a la cara palmar de los demás dedos, que acercándose unos a otros en semiflexión toman la forma de un cono. En los miembros inferiores se observa la misma tendencia si se liga la pierna, constituyendo los espasmos carpopedales.

El signo de Chvostek, que consiste en la contracción rápida de los músculos inervados por el nervio facial, cuando se percute el quinto par a nivel de la mitad del arco cigomático o delante del meato externo del oído.

El signo de Weiss que consiste en la contracción del orbicular de los párpados a la percusión de la comisura externa de la órbita. El signo de Escherich que no es otra cosa que la contracción del orbicular de los labios al percutir la comisura labial. Estos tres últimos signos deberán investigarse cuando el niño esté en reposo sin que presente movimientos faciales espontáneos y usando un martillo pequeño de percusión.

Otra manifestación de la tetania que es muy frecuente, es el laringoespasmo, que puede ser de los primeros síntomas en aparecer son a menudo muy ligeros, con simples molestias inspiratorias, algunas veces son suficientemente intensas para acarrear

períodos prolongados de apnea y raramente capaces de ocasionar la muerte; en general, después de unos momentos de angustia todo vuelve a normalizarse.

Existen aún dos signos que se mencionan al último por ser de importancia, el signo de Lust que consiste en la percusión del ciático poplíteo externo a nivel de la cabeza del peroné, cara externa, causando la rápida contracción de los músculos inervados por este nervio, tiene mayor importancia en niños menores de un año. Y el signo de Erb, que consiste en la contracción muscular a la apertura del cátodo con una corriente galvánica de menos de cinco miliamperios.

Diagnóstico.—El diagnóstico es sencillo cuando podemos acumular todos los signos y síntomas mencionados anteriormente lo cual resulta un tanto difícil, sin embargo, podemos obtener una gran ayuda por los métodos de laboratorio, pues en la química sanguínea se encuentra disminución del calcio, en cifras menores de 9 mgm. por 100 c.c. (lo normal es de 11 a 12 mgm. por 100 c.c.) con fósforo y fosfatasa normal, en contraste con el raquitismo, que se caracteriza por disminución de fósforo y aumento de la fosfatasa (ya sea ácida o alcalina, según el método de Bodansky).

Se deberá hacer también en lo referente a los estados convulsivos, un diagnóstico diferencial con multitud de padecimientos que pueden producirlos, siendo los principales las lesiones orgánicas del diencéfalo, epilepsia, parasitosis intestinales y meningoencefalitis.

El pronóstico es benigno si se cuenta con la seguridad de una terapéutica correcta.

En la profilaxis de la tetania se siguen las mismas reglas que para el raquitismo, así mismo las dosis de vitamina D preventivas y curativas son idénticas, sólo que aquí debemos agregar el suministro de dosis fuertes de calcio, entre cuyos preparados el que ha dado mejores resultados es el cloruro de calcio en dosis diaria de 3 a 4 gramos al principio (por vía oral) y después de uno a dos días 2 gramos diarios repartidos en dos o tres tomas. Los preparados inyectables son menos efectivos para la tetania que los administrados por vía oral, sin embargo, pueden ser útiles después de las primeras semanas de tratamiento mientras se logra una terapéutica antirraquítica, eficiente. El cloruro de calcio es conveniente emplearlo en solucion al 10%.

Además de este tratamiento de la enfermedad en sí, agregamos el tratamiento sintomático que al principio es indispensable

para controlar el estado convulsivo. El Fenobarbital (Luminal) es una de las drogas más eficientes en este período, se deben administrar por vía oral de 0.04 a 0.15 cgs. en 24 horas, según la edad, repartiéndola en dos o tres tomas.

En caso de que la deglución sea imposible (por laringo-espasmo) acudimos a la vía rectal y en casos rebeldes se puede acudir a la morfina que se puede inyectar 1 mgm. por cada 5 kgs. de peso y puede repetirse a las 4 ó 6 horas.

En nuestro país este padecimiento casi ni se ha observado, las manifestaciones bucales no se mencionan pues en realidad son semejantes a las del raquitismo que ya han sido descritas.

VITAMINA E.

En comparación con las demás vitaminas, la vitamina E ocupa una posición algo secundaria, ya que no se ha demostrado que se dé en el hombre la deficiencia de esta substancia. Desde el año de 1922 se reconoció la necesidad de este factor en los animales, y a pesar de que un número considerable de brillantes descubrimientos químicos y fisiológicos los intentos de la aplicación de éstos conocimientos a la clínica no se han obtenido resultados satisfactorios.

La vitamina E es liposoluble, es estable a elevadas temperaturas (200º C) pero expuesta a la luz ultravioleta o a elementos moderadamente oxidantes pierde rápidamente sus actividades. La resistencia de los aceites vegetales que contienen vitamina E a enranciarse, es un ejemplo de sus cualidades inhibitorias para la oxidación. El nombre de vitamina E se le ha dado al alfa-tocoferol.

La fórmula del Alfa-tocoferol fue propuesta por Fernholz partiendo de la degradación oxidativa del ácido crómico, más tarde se llevó a cabo su síntesis en tres laboratorios independientemente. En el momento actual han sido aislados del material natural tres factores, denominados tocoferoles Alfa, beta y Gamma (Evans, Emerson y Emerson 1936).

Los tocoferoles beta y Gamma homólogos a la substancia natural poseen propiedades casi idénticas a la misma, pero sus actividades biológicas son algo inferiores.

AVITAMINOSIS E.

La carencia de vitamina E se manifiesta en los animales por

alteraciones en su mecanismo reproductor, naciendo de estas observaciones los términos de "Vitamina antiesterilizante" y "Vitamina reproductiva", no parece ser muy acertada esta elección, ya que no ha mostrado nunca, actividades reproductivas en los casos de esterilidad primaria.

Estudios experimentales con animales, realizados en condiciones uniformes han proporcionado resultados definidos. Los síntomas de carencia aparecen primero en la rata macho y después en la hembra, el peso de los testículos disminuye y los espermatozoides que produce carecen de movilidad; en la hembra, si la insuficiencia es ligera, los fetos mueren jóvenes; cuando es intensa se produce esterilidad total.

Los primeros signos que aparecen en las ratas y conejos sometidos a una dieta carente de vitamina E es la distrofia de los músculos estriados, parálisis de miembros posteriores y un considerable aumento de creatinina en la orina. Ningún trastorno neuromuscular produce alteraciones tan definidas como éstas: en los animales de experimentación se aprecia notable influencia de la vitamina E sobre el almacenamiento de vitamina A.

Los estudios experimentales en seres humanos todavía no han demostrado que la vitamina E tenga bastante utilidad, para que puedan admitirse las afirmaciones de algunos autores acerca de su acción en la nutrición humana. Se ha asegurado que ejerce efecto beneficioso en casos de aborto habitual, sin embargo ésto no se ajusta por completo a la realidad.

Harris, Hickman, Jensen y Spies han demostrado que las concentración de tocoferoles en el plasma, es menor en las personas con carencias nutritivas que en las bien nutridas. Cecil ha observado que la administración de 100 mg. diarios de vitamina E durante tres meses no produce efectos nocivos ni síntomas molestos.

Se ha investigado mucho la acción de la vitamina E, pero su actividad fundamental en el organismo humano sigue siendo obscura. Prácticamente no se sabe cuál sea la cantidad de vitamina que necesitaría el hombre, ni tampoco cuál pueda ser su acción. Algunos de los estudios dados a conocer no han sido bien controlados y sus conclusiones no tienen valor alguno.

VITAMINA K.

La introducción de esta vitamina se debe a las observaciones de Dam y colaboradores en Copenhague, quienes demostraron que podía producirse una enfermedad carencial en pollos sometidos a

una dieta en la que, los alimentos eran lavados con éter, enfermedad que era curable mediante la amplia administración de una substancia antihemorrágica. Dam propuso para esta substancia el nombre de "vitamina K" como abreviatura del de "Koagulations vitamin". Quick demostró en Norte América que los pacientes con ictericia obstructiva sufrían carencia de vitamina K, demostrando con sus colaboradores un déficit de protrombina en la sangre de estos enfermos.

Maccorquedale, McKee, Doisy, Almquist, Klose, Fieser, y otros investigadores pudieron lograr el aislamiento y síntesis de la vitamina K.

Se han ensayado diversas substancias para determinar su actividad en vitamina K, habiéndose encontrado que algunas eran activas; las dos más importantes en la actualidad son la K y la K_2, la primera se obtiene de la alfalfa y la segunda de la harina de pescado descompuesto. Ambas son liposolubles y a baja temperatura forman cristales amarillos.

Fisiología.—Se sabe que los efectos de la vitamina K van íntimamente ligados a la integridad del parénquima hepático y al metabolismo de la protrombina.

Absorción.—Muchos autores han demostrado que para la mejor absorción de la vitamina K es indispensable la presencia de sales biliares en el tramo intestinal, existiendo pruebas de que se absorben mejor cuando existen otras grasas en el intestino. No se sabe con exactitud en qué punto del intestino se lleva a cabo esta absorción, pero algunos autores afirman que es en la porción superior del intestino delgado.

Acumulación.—La vitamina K no se acumula fácilmente en el organismo, pero se ha encontrado en pequeñas cantidades en el hígado de la rata y las investigaciones clínicas demuestran que estas mismas observaciones pueden ser aplicadas al hombre.

Eliminación.—En la orina no se ha demostrado por lo menos hasta hoy la presencia de vitamina K, pero sí se halla en las heces. Aunque no se sabe con exactitud si es porque éstas contienen las substancias que a su vez contienen la vitamina K o porque en realidad sean las heces el vehículo de eliminación.

Metabolismo.—En este terreno aún no se pasa de la hipótesis y sólo se sabe que se absorbe como compuesto de las sales biliares.

AVITAMINOSIS K.

La insuficiencia de vitamina K se caracteriza por diatesis hemorrágica con disminución de la concentracón sanguínea de protrombina, que se manifiesta por prolongación del tiempo de coagulación. Este estado patológico se produce sobre todo en los pacientes ictéricos, en determinados trastornos intestinales y en los recién nacidos. No se trata de una insuficiencia alimenticia en el sentido de que para su producción se necesiten más factores que la sola carencia de vitamina K. Si el trastorno no se acompaña de otra complicación, el establecer un tratamiento con sólo la vitamina K, es suficiente para suprimir todos los signos de la enfermedad.

Etiología.—En el hombre es raro que la disminución de protrombina dependa de la ingestión inadecuada de la vitamina K, ya que hay cantidad de alimentos en los cuales se encuentra en abundancia, principalmente en las hojas verdes, alfalfa, espinacas y col, así es que si hay carencia de vitamina K es por causa de algún trastorno en la absorción de la misma (trastornos intestinales y hepáticos), pues para que la vitamina K intervenga en la formación de la protrombina es esencial que el parénquima hepático se encuentre intacto. En algunas personas con debilidad crónica hay hipoprotrombinemia que no parece poderse atribuir en forma directa a una carencia primitiva de vitamina K.

Sintomatología.—La mayor parte de las condiciones de hipoprotrombinemia están ligadas a una avitaminosis K aún cuando no absolutamente todas. Por lo que las manifestaciones clínicas de avitaminosis K son de tipo hemorrágico. Se considera en la actualidad que la coagulación sanguínea se realiza por la combinación de la protrombina con la tromboplastina y el calcio de donde resulta la trombina, ésta al unirse con el fbirinógeno, dá la fibrina, elemento final y decisivo para la formación del coágulo. La vitamina K actúa como enzima en el hígado.

En la hemofilia, la púrpura trombocitopénica, la ictericia hemolítica, el síndrome de Banti, la anemia aplásica, las hematurias esenciales, las úlceras gastroduodenales, el tiempo de protrombina es normal, lo que significa que en su patogenia no interviene la vitamina K.

Los cuadros hemorrágicos indudablemente ligados a la carencia de vitamina K, son los del recién nacido. La hipoprotrombinemia acentuada fisiológica de estos niños, determina la "ten-

dencia hemorrágica" que se puede revelar, en algunos casos, por melena neonatorum, hemorragias del cordón umbilical, hemorragia retiniana, o intracraneal, cuadros de los más graves en la patología del recién nacido.

Un síntoma si no patognomónico por lo menos frecuente en este tipo de avitaminosis es un lento rezumar de sangre en las encías, nariz, tubo digestivo o en el lugar de una incisión. Es más frecuente del primer al cuarto días del periódo postoperatorio aunque pueden presentarse después. Pueden observarse, pero más raramente, melena o hematemesis graves, que no se consiguen dominar ni por transfusiones repetidas; en estos casos se encontrará siempre prolongación del "tiempo de coagulación de protrombina".

Diagnóstico.—Se ha comprobado que ni el tiempo de coagulación ni el de sangrado son índices satisfactorios del peligro potencial de hemorragia, ya que no demuestran valores anormales hasta que la hemorragia es inminente. En la valoración de la concentración de protrombina intervienen numerosos factores, cabe prevenir hemorragias por carencia de protrombina en todos los fenómenos patológicos que ocasionan insuficiente absorción intestinal o mala utilización hepática de vitamina K. Por la sintomatología mencionada anteriormente se puede sospechar de una avitaminosis K, pero es innegable que una gran ayuda nos la va a proporcionar el análisis de sangre.

Las hemorragias en pacientes con trastornos intestinales diversos, como Sprue, enfermedad celíaca, colitis ulcerosa crónica, obstrucción intestinal con intubación, fístulas biliares externas, operaciones de acortamiento de intestino e ileítis, debe hacer sospechar al clínico insuficiencia de protrombina. En tales procesos patológicos es de gran inportancia determinar constantemente el tiempo de protrombina.

Tratamiento.—En la mayor parte de los casos pueden evitarse o dominarse con eficacia las hemorragias por disminución de la concentración de protrombina utilizando vitamina K, o K_2. No siempre puede preveerse con seguridad la tendencia hemorrágica. Por lo tanto, cuando se sospeche carencia de protrombina debe instituirse el tratamiento antes de que se presente la hemorragia.

Aún no se conocen los requerimientos mínimos para el recién nacido, el niño, ni el adulto pero la dosis de 1 a 2 mgm. diarios de Menadiona suele corregir la carencia, a menos que la absorción sea inadecuada o haya aumento de necesidades por causa de diarrea. No se han dado reacciones desagradables debidas al empleo

por vía gástrica o parenteral de vitamina K se han administrado dosis mayores a la terapéutica en adultos (50 mg. por vía bucal, 10 mg. por vía intravenosa) y no se han obtenido signos de toxicidad. La ingestión de dosis mayores (180 mg. de menadionas) ha ido seguida de vómitos y porfirinuria.

Algunos autores recomiendan además de la administración de dosis, terapéutica de vitamina K, la administración de 1 a 3 gramos de sales biliares animales por vía gástrica, son dosis que deberán repetirse en caso oportuno.

En pacientes con carencia de vitamina K que van a ser intervenidos quirúrgicamente se deberá tener mucho cuidado; debiendo hacerse determinación diaria de protrombina, cuatro durante cuatro días y después otras cinco veces en días alternos antes de la intervención. En el post-operatorio puede administrarse vitamina K sin tener en cuenta el tiempo de protrombina pero no es muy aconsejable.

Lo que verdaderamente presenta un grave problema son las hemorragias activas, pues frecuentemente el paciente está deshidratado y en shock, en tales casos se recurrirá a la administración de sangre de preferencia fresca y no refrigerada para que la vitamina K no pierda sus propiedades e inclusive dar por vía oral 25 mg. de vitamina K hidrosoluble (bisulfito de menadiona) aunque se prefiere la vía parenteral, pues su absorción es más segura.

Cuando existen lesiones hepáticas graves pueden darse de 3 a 5 mg. diarios de substancias con actividad de vitamina K, en caso de no obtener resultados satisfactorios puede triplicarse esta dieta, las dosis mayores ya no serán eficaces, es difícil que en este tipo de lesiones resulte adecuado el empleo de vitamina K. En el recién nacido puede administrarse 1.5 mg. de menadiona al nacer, lo cual previene las hipoprotrombinemias transitorias y lesiones hemorrágicas. Algunos autores recomiendan la administración de vitamina K a la madre cada 12 o 24 horas antes del parto, ya que de esta manera el recién nacido presenta mayor concentración de protrombina. Cecil en lo particular prefiere administrar a las embarazadas 2 mg. diarios durante la semana que precede al parto y en el curso de éste si fuera necesario.

CAPITULO CUARTO.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES.

Se les ha dado este nombre de vitaminas hidrosolubles, por tener un gran número de oxhidrilos libres, lo que los hace fácilmente solubles en el agua, los nitrógenos de sus moléculas no son oxidables.

Dentro de este grupo encontramos todas las vitaminas correspondientes al complejo vitamínico B y la vitamina C. Así es que describiremos cada una de ellas por separado. Respecto al complejo vitamínico B, describiremos cada una de las vitaminas que lo forman y las enfermedades causadas por la carencia de cada una de ellas.

VITAMINA B-1

También se le ha designado con el nombre de aneurina o vitamina antineurítica. Los primeros en obtener este producto en forma cristalizada, fueron Winlaus y Williams, habiendo sido designados con el nombre de aneurina por el primero y el de tiamina por el segundo. Hacemos mención sólo de estos autores por haber sido quienes obtuvieron primero en forma cristalizada estas vitaminas, pues si se tratara de dar los nombres de cada uno de los que han contribuído al descubrimiento y aplicación de la aneurina, supondría citar por lo menos el 50% de los bioquímicos actuales. Es dudoso que se haya aislado jamás por procedimientos bioquímicos una substancia que suponga tantos trabajos. Con la producción que hoy tenemos a mano y los conocimientos, más numerosos cada día respecto a esta substancia, ésta constituye un magnífico regalo proveniente de una enfermedad oriental que reparte sus beneficiosos efectos sobre la humanidad, y así podemos ver cómo una enfermedad que afecta a millones de prolíficos orientales ha incitado el interés y mantenido el entusiasmo de los hom-

bres de ciencia en occidente, hasta dar con la aneurina y con ella aliviar enfermos cuya alimentación es deficiente en estas vitaminas, no sólo en oriente, sino también en el mundo occidental.

Propiedades físicas y químicas.—Es un compuesto de tiazol y pirimidina, se expande en forma de clorhidrato de tiamina. Estable en el calor seco, se destruye en el autoclave y por los sulfitos. Soluble en el agua, insoluble en aceites y grasas. Compuesto básico de nitrógeno. Se absorbe fácilmente en carbón. Existe en una gran variedad de microorganismos, en las plantas, en los insectos y en todos los animales superiores, es un compuesto orgánico básico e incoloro.

Propiedades biológicas.— Facilita el crecimiento, estimula el apetito, ayuda a la ingestión y a la asimilación. Interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas. Esencial para el funcionamiento normal de los tejidos y especialmente del tejido nervioso, esencial durante el embarazo y la lactancia.

Se considera que en la sangre se encuentra en proporción de 6 a 10 mg. por 100 c.c. y donde se encuentra mayormente almacenado es en el hígado, en el músculo cardíaco y los riñones.

Distribución de los alimentos.— Fuentes excelentes; pan blanco enriquecido, pan de trigo integral, col, legumbres secas, carnes magras, hígado, ciruelas pasas, nueces, plátano macho, capulín, hongos, mango, chile poblano, levadura de cerveza y cacahuate.

Fuentes buenas.—Coles, espárragos, maíz, ostras, papas, nabos, avena, legumbres frescas, pescado y huevo.

AVITAMINOSIS B-1

En la práctica la avitaminosis B, por lo general es mixta, y en estudios realizados se ha demostrado que la coincidencia más frecuente es la pelagra, arriboflavinosis y atiaminosis con carencias proteínicas. Edemas Nutricional o "de hambre" y, al mismo tiempo, Xeroftalmia o hiperqueratosis folicular.

El clásico Beri-beri del adulto, no se observa en realidad en el niño, de un modo típico, aunque sí con sus manifestaciones equivalentes, discretas o moderadas, al lado de otros síntomas carenciales y de la marcada desnutrición general que acompañan a la enfermedad.

Etiopatogenia.—La avitaminosis B1 es frecuente, especialmente entre el primer y el cuarto años de edad, pues durante éste período el niño ya no cuenta con el pecho materno, ni tampoco con

una alimentación variada y completa. El niño presenta con frecuencia diarreas y la madre comete el error de restringir su dieta. Es común en nuestro medio observar niños con cuadros carenciales avanzados y profundamente desnutridos, hijos de familias no tan pobres como para no haber evitado esa enfermedad, y es que la madre por infundidos temores a la diarrea quiere mantener al niño a base de atoles y pan o tortilla, en estas condiciones no toma los alimentos ricos en esta vitamina ya mencionados anteriormente.

Anatomía patológica.— Los métodos empleados convenientemente en este tipo de investigaciones no han podido demostrar casi nada de los déficits ligeros, aun cuando es de presumir que han sobrevenido pequeños cambios bioquímicos en las células a pesar de que estos procedimientos no hayan puesto de relieve ninguna alteración celular. El siguiente estudio es referente a estados carenciales avanzados y a los análisis realizados Post Mortem en casos típicos de Beri-beri oriental.

Sistema nervioso.—Las lesiones más constantes del déficit tiamínico, son las lesiones degenerativas del sistema nervioso. Algunos anatomopatólogos citan la congestión y el edema de la médula espinal y el cerebro en el beri-beri, pero son muy raros los informes respecto del estudio microscópico. Se han notado alteraciones de las células en los ganglios espinales posteriores y astas anteriores. estos cambios no significan la muerte celular, pero sí que las células están gravemente afectadas. Se ha comprobado también la degeneración de las vainas en algunas fibras dispersas de las distintas formaciones medulares, pero muy especialmente en los cordones posteriores.

Las altraciones patológicas de los nervios periféricos en la deficiencia de tiamina prolongada, no difieren de los que van asociados a otras causas, como el alcoholismo crónico, pelagra, Sprue, anemia perniciosa, diabetes, tuberculosis, colitis, neoplasias y cirrosis hepática. De aquí que las polineuritis por carencia de tiamina se consideren indiferenciables de las de otros padecimientos coexistentes.

Corazón.—En el Beri-beri agudo el corazón se encuentra dilatado y agrandado, y se encuentra por arriba de su peso máximo normal. Ellis en 125 necropsias de personas muertas por beri-beri encontró que el peso medio del corazón era de 379 gr. contra 255 gramos en 204 autopsias de personas fallecidas por otras causas. El aumento es más acentuado en el corazón derecho en donde puede observarse que el músculo es tosco y firme y son especial-

mente prominentes sus trabéculas y músculos papilares. La aurícula derecha puede ser enorme y de delgadísimas paredes.

Weiss y Wilkim de Estados Unidos, han comunicado casos de enfermos de carencia tiamínica con corazón pequeño, con menos insuficiencia derecha que izquierda y a veces izquierda solamente. Como podemos ver, estos datos varían de enfermo a enfermo.

Edemas y derrames serosos.—Estos edemas son frecuentes en el beri-beri agudo tanto en niños como en adultos y puede estar localizado en piernas y muslos o ser generalizado, interesando muy rara vez la cara. Van muy frecuentemente asociados a derrames serosos en distintas regiones y dan lugar a hidropericardio, edema pulmonar, hidrotórax y ascitis. El líquido es claro de color amarillo verdoso.

Sintomatología.—El beri-beri se caracteriza por múltiples neuritis, frecuentemente asociadas a la insuficiencia congestiva edemas generalizados, efusiones serosas y muerte súbita. El beri-beri del adulto de acuerdo con las manifestaciones antes citadas se ha clasificado en tres tipos: 1. beri-beri seco en el que el síntoma fundamental es la degeneración nerviosa, la polineuritis periférica. 2. beri-beri húmedo. Con derrames serosos y edemas como signos característicos. 3. beri-beri fulminante-agudo, en el que predomina la sintomatología cardiovascular.

El período prodrómico es un largo período de salud quebrantada, según algunos autores (Spies, Bradley, Rosenbaum y Knott) suele presentarse antes de toda manifestación neurítica, trastornos psíquicos, como son cierta disminución intelectual y cognoscitiva, que se traduce por dificultad en la concentración, atención y comprensión y a veces alteraciones de la memoria. Estas manifestaciones van acompañadas de trastornos de la esfera emotiva, como miedo, aprensión, irritabilidad, cólera, hostilidad, depresión, hiperestesia e inestabilidad emocional.

Las pérdidas de peso, fuerzas y apetito preceden a la neuritis. Durante años o semanas el paciente puede quejarse de fatiga, sensación de peso y rigidez de las piernas, o de incapacidad para caminar largas distancias; cefalalgias, insomnio, vértigos, disnea, taquicardia, sensación de quemadura en diversas partes del cuerpo, calambres y dolores musculares, especialmente de las extremidades inferiores. Si este beri-beri subclínico no se trata correctamente se desarrolla el síndrome clínico completo.

Hay que agregar que las neuritis periféricas son simétricas y ascendentes, a la presión en las pantorrillas hay dolor y sensa-

ción de quemadura, adormecimiento de los tobillos e imposibilidad de flexionar dorsalmente el dedo gordo.

Es frecuente la constipación y menos frecuente la diarrea y a veces estas dos condiciones contrarias se alteran en el mismo niño.

Manifestaciones bucales.— Los signos bucales asociados a la deficiencia de tiamina se aprecian principalmente en los tejidos blandos de la cavidad bucal. La lengua se encuentra engrosada, roja y edematosa, con márgenes dentados que corresponden a las superficies linguales de los dientes. Las papilas fungiformes se encuentran agrandadas, edematosas e hiperémicas. Generalmente no se siente dolor en la lengua. Los tejidos gingivales pierden su coloración normal y se describe como color de "rosa viejo". Se ha indicado hipersensibilidad de los dientes a los tratamientos dentales.

Diagnóstico.—Se podrá establecer un diagnóstico en caso de que se presentasen los síntomas anteriormente citados, además de tomar en cuenta la alimentación que se ha estado dando o si existe algún padecimiento de tipo general que dificulte la absorción y la asimilación de la tiamina. Podría ser de gran utilidad el electro-cardiograma o la tele-radiografía del tórax que permiten medir las dimensiones cardíacas pero se descubriría el padecimiento ya avanzado. El electro-diagnóstico investigado en algunos enfermos multicarenciados del Hospital Infantil de la ciudad de México, Dr. J. de la Torre y A. Tohen, mostró alteraciones sugestivas de prolineuritis beri-bérica: hipotrofia e hipotonía musculares, hiporreflexia tendinosa atribuíble a carencia de tiamina en el 100% de los casos. Estos datos son más precoces que los proporcionados por el electrocardiograma y la tele-radiografía de tórax.

La prueba de la eliminación urinaria de la tiamina es muy característica. En el adulto según Harris y Leong, la excreción urinaria de tiamina se estima en 60 microgramos, lo cual significa aproximadamente del 5 a 8% de la tiamina ingerida. Una excreción diaria de menos de 40 microgramos o una respuesta muy baja de eliminación con una dosis de prueba de 500 U. I., corresponden a condiciones de deficiencia de tiamina por parte del sujeto. En los casos de beri-beri la excreción urinaria puede estar reducida a cero.

Profilaxis y tratamiento.—La profilaxis está basada única y exclusivamente en la alimentación, pues se debe de poner especial cuidado en administrar una dieta variada, con leche, yema de huevo, cereales integrales y verduras, es decir, los alimentos ricos en tiamina.

La tiamina existe en el comercio en preparados ingeridos o inyectables, casi siempre bajo la forma de cloruro de tiamina, cuyas dosis terapéuticas son de 1,000 a 2,000 U. I. correspondiendo a 5 ó 10 tabletas de 200 U. cada una o ampolletas de semejantes dosificación, Maurice B. Strauss indica la dosis de 20 a 50 mg. diarios de vitamina B-1 cristalizada por vía intravenosa. Conviene agregar a esta terapéutica los extractos hepáticos inyectables, con los que se observa mejorías más rápidas, probablemente por el agregado de vitamina A, que a menudo falta también en los enfermos de beriberi.

Una vez comenzada la mejoría de los síntomas más alarmantes se recomienda el empleo de extractos tiroideos en dosis de 0.10 a 0.20 centigramos diarios para mejorar las lesiones de los nervios periféricos. La vitamina B-1 a dosis altas no es peligrosa.

VITAMINA B-2

A esta vitamina se le conoce también con el nombre de riboflavina que no fue considerada como de importancia biológica hasta que Warburg y Christian descubrieron que era un elemento importante de un sistema enzimático.

Fue aislada por primera vez en 1933 y sintetizada artificialmente en 1935. Es soluble en el agua y estable al calor, bastante estable a la oxidación, álcalis y ácidos. Algo sensible a la luz. Da color verde amarillo y fluorescente en las soluciones acuosas.

Propiedades biológicas.— Facilita el crecimiento, mejora el apetito y el estado general, prolonga el lapso de vida activa. Esencial para los tejidos nerviosos y para la respiración celular.

Distribución en los alimentos.—Son fuentes excelentes de esta vitamina, el queso, coles, huevos, pan blanco, fortificado, pescado, vísceras en general, mostaza, leche, ciruelas, carne magra, levadura de cerveza, espinacas, hongos, aguacates, huatzontle y capulín.

Fuentes buenas naturales.— Plátanos, espárragos, melón, coliflor, maíz amarillo, nueces, remolacha, ajos, nabos, tomates y pasas.

AVITAMINOSIS B-2. (Arriboflavinosis).

La carencia riboflavínica es un síndrome clínico no contagioso ni hereditario, afecta a las personas sin distinción de sexos, de razas o edades, pero es un poco más frecuente en la mujer que en el hombre. Su frecuencia es mayor en primavera que en el verano; hace 25 años el síndrome riboflavínico era desconocido en

el hombre. De las observaciones de Seberell y Butler, Vilter y Spies y sus colaboradores se fueron agrupando síntomas diversos, hasta llegar a poseer en la actualidad los conocimientos suficientes para diagnosticar y tratar esta avitaminosis. Por lo general cuando se presenta suele ir unida a la pelagra, beri-beri y otras enfermedades carenciales.

Etiología.—Los factores que intervienen, para dar origen a los síntomas clínicos de esta enfermedad son:

1. Alimentación inadecuada.—Entre todas las clases sociales hay personas que se alimentan inadecuadamente pero es entre los pobres donde con mayor frecuencia se desarrolla este estado carencial. Algunas padecen ciertas idiosincrasias de gusto o de apetito, no pocas personas están sometidas a dietas alimenticias diversas, por alergia, diabetes, úlcera duodenal, obesidad y otras muchas causas; estas dietas raramente suministran la cantidad necesaria de riboflavina.

2. Dificultad en la absorción o utilización de los alimentos.—Todos los estados patológicos que perturben estas funciones son predisponentes para esta avitaminosis, tales como: afecciones de aparato digestivo, la cirrosis, la nefritis entre otras tantas causas.

3. Incremento de las necesidades.— Hay muchos factores que aumentan los requerimientos de la vitamina. Se encuentran entre ellos los períodos de rápido crecimiento infantil: el embarazo y la lactancia: el hipertiroidismo y los estados febriles; las infecciones, especialmente las crónicas.

4. Excresión incrementada.— Este factor se deberá tomar en cuenta como posible complicación en la diabetes insípida y en las diversas poliurias.

5. Alcoholismo crónico.—Las personas que corrientemente consumen alcohol no se alimentan lo suficiente, por otra parte, su gastritis alcohólica interviene en su nutrición defectuosa. Aparte de las afecciones hepáticas frecuentes en estas personas que van a perturbar el metabolismo intermediario de la riboflavina.

Sintomatología.—Es importante decir que a la aparición de las lesiones patognomónicas precede un período de síntomas vagos de salud alterada sin ninguna manifestación verdaderamente característica. Ahora bien, todas las deficiencias vitamínicas del complejo B, tienden a presentarse juntas, por lo que, es un tanto difícil estudiarlas como entidades separadas. Entre estos síntomas prodrómicos destacan la anorexia, astenia, baja de peso y la apatía mental. Son frecuentes las alteraciones digestivas, la nerviosidad,

los dolores vagos en distintas partes del cuerpo, la sensación de quemaduras en la piel y los ojos; los dolores y trastornos visuale, cefalalgias, vértigos, depresión mental y el insomnio. Ninguno de estos síntomas reviste generalmente carácter de objetividad, por lo que no existen signos que permitan afirmar qué sistema es el que se altera primeramente. Estos síntomas persisten durante mucho tiempo, pudiendo en muchos casos adquirir caracteres de cronicidad, mientras van desapareciendo las manifestaciones típicas del proceso.

Síntomas oculares.— Entre estas lesiones podemos anotar la conjuntivitis (en particular la ocular y pelpebral inferior), sensación de quemadura, de tener ceniza o arena en los ojos y la fotofobia, algunos autores afirman que estas lesiones son debidas a una queratitis intersticial superficial. Las primeras alteraciones son ocasionadas por invasión de la córnea por los capilares de la región pericorneal; se establecen entonces anastomosis capilares en diferentes zonas y desde allí invaden la córnea pequeñas ramificaciones, en este estado se puede apreciar la irritación pericorneal a simple vista. Después hay una infiltración intersticial exudativa que da lugar a una opacidad, punteada o generalizada de la córnea.

Lesiones unilaterales.—Es necesario hacer resaltar que algunas veces las lesiones son unilaterales. Además existen diferencias entre el grado de las lesiones de un lado y las del opuesto.

Piel.—Puede preentarse una fina descamación ligeramente costrácea, sobre una base ligeramente edematosa en los surcos nasolobiales, en las alas de la nariz, en las aberturas nasales y en los alrededores de las orejas. Excrecencias duras y filiformes adoptan la forma de mariposa alrededor de la nariz y las mejillas zonas de dermatitis finalmente escamosa en las manos y alrededor de la vulva, ano y pirineo se han visto cicatrizar al tratar las lesiones bucales con riboflavinoterapia.

El orden en que se presentan estas lesiones es bastante irregular, en algunas personas primero se presentan los oculares luego los bucales y finalmente las de la piel; en otros se presentan a la inversa.

Manifestaciones bucales.— El signo clínico más característico del estado carencial riboflavínico consiste en la estomatitis angular, con participación de los labios, como formando parte de una queilosis. Estas lesiones habían sido observadas desde hace mucho tiempo en la pelagra y se sabía que respondían al tratamiento con levadura, pero no fueron debidamente apreciadas hasta que Seberell y Butler expusieron los resultados de sus investigaciones sobre

los estados carenciales de la riboflavina. Las primeras manifestaciones se traducen por palidez de los labios, especialmente en los ángulos, pero no en las zonas de mucosa bucal húmeda, esta palidez persiste durante varios días y va seguida de la maceración y amontonamiento de un tejido blanquizco sobre un fondo rosado. Fisuras superficiales invaden el sitio de los surcos naturales de las comisuras bucales, fisuras que pueden ser simples o múltiples y que por lo general son bilaterales; más adelante estas lesiones maceradas se secan, formándose en los ángulos unas costras blandas amarillentas que pueden desprenderse fácilmente sin que fluya sangre. Los labios están rojizos y sus pliegues transversos se hacen más pronunciados, particularmente en el inferior. La lengua presenta una lesión rara pero espectacular, las papilas se encuentran aplanadas, distorsionadas y agrandadas en su parte alta, que dan a la lengua un aspecto granuloso y color purpúreo "magenta" que es atribuída a la dilatación y proliferación de los capilares con circulación más lenta.

Las lesiones de las comisuras labiales a medida que la enfermedad progresa se van haciendo más profundas y se extienden hacia las mejillas o hacia el interior de la boca, por lo que la región se halla constantemente irritada y se forman zonas sangrantes con costras o escaras, son sumamente dolorosas durante la fase aguda y en ocasiones durante todo el curso de la enfermedad; si recidivan con frecuencia dejan cicatrices que dan un aspecto atrófico a esa región. Los cultivos de estas lesiones en su fase aguda han dado lugar a colonias de estreptococos y estafilococos hemolíticos y en algunos casos a levaduras y hongos que indudablemente son debidos a infecciones secundarias, ya que estas lesiones suelen desaparecer de cuatro a seis días después de administrar el tratamiento riboflavínico.

Diagnóstico.—Cuando las lesiones características de la enfermeda destán presentes no es difícil de hacerlo, no así en los períodos prodrómicos de la misma. Se deberá sospechar de arriboflavinosis en personas que están alimentadas con dietas pobremente equilibradas, que contienen poca leche, carne y vegetales verdes. En los enfermos de procesos que impiden la asimilación y utilización normal de los alimentos.

El diagnóstico descansa en la comprobación de uno o más de los signos siguientes: Estomatitis angular y queilosis; trastornos oculares con inflamación vascular de la conjuntiva y penetración de estos vasos de la córnea; alteraciones ceborréicas de la piel de la cara, especialmente de la nariz y regiones adyacentes; "Lengua magenta" que traduce las alteraciones papilares y vasculares. En

los casos subclínicos, la respuesta al tratamiento con riboflavina constituye el criterio más importante para establecer el diagnóstico, si el enfermo mejora con regularidad a la administración de la vitamina y recae cuando ésta se suspende, es prueba de que padece un estado carencial riboflavínico. No se conoce aún ninguna prueba de laboratorio satisfactoria para el diagnóstico de esta avitaminosis. Sólo existe una prueba de laboratorio pero aún no es enteramente aceptada, es la propuest apor Najjar y Holt, que consiste en la dosificación de riboflavina eliminada por la orina durante la hora siguiente a la inyección intravenosa de 0.016 mg. de Riboflavina por kilo de peso, diluída en agua destilada. La riboflavina excretada es medida por el método fluorométrico. En los individuos sanos se encuentra un marcado aumento en la excreción durante la primera media hora consecutiva a la inyección, en tanto que se registra una rápida disminución después de la segunda hora. Se retiene del 30 al 70% de la dosis inyectada, mientras que en los enfermos con carencia riboflavínica se retiene más del 80% y lógicamente su excreción en la orina es mucho menor.

Tratamiento.—En el caso medio, administrando 5 mg. de riboflavina sintética tres veces al día se logra la desaparición de las lesiones en tres a seis días. Administrando 2 mg. del éster fosfórico sintético de riboflavina, tres veces al día, muestran una mejoría similar en seis a ocho días. En niños con dosis de 1 mg. tres veces al día la mejoría es semejante al adulto. En niños de muy tierna edad se administra en los alimentos 0.5 mg. dos veces al día en las comidas tratándose de lactantes se le puede dar la dosis de adulto a la madre y el lactante mejorará de su enfermedad.

Respuesta a la riboflavina.—Cuando la riboflavina se administra en cantidad suficiente en los estados carenciales de esta vitamina aumenta rápidamente la excreción de la misma en la orina y gradualmente su concentración en la sangre; el enfermo mejora y siente renacer su fuerza y bienestar, de modo sorprendente, ya a las doce o veinticuatro horas y van paulatinamente reparándose las lesiones. También los enfermos carentes de riboflavina pueden recaer por una deficiente alimentación aunque esté bajo tratamiento vitamínico, por lo que deberá cuidarse que el régimen alimenticio sea adecuado, ya que estos pacientes deben ser considerados como enfermos con un déficit nutritivo general y tratados como tales.

NIACINA - ACIDO NICOTINICO.

Existen muchos estudios demostrativos de que el ácido nico-

tínico constituye un factor esencial en ciertos procesos fisiológicos de una gran variedad de organismos vivos y ya que los autores se refieren especialmente a los síntomas precoces de estos estados carenciales en el hombre, vamos a considerar cuanto sea de importancia clínica.

También se le ha dado el nombre de nicotinamida, factor antipelagra o anti-lengua negra. Factor P-P. Es un ácido carboxílico de la piridina, constituyente de coenzimas que transporta hidrógeno en la respiración celular, siendo importante en la glicosis, soluble en agua caliente y en alcohol, estable al calor, ácidos y álcalis.

Propiedades Biológicas.—Mejora el apetito y la salud, facilita el crecimiento; contribuye al mantenimiento normal del aparato digestivo y de las funciones de la piel. La nicotinamida o sus sales se prefieren al ácido nicotínico para administración parenteral, pues no causan vasodilatación.

Distribución en los alimentos.—Fuentes excelentes: pescados, hígado, vísceras, salvado, trigo, legumbres secas, carne magra, levadura. Entre los alimentos acostumbrados en nuestro país que han sido examinados por el laboratorio de Bromatología del Instituto Nacional de Nutriología (Valenzuela) se encuentran: camote, cacahuate, aguacate, cacao, chiles, hongos, chícharo, quelite, tomate, ciruela, patata, pagua, mango, capulín, maíz, habas y nabo.

Fuentes buenas.—Pan, leche, agua, leche seca, melón, dátil, higos secos, legumbres, arroz y espinaca.

DEFICIENCIA DE NIACINA

La deficiencia de niacina provoca clínica y experimentalmente una enfermedad que se le ha designado con el nombre de Pelagra. Este término de "pelagra" procede da la expresión "pelleagra", equivalente a piel rugosa, fue empleado por primera vez en la literatura médica en 1771 por el médico italiano Frapolli, quien encontró que la pelagra era común en Lombardía. Gaspar Casal, médico del rey Felipe V, registró sus observaciones sobre el "mal de la rosa" enfermedad que predominaba entre los campesinos de Asturias. Veinte años más tarde Antonio Puioti informó de la presencia de la enfermedad en el norte de Italia. En 1874 se estableció en Légano un hospital por mandato de José II de Austria, especialmente para la atención de estos enfermos. En el siglo pasado la enfermedad se observó en muchos países, Egipto, Francia y Rumanía; en Estados Unidos se observaron diversos casos en Nueva York y Massachusetts, pero de 1907 en delante se observó este pa-

decimiento en todos los estados del sur y gran parte de los del norte.

La frecuencia de esta enfermedad en nuestro país es muy baja, pues los alimentos más comunes son fuentes excelentes de niacina. Hace aproximadamente dos años (1961) se observó un caso en el Hospital General de la Ciudad de México, y algunos casos observados con más frecuencia en el Hospital Infantil.

La pelagra es un síndrome clínico no contagioso ni hereditario que afecta la piel, tubo digestivo y sistema nervioso. Se caracteriza por recurrencias estacionales y recaídas, afecta indiferentemente a cualquier raza y a cualquier edad. Es más frecuente en primavera y verano.

Etiología.—Durante muchos años, las opiniones se encontraban divididas respecto a la causa de la pelagra, en la actualidad, la opinión unánime de los investigadores, es que la pelagra es un síndrome clínico causado primitivamente por una carencia nutritiva, que puede originarse por una o varias de las siguientes causas:

1). La dieta del paciente puede ser inadecuada en alimentos ricos en niacina. 2). Su absorción puede estar obstaculizada por alteración de la función gastrointestinal. 3). El requerimiento orgánico individual de substancias antipelagrosas puede ser mayor que las cantidades proporcionadas por una dieta abundante y bien equilibrada. Es indudable que esta enfermedad prevalece entre los grupos siguientes: 1). Los pobres e ignorantes que se alimentan mal, con dietas ricas en carbohidratos y grasas, pero pobres en proteínas, minerales y vitaminas, esta es la llamada "pelagra endémica". 2). Personas que a causa de un padecimiento orgánico tienen dificultades a la ingestión, asimilación o utilización de los compuestos del ácido nicotínico. Este tipo de pelagra se le conoce con el nombre de "pelagra secundaria o una enfermedad orgánica".

3). Personas con hábitos alcohólicos en este caso las calorías son derivadas del alcohol y cuyo apetito está disminuído hasta el extremo de comer muy poco. En estas personas la pelagra se denomina "pelagra alcohólica" o "Seudopelagra".

4). Las personas ayunadoras o que por capricho y gusto de los alimentos, no toman las substancias que contienen elementos anti-pelagrosos.

5). Estados que presentan considerablemente incrementadas

sus necesidades antipelagrosas como, por ejemplo, el embarazo, la lactancia, hipertiroidismo, crecimiento excesivo o estado infeccioso.

Hasta hace poco tiempo se aceptaba que el factor preventivo de la pelagra, era una substancia única, la vitamina B2, o sea el factor termoestable del complejo B. Pero se ha descubierlo que la vitamina B2 no es una substancia única sino que está compuesta por varios principios activos, de los cuales hay cuatro más importantes y son: niacina, ácido pantoteico, piridoxina y riboflavina. Se ha llegado a comprobar que la niacina es el agente curativo específico de las lesiones de las mucosas, de muchos de los síntomas que tienen su origen en el aparato digestivo y los síntomas mentales de la pelagra humana, contribuyendo también para evitar la recidiva. Sus relaciones con la dermitis de la pelagra no han sido completamente establecidas.

Se ha comprobado que la pelagra suele coincidir con el beriberi, deficiencia de riboflavina y otras carencias dietéticas. Por este motivo el diagnóstico de pelagra, requiere una investigación completa con el fin de descubrir otros síndromes carenciales e instaurar la terapéutica específica para cada uno de ellos.

Anatomía Patológica.—De los datos macroscópicos más comunes es la atrofia de varios órganos. La pelagra puede ser diagnosticada Post-mortem si persisten las características bucales y de la piel, en algunos casos las paredes del tubo digestivo pueden mostrar enrojecimiento y ulceraciones de cualquier porción; en otros casos están adelgazadas y atróficas. El hígado puede contener en ocasiones grandes cantidades anormales de grasa. Histológicamente las lesiones de la piel pueden variar desde atrofia hasta inflamación intensa; en igualdad de circunstancias las paredes del tubo digestivo presentan desde atrofias hasta inflamación aguda, caracterizada por formación de fibrina y acúmulos de células inflamatorias. Las lesiones nerviosas se localizan principalmente en los cordones posteriores y laterales de la médula, los ganglios raquídeos posteriores y las células de Betz y Purkinje.

Sintomatología.— Los síntomas aparecen fundamentalmente en la piel, aparato gastrointestinal y sistema nervioso, varían grandemente en cada paciente; unos lo presentan en un solo sistema, otros en dos o más.

Síntomas Prodrómicos.—Este período suele ser de larga duración, con síntomas insidiosos, triviales, que avanzan gradual y progresivamente, que van ganando en importancia más por su persistencia que por su gravedad y muchas veces pasan inadvertidos

al propio paciente. Al principio se observa disminución de fuerzas, particularmente en los miembros inferiores, cambio en el apetito, que es en gran parte responsable de la pérdida de peso, lascitud, irritabilidad, depresión, amnesia, cefaleas, dolores abdominales, vértigo, torpeza, nerviosidad, palpitaciones, aprensión, confusión mental y trastornos de la memoria, en fin síntomas que indican que el sujeto no está bien, pero sin que ninguno de ellos pueda ser considerado como patognomónico. En estas etapas precoces, la pelagra es diagnosticada con frecuencia como neurastenia.

Piel.—La dermatitis pelagrosa no siempre existe, pero cuando se observa puede ser diagnosticada fácilmente por su aspecto, simetría, localización y curso clínico. Las lesiones simétricas pueden aparecer en cualquier región del cuerpo, pero suelen presentarse en los sitios expuestos a irritaciones, como manos, muñecas, codos, cuello, región submamaria, rodillas, pies y región perineal. En la periferia de la lesión existe una línea clara que limita perfectamente la piel afectada y la sana, las lesiones cutáneas frecuentemente aparecen después de la exposición a la luz solar. La dermatitis empieza como un eritema, y a medida que la enfermedad progresa, la zona cutánea afectada adquiere color pardo rojizo, se hace áspero al tacto, escamoso y queratócico, pueden formarse vesículas y flictenas. La descamcaión empieza en el centro de la lesión; la piel subyacente está roja y engrosada; la pigmentación de la piel tiende a aumentar con cada recurrencia de la enfermedad, sucediendo lo mismo con el engrosamiento.

Aparato digestivo.— Boca.—En la boca existen dos síntomas, precoces y tan frecuentes que por lo regular, en ellos se basa el diagnóstico de la enfermedad, la estomatitis y la glositis. Al principio sólo la punta y los bordes de la lengua se encuentran afectados por una ligera inflamación y adquieren una coloración rojiza. Si en éste período no se lleva a cabo el tratamiento, la inflamación aumenta y la coloración roja se hace más intensa y, tanto en la punta como en los bordes de la lengua aparecen ulceraciones penetrantes que no son frecuentes en la cara superior de la lengua. Con frecuencia la superficie está cubierta con una membrana de color gris llena de detritos celulares y microorganismos de Vincent. La lengua puede encontrarse hipoestésica o por el contrario presenta hipersensibilidad. La mucosa bucal, la superficie mucocutánea de los labios, las encías y el paladar pueden estar igualmente afectados. El curso de la estomatitis es semejante al de la glositis, con relativa frecuencia hay sensación de quemadura, en la lengua, mucosas de faringe, esófago y estómago, que puede ser agravada por la ingestión de alimentos calientes o ácidos, pre-

cozmente pueden presentarse tialismo, náuseas y vómitos, pero por regla general, estos síntomas aparecen en etapas avanzadas de la enfermedad. Como se podrá observar esta enfermedad afecta tan sólo a tejidos blandos y no a tejidos duros, se relatan algunos casos de lesiones en las piezas dentarias, pero sin ninguna comprobación.

En el 50%, aproximadamente de los casos de pelagra, los enfermos no tienen ácido clorhídrico libre aún después de estimulación con histamina; la renina y el pepsinógeno también faltan, esta aquilia gástrica tiende a persistir durante las remisiones. Las heces tienen un olor invariablemente pútrido, contrariamente a lo que suele enseñarse, las evacuaciones intestinales son normales o hay estreñimiento. Solamente en casos muy agudos hay diarrea persistente e intensa, con varias deposiciones acuosas cada hora. La distensión, las molestias y el dolor abdominales, pueden notarse cualquier fase de la enfermedad, pero son más intensos después de una comida abundante.

Sistema nervioso.—Los síntomas nerviosos son frecuentes, pero al principio de la enfermedad suelen ser vagos y mal definidos, el paciente se queja de nerviosismo, insomnio, cefaleas, astenia, y sensación de quemadura en las manos, pies, u otras partes del cuerpo, pero siempre en forma simétrica. Los reflejos tendinosos frecuentemente están alterados, al principio retardados o disminuídos pero finalmente pueden faltar, las piernas las sienten paralizadas o "dormidas". En los casos avanzados el temblor y la marcha espástica o atáxica suelen ir acompañadas de neuritis periférica.

Trastornos Mentales.—Los enfermos de pelagra están sujetos a períodos de depresión y temor, si no se les proporciona ningún tratamiento pueden tener alucinaciones, confusión mental, delirio y desorientación completa.

Organos de los sentidos.—Cualquiera puede estar afectado, pero los trastornos más comunes son la disminución del gusto y del olfato.

Aparato Génito Urinario.— Frecuentemente hay sensación de ardor durante la micción, la libido se halla disminuída; en la mujer se encuentra con cierta frecuencia vaginitis pelagrosa aguda con infección de Vincent. La esterilidad es improbable.

Aparato Circulatorio y Sangre.— En los casos leves es frecuente observar disminución de la presión arterial, en los casos graves hay taquicardia, son frecuentes el colapso y la muerte súbita. La

hemoglobina se encuentra disminuída con valor de 70% en la mayor parte de los pacientes con pelagra grave.

Diagnóstico.—El diagnóstico clínico de la pelagra, tanto en el adulto como en el niño, es fácil de llevarse a cabo basándose en una historia completa y un examen físico cuidadoso. Es frecuente encontrar datos de alimentación inadecuada o muy uniforme con elevado contenido de grasas y carbohidratos. El examen físico revela las lesiones típicas, características de la piel y la lengua. Para el diagnóstico de la pelagra no existen pruebas de laboratorios específicas y si no existieran las lesiones típicas de la piel y lengua, ni los casos típicos, mucho menos los atípicos, podría diferenciarse de otros estados patológicos como el Sprue, alcoholismo crónico, beri-beri o anemia perniciosa.

Pronóstico.—La pelagra sigue siendo grave a pesar de la eficacia de los tratamientos actuales. Como es natural el pronóstico se encuentra ensombrecido en los sujetos que llegan a períodos avanzados de desnutrición y avitaminosis, así como en aquéllos que intervienen padecimientos infecciosos severos sobreagregados. El curso favorable depende de un diagnóstico precoz seguido inmediatamente de tratamiento intenso y prolongado.

Tratamiento.—La pelagra es una enfermedad general y, como tal, debe ser tratada precoz, rápida, intensa y persistentemente. Naturalmente, la esencia de un tratamiento eficaz reside en mejorar la nutrición, reposo adecuado y un cuidadoso tratamiento médico. Los enfermos con pelagra leve deben ingerir una dieta equilibrada, rica en proteínas de 4,000 calorías diarias como mínimo; a base de leche fresca, carne magra o hígado y huevos. Con excepción de casos de gran deshidratación, deberá administrarse en vez de agua entre las comidas, leche. La dieta deberá estar complementada, especialmente por la noche, con grandes dosis de un agente terapéutico específico activo, administrando, levadura de cerveza, seca, pulverizada (30 gr. tres veces al día), germen de trigo (60 gr. tres veces al día) o niacina o su amida (10 dosis diarias de 50 mg.). En los casos graves o sea aquellos en los que el sistema nervioso se encuentra afectado o los que presentan diarrea, vómitos persistentes, anemia intensa, pulso mayor de 120 por minuto y temperatura de 39º, además del tratamiento para casos leves, que se tendrán que aumentar de 4.500 calorías en su alimentación, reposo absoluto y adecuados cuidados médicos, los agentes terapéuticos específicos deberán ser administrados en dosis triples de las empleadas en los casos leves. Administrándose ex-

tractos hepáticos por vía intramuscular en dosis de 20 ml. tres a a cinco veces al día. La niacina por vía bucal 50 mg. diez veces al día. La curación de las lesiones bucales y cutáneas, suele iniciarse dentro de las 72 horas después de comenzado el tratamiento.

El tratamiento de los síntomas suele coadyuvar a la curación de la enfermedad. La curación de las lesiones bucales puede hacerse mediante lavados, (colutorios, gargarismos) y el cepillado que deberá hacerse suavemente con el fin de no provocar hemorragias intensas.

Las lesiones cutáneas pueden mejorar mediante la aplicación de permanganatos potásicos (1 por 5,000) en aplicaciones húmedas-calientes.

Profilaxis.—La pelagra puede ser prevenida con la aplicación inteligente de los conocimientos médicos. Para hacer su erradicación, debe tenerse presente que los individuos con enfermedades orgánicas, los pertenecientes a las clases sociales más menesterosas, los alcohólicos crónicos, los maniáticos de ciertos sistemas de dieta y los que tienen hábitos alimenticios inadecuados deberán recibir atención y consejos especiales.

Las denominaciones que se le han dado de "pelagra endémica", "pelagra alcohólica", "Seudopelagra" o "pelagra secundaria" no tienen fundamento ninguno, pues en realidad todas son producidas por la carencia de niacina por lo que, deben estar incluídas en el solo nombre de pelagra.

VITAMINA C.

A esta vitamina se le designa con el nombre de ácido ascórbico, factor antiescorbútico y ácido cevitámico. Su aislamiento e identificación lo logró por primera vez, King en1932 siguió su síntesis en 1933 por Richstein, Grussner y Oppenauer.

El ácido ascórbico es soluble en agua, insoluble en los aceites. Es oxidado por el azul de metileno, las quinonas y otros compuestos orgánicos, oxidación que es reversible en un PH inferior a 4. Muy sensible a los álcalis, bastante estable en soluciones ácidas débiles. Generalmente se destruye por la desecación y la cocción expuesta al aire, pero no por la cocción cerrada , a vapor. Es un agente reductor fuerte.

Del gran número de especies ensayadas, únicamente el hombre y los demás primates, y el cobayo, carecen del poder de sinte-

tizar el ácido ascórbico. La concentración de vitamina C en los tejidos va unida a grosso modo a su actividad metábolica; por orden decreciente la concentración aproximada del ácido ascórbico en el organismo es como sigue: glandula pituitaria, corteza suprarrenal, timo joven, higado, cerebro, ovarios, tiroides, páncreas, glándulas salivales, pulmones, riñones, paredes intestinales, corazón, músculos, liquido cefalorraquideo y sangre.

Propiedades biológicas.—Es esencial para la respiración celular y tisular, para el buen funcionamiento de los endotelios y las glándulas. Proteje el sistema vascular, estimula el crecimiento y el mecanismo de defensa contra las infecciones, lo mismo que el mecanismo de defensa contra las intoxicaciones bacterianas. Favorece el crecimiento de los dientes y proteje el buen estado de las encías, mejora el apetito. Específico para la prevención y el tratamiento del escorbuto.

Distribución en los alimentos.—Fuentes excelentes: aguacate, aceituna, betabel, alfalfa, chile, colinabo, flor de calabaza, huatzontle, patata, quelite, tomate, rábanos, ciruela, verdolaga, naranja, toronja, mango, pingüica, limones, piña, fresa, col. (jugos de frutas).

Buenas fuentes.—Plátano, ejotes, hígado, calabaza.

AVITAMINOSIS C.

La carencia de vitamina C se observa entre nosotros con menor incidencia que las mencionadas anteriormente. Es desde luego relativamente frecuente, menos rara que el raquitismo.

A la carencia de esta vitamina se le ha designado con el nombre de "Escorbuto". El origen real de la palabra es obscuro pero en la edad media ya era usado. La palabra latinizada "Scorbutus" es más moderna

La primera descripción que tenemos de esta enfermedad se debe a Joinville, que observó este proceso en los soldados de las cruzadas, presentando características que no dejan lugar a dudas sobre su identificaóin. Esta enfermedad produjo daños espantosos entre las tripulaciones de los barcos y corresponde a Joseph Lind, inglés, el mérito de haber reunido por primera vez datos convincentes de que el escorbuto es un trastorno nutritivo. Durante el sitio de París (1870-71) la enfermedad se extendió tanto entre los civiles como militares.

Los primeros en aislar al factor antiescorbutico fueron King y Wangh, quienes lo hicieron de jugo de limón y se le llamó pri-

mero "ácido hexurónico" pero en la actualidad se ha cambiado por el de ascórbico.

En el escorbuto las manifestaciones clínicas dependen hasta cierto punto de la edad del paciente. El escorbuto infantil "enfermedad de Moeller-Barlow", difiere del adulto, en la intensidad en que están afectados los huesos durante el periído de desarrollo; pero las discrepancias en la morfología y sintomatología según la edad de los pacientes, no justifican la separación de dos síndromes resultantes en dos entidades clínicas diferentes, puesto que ambas tiene la misma etilogía.

Etilogía.—Una de las principales causas es que el organismo no es capaz de sintetizar la vitamina C. por lo que tiene que ser ingerida.

2.) Dieta inadecuada del paciente en alimentos con ácido ascórbico.

3.)Su absorción puede estar obstaculizada por una alteración gastrointestinal.

4.)El requierimieno orgánico individual puede ser mayor que el proporcionado por una dieta bien equilibrada.

Anatomía Patológica.—En los casos graves de escorbuto en adultos se encuentran por regla general hemorragias cutáneas, que pueden variar desde ptequias hasta grandes equimosis, las manchas menores suelen encontrarse en las extremidades, las mayores en el tronco,; pueden estar respetadas la cara, palma de las manos, y planta de los pies, las rodillas y cara externa de los muslos. Los edemas y los acúmulos de líquidos en las cavidades orgánicas son características del escorbuto, siendo notable que los trasudados permanezcan exentos de mezcla de sangre.

Los cambios de las encías se describirán dentro de las manifestaciones bucales.

Los hematomas subperiósticos son relativamente raros en el escorbuto del adulto, pero por lo general acompañan a los casos graves del escorbuto infantil; debido a la laxitud de la unión del periostio, que constituye uno de los rasgos de la patología funcional de la enfermedad, las hemorragias capilares pueden disecar y liberar el periostio en zonas extensas.

Estas hemorragias se observan con mayor frecuencia en la extremidad superior del húmero, en la unión costocondral de las costillas medias, en el extremo inferior del femur y en ambos extremos de la tibia, pero en casos graves se pueden encontrar en cualquier otra región como cráneo, clavículas y omóplatos.

Sintomatología.—los sintomas de la enfermedad comienzan, por lo regular, de modo incidioso, con sensación de debilidad general, irritabilidad, palidez, detención del crecimiento, anorexia, pérdidad de peso y lesiones oseas discretas que solamente las radiografías de huesos largos pueden mostrar. La piel está seca y aspera a veces con un aspecto sucio y en faces más avanzadas, tan obscura que semeja el color que presenta en la hemocromatosis. La disminución progresiva de la fuerza muscular va acompañada de depresión mental creciente.

En las extremidades inferiores se observan tumefacciones en las masas musculares, en especial en extensores del muslo y la pantorrilla, manteniéndose las rodillas en posición de flexión parcial; los esfuerzos encaminados a lograr la extensión completa de las rodillas van acompañados de dolores intensos. La hipersensibilidad a la presión profunda puede notarse en cualquier parte de los miembros inferiores. Finalmente como signo de mayor importancia típico y característico de la enfermedad aparecen las hemorragias que pueden ser externas: Epistaxis, enterorragias capaces de semejar cuadros disenteriformes, gingivorragias, hematuria etc. ó internas: hemorragias retinianas que pueden provocan exoftalmos, suborbitarias, intracraneanas, y predominantemente subcutáneas; equimosis, petequias y subperiósticas. Estas ultimas localizadas en las regiones mencionadas de los huesos largos. No todos los síntomas que acabamos de mencionar se presentan necesariamente a la vez; la depresión mental falta rara vez.

Manifestaciones bucales.— La tumefacción dolorosa de las encías constituye un signo característico que llega a producirse existan o no piezas dentarias, empiezan a mostrar erosiones de la mucosa en sus bordes, con formación de masas negruzcas, friables y adherentes a las piezas dentarias, tales alteraciones van acompañadas invariablemente de fetidez de aliento. Los labios se vuelven cianóticos. La infección secundaria es casi constante y a veces puede instalarse una estomatitis polimicrobiana consecutiva, la masticación se hace imposible por el dolor que causa la presión de la masticación.

Cuando se obtiene la curación los primeros síntomas en desaparecer son los de la boca y al último la pigmentación de la piel. En caso de que la enfermedad sea grave y no se causa la curación, el empeoramiento es progresivo. Las alteraciones necróticas gingivales afectan los procesos alveolares, las piezas dentarias se van aflojando y llegan a caerse por si solas, a veces provocando hemorragias incontenibles.

Los cambios microscópicos que el escorbuto produce en los dientes, son notables: separación de la capa odontoblástica de la dentina y desarrollo de hemorragias dentro de la cavidad pulpar. Aunque los dientes son capaces de recuperación funcional, nunca es completo anatómicamente, de modo que siempre es posible la identificación histológica de un ataque previo.

En los niños, la anorexia es la regla y alternan los estados de apatía e irritabilidad, en contraste con el curso afebril de los adultos, los niños por lo general presentan fiebre; por otra parte las manifestaciones bucales suelen estar limitadas a tumefacción y coloración violacea de las encías alrededor de las piezas dentarias temporales, mientras que la formación de vegetaciones es rara y la fetidez del aliento lo es más.

Diagnóstico.—Al igual que la mayoría de las enfermedades carenciales el diagnóstico del escorbuto se basa en los antecedentes de una dieta inadecuada junto con las manifestaciones clínicas más o menos evidentes de la enfermedad.

Adquiriendo siempre mayor actividad diagnóstica las hemorragias subperiósticas, que sobrevienen con motivo de traumatismos ligeros.

El exámen radiológico es de gran utilidad, sobre todo las radiografias de los huesoso largos, siempre que la edad de los enfermos haga suponer que continúa el desarrollo de los huesos. En los niños las alteraciones óseas son patognomónicas y facilmente reconocibles para el que tiene alguna experiencia en este terreno. La mayor parte de los casos de escorbuto originados por errores dietéticos van acompañados de aumento en la fragilidad capilar, la cual precede a menudo en su aparición a los demás signos del escorbuto.

De los examenes de labortorio, el ensayo bioquímico de reservas de ácido ascórbico, juega un papel de primer orden para el diagnóstico, especialmente en los casos que no llegan a presentar signos físicos de escorbuto. Todos los casos de escorbuto aún no tratados presentan un nivel de vitamina en el plasma proximo a cero. La valoración exacta del grado de depleción se logra por uno cualquiera de los tres metodos siguientes:

1.—Deteminación simultanea de la concentración de ácido ascórbico en plasma y en el sedimento de la sangre centrifugada que contiene leucocitos y plaquetas.

2.—Medida de nivel plasmático en ayunas y después de la administración intramuscular o intravenosa de una sobrecarga de ácido ascórbico.

3.—Estimación diaria de la eliminación urinaria total de ácido ascórbico, durante varios dias seguidos despues de administrar dosis abundantes de la vitamina (500 mg. diarios).

El agotamiento de las reservas se demuestra mediante las siguientes pruebas: 1.) valores bajos en ambas determinaciones; 2.) Una curva de cuatro horas baja y plana; 3.)Un retardado de dos o más dias en el aumento de la eliminación urinaria.

Pronóstico.—Por lo general el escorbuto responde rápidamente al tratamiento siempre que su diagnóstico sea precoz. La convalecencia que se prolonga más de un mes, después de instituir el tratamiento específico, indica la presencia de alguna otra deficiencia nutritiva y el pronóstico respecto a la vida depende de las complicaciones cuyo arraigo a favorecido el proceso. Cuando se trata unicamente de escorbuto, responde al tratamiento a las 48 horas de que ha sido instituido, desaparecen las hemorragias, las encías se desinflaman y se torna normal su coloración y se recupera el apetito.

Tratamiento.—Consiste en proveer al enfermo de una dieta apropiada que incluya la ingestión diaria de jugos de frutas: naranja, papaya, tomate, limón, etc. que contienen cantidades elevadas de ácido ascórbico, y la terapéutica vitamínica a base de complejo C: 100 a 500 mg. de ácido ascórbico, según la edad del paciente, intensidad de las manifestaciones y tiempo que lleve en presentarlas. Pudiendo hacer su administración una parte por via intramuscular y otra por la vía oral a dosis fraccionadas. La vía intravenosa tiene el inconveniente de la eliminación rápida.

En estados infecciosos severos o prolongados, se puede administrar la vitamina C como medida preventiva, preferentemente por vía oral.

CAPITULO QUINTO.

SINDROME PLURICARENCIAL INFANTIL

Desde 1940 y gracias a los estudios de Scroggie de Santiago de Chile, se puso atención en América Latina a los estados de desnutrición infantil, cuya compleja sintomatología y obscura patogenia se encontraron sin embargo sistematizados en un grupo suficientemente constante para conformar un síndrome. Se le ha dado varios nombres a ese conjunto sintomático, bajo los cuales es ampliamente conocido en Latino América no así en los Estados Unidos. Tal vez por su excepcional ocurrencia en este País.

En los ultimos años se han efectuado en varios países de Latino América estudios serios y detallados sobre este trastorno nutritivo. Muchos de dichos estudios harían deducir que los síntomas de este padecimiento se aparten notablemente de los clásicos de cada carencia específica, hasta poderlos considerar como propios de la policarencia. Sin embargo es lógico que un paciente que no recibe alimento de conjunto suficiente, se le unirán en cierto modo los síntomas correspondientes a diversas carencias y muchas veces en forma no clara y deformada.

Pero es frecuente encotrarnos en todos los libros de texto más que en el lecho de hospital, descripciones perfectas de cada carencia específica tanto proteicas como vitamínicas o de minerales, dándonos así un cuadro simplista ilimitado de la etiología y patogenia de tales estados, todo eso, como si se tratara de enfermedades de laboratorio en donde se somete a los animales a dietas que carecen de un solo nutriente. Así describimos cuadros típicos de carencia de vitamina A o de vitamina D, etc. encontrando enfermedades como el raquitismo, beri-beri pelagra o escorbuto.

Todos sabemos lo dificil que es encontrar cuadros puros de tal o cual padecimiento nutritivo a pesar de lo frecuente que hablamos

de ellos y sus diagnósticos. Para corrobar lo anterior solo mencionaré observaciones hechas por Ferrufino de la organización Mundial de la Salud y la Unicef (Boletín de la Sociedad Boliviana de Pediatría Dic. de 1951.) a pesar de que en las Islas Filipinas figuraban entre las causas de muerte, 16.907 casos de Beri-Beri, Ferrufino al estudiar 136 niños encontró 37 casos de desnutrición y ninguno de Beri-Beri, llegando a constar que los diagnósticos eran equivocados, además, el Director del Hospital de niños indigentes, declaró que en el transcurso de 5 años con atención a más de dos mil niños no había visto más de dos o tres casos de Beri-Beri Infantil.

En cambio, lo que más se observa diariamente es la superposición de síntomas que permiten encontrar en el mismo enfermo, edemas hipoproteinémicos, manchas de tipo pelagroso, queilosis y trastornos de las mucosas, conjunivitis y queratitis, trastornos en la piel y el cabello, en el sistema óseo y muscular, correspondientes a distintos tipos de carencia.

Nos damos cuenta entonces que el alimento es el signo de vitalidad del hombre y de las demás especies y su estudio ha creado una nueva ciencia, la de la nutrición, que tiene interesantes capítulos dedicados a las enfermedades por carencia.

El síndrome pluricarencial es la manifestación más avanzada de esa carencia alimenticia. Las proteínas son lo más importante en la alimentación del hombre, hasta el punto de considerar que sólo su restricción da como consecuencia dicho síndrome. Tratándose de la alimentación infantil la proteína constituye sin lugar a dudas la base alimenticia para el crecimiento y el desarrollo, factores más importantes aún que la misma influencia hereditaria.

La carencia de nutrientes en la edad en que el organismo crece y requiere tanto calidad como cantidad de alimento asimilable, tiene síntomas cuya patogenia es debida a mecanismos aún no completamente esclarecidos del metabolismo de las proteínas, del agua, las sales, los minerales y vitaminas. Se ha observado cómo las proteínas intervienen en las notables funciones y es lógico pensar que su carencia haga sufrir trastornos de diverso orden al organismo, que se reflejan en la rica sintomatología del síndrome, aunque su mecanismo esté aún en tinieblas. Así, podemos explicarnos algunos síntomas tales como el edema por baja de proteínas que se debe a la disminución de albúminas en el plasma, que modifica el equilibrio endosmótico en la sangre y el tejido celular, aumentando su volumen por grandes cantidades de líquido. La anemia por deficiencia proteica se debe posiblemente a la dificultad de efectuar la síntesis de la globulina que forma la molécula de hemoglobina, aún en presencia de suficiente hierro, condición que tampoco llena la dieta policarencial.

La labilidad ante las infecciones se explica por la pobreza de las Gamma globulinas que tampoco obtienen suficiente material para formar su fracción química. La anorexia y la dificultad de digestión están en relación directa con la pobreza de enzimas digestivas, necesarias para tan importante trabajo orgánico. Las petequias y equimosis que con tanta frecuencia se han observado, tienen que explicarse por la falta de protrombina y fibronógeno.

Ahora, es indudable que la patogenia de la mayor parte de los trastornos del síndrome pluricarencial tiene que ser referida a la falta de vitaminas, anotando únicamente que junto a los trastornos oculares que se atribuyen a la falta de vitamina A encontramos en el mismo enfermo estomatitis hemorrágicas, osteoporosis y manifestaciones óseas que están en relación directa con las vitaminas C y D. Así como queilosis y manchas pelagrosas que se atribuyen a la carencia de complejo B.

ETIOLOGIA.

1.—Alimentación insuficiente.

2.—Causas psíquicas.

3.—Anorexia.

4.—Padecimientos orgánicos que impidan la deglución, asimilación y aprovechamiento de los factores alimenticios.

5.—Descuido de la alimentación por parte del personal encargado del enfermo.

A esto podemos agregar la pobre absorción y asimilación de los alimentos. El funcionamiento normal de los órganos guarda relación con una adecuada ingestión de alimentos, el aparato digestivo es muy susceptible a la alimentación y tenemos que la anorexia es un signo precoz de ella y un verdadero problema para establecer el tratamiento. La diarrea también es frecuente en la desnutrición prolongada y severa.

La alimentación produce cambios en el sistema nervioso central. La alimentación insuficiente e incompleta aumenta las grasas y disminuye la cantidad de proteínas del hígado. Hay suficientes razones para pensar que las hepatitis infecciosas aparecen en las poblaciones desnutridas, debemos tomar en cuenta que la policarencia con sus diversas manifestaciones no es padecimiento de los individuos crónicamente enfermos, de los niños o de los viejos, sino que puede presentarse también aunque rara vez en la población normal y a cualquier edad.

Descripción Clínica.

Se comprende fácilmente que el síndrome policarencial se presente con diversa sintomatología, dependiendo en primer lugar, del grado de desnutrición de los enfermos y luego, también de la incidencia mayor o menor de las diversas carencias nutritivas.

Ya se ha mencionado que parece lo más importante en estos estados el déficit proteico que va conformando desde estados tenues, leves y ligeros que pueden descubrirse sólo con una sutil investigación hasta los escandalosos síndromes con sus notables tratornos y algunas peculiaridades caracteríticas del ambiente. Muchos observadores en diversos países han descrito este síndrome con diversos nombres que podríamos llamar micro-hipoproteico, si observamos con detención podemos darnos cuenta de que comienza con los síntomas más leves. El niño empieza a ponerse rabioso, llorón, insomne e inapetente, al mismo tiempo que la piel pierde su suavidad característica y hay una hiperreflexia marcada, pero estos trastornos son fáciles de tratar con la inclusión en su dieta de alimentos ricos en proteínas (yema de huevoo, jugo de carne, etc.).

Pero si este déficit continúa observamos que el niño deja de crecer y van apareciendo poco a poco los trastornos de la piel y las mucosas, los edemas y los variados síntomas del síndrome pluricarencial. En Latino América el ciento por ciento de los casos tienen déficit marcado del crecimiento y de los síntomas activos el más constante es el edema, si observamos en este momento al enfermo el diagnóstico será: Edema Nutricional puro por hipoproteinemia.

En los casos descuidados que son la mayoría, van apareciendo los demás síntomas, especialmente de la piel y las mucosas, llegando al Hospital en un verdadero estado miserable y con tal cantidad de síntomas que se impone el diagnóstico de síndrome pluricarencial, tiene el enfermo un aspecto característico: sentado, con las piernas flexionadas, indiferente y apático, se demuestra huraño, mal humorado cuando se llama su atención, como si comprendiera las causas de su estado rechaza con gesto lloriqueante cualquier aproximación, incluyendo a su madre y los alimentos, algunos autores lo describen como "un animalito salvaje y receloso". La primera sonrisa que se logra obtener del policarente es prenda de haber ganado su confianza y más aún su segura curación.

El edema, síntoma más frecuente empieza por miembros inferiores y superiores, algunas veces generalizando en anazarca, es duro, pálido en las regiones en que la piel no se encuentra recu-

bierta por manchas y a la palpación deja una sensación de frialdad tan grande como la de un cadáver, se presenta en el 79.4% de pacientes.

El cabello es ralo y fino, de tinte más claro que el normal, y con implantación muy débil que hace que se desprenda fácilmente. En algunos casos el cambio de color es tan notable que se transforma en amarillo pajizo como en el "Kuashiorkor" entre los africanos, en México se ha observado un caso igual en el mes de abril de 1953 en el Hospital Infantil y se describió este síntoma como "signo de Bandera".

En la cara además del gesto característico y del edema se observa con frecuencia, hiperemia de la conjuntiva, blefaritis y verdaderos signos de xeroftalmía, tales como manchas de Bitot, con conjuntivas secas y lustrosas y fisuras en los párpados inflamados. En lo labios se encuentran fisuras, queilosis y en la boca rubicundez de la mucosa y estomatitis sangrantes, la lengua en el comienzo es aframbuesada, pero luego se vuelve lisa con marcada atrofia papilar. Encontramos a veces d ectos dentarios (Edentición y caries).

En el tórax encontramos las manchas típicas de la pelagra en sus dos formas, húmeda y seca. Otro síntoma frecuente es la hepatomegalia. Se observan diarreas frecuentes que ceden inmediatamente al empezar el tratamiento, las complicaciones más frecuentes son las del aparato respiratorio, también podemos observar úlceras de decúbito y aberraciones psíquicas, pero éstas son muy raras.

Tratamiento.—Insistiendo en que estos trastornos no se modifiquen con la administración de las solas vitaminas que llamamos comerciales, sino con la alimentación rica y balanceada donde se hallan los elementos nutritivos conocidos que deben ser muchos. Las vitaminas están en los alimentos y allí es donde hay que buscarlas, en su estado más natural y fáciles de asimilar. En mi opinión particular el niño que empieza a comer se encuentra a salvo, no así el que no come y únicamente se le están administrando vitaminas comerciales, que si no muere tiende a la cronicidad, no queriendo decir con ésto que las vitaminas comerciales no deban ser empleadas en los casos de carencia, sino solamente que no se abuse de ellas.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

El organismo humano necesita para su crecimiento y desarrollo una gran variedad de substancias tales como: las proteínas, las grasas, los carbohidratos, los minerales y el agua, que al ser ingeridos por el tubo gastro intestinal son desintegrados y transformados para que puedan ser aprovechados. Al igual que estas substancias existen otras que son esenciales, entre las que encontramos las vitaminas.

Es conveniente considerar que todos los tejidos necesitan de vitaminas para realizar sus funciones naturales y que algunos de ellos, tal vez a causa de su elevada organización y por hallarse más delicadamente equilibrados en cuanto a sus requerimientos específicos, se alteran muy significativamente después de una temporada de carencia, dando ocasión a que se presenten las manifestaciones clínicas.

En la mayoría de los casos de enfermedades carenciales, por no decir que siempre, no encontramos la carencia de una sola substancia alimenticia, sino la de varias, que en conjunto nos van a dar una sintomatología complicada, pero que para el médico que está acostumbrado a observarlas, le facilita de este modo el diagnóstico. Las carencias de una sola vitamina o de tal o cual substancia alimenticia se les ha denominado como "Enfermedades de Laboratorio", pues solamente allí es donde llegan a producirse en animales de experimentación.

Quien quiera comprender algunos de los problemas con que se ha de enfrentar el médico que trata enfermos de hipoavitaminosis mixtas, es necesario que piense en una nueva rama de la medicina, la ciencia de la nutrición. La cual a causa de su rápido desarrollo los informes resultan muchas veces incompletos o con-

fusos. Su nomenclatura carece de estabilidad y muchos de los problemas que abarca están aún en discusión.

Los primeros investigadores consideraban la carencia de una vitamina como la disminución en la cantidad o la ausencia de una substancia en la dieta. Pero este concepto se ha ido ampliando gradualmente hasta que en la época actual debemos reconocer que la enfermedad nutricional es producida por:

1) Consumo insuficiente.
2) Digestión inadecuada.
3) Absorción defectuosa.
4) Requerimiento aumentado.
5) Utilización insuficiente.
6) Pérdida por excreción.

Con el fin de mantenernos en buen estado de salud, debemos de procurar que estos factores que tratan de perturbar el equilibrio de las substancias alimenticias, sean igualados o contrarrestados por otros encargados de su conservación. Salvo el primer factor de los considerados anteriormente, todos los demás se basan en que teniendo la suficiente cantidad de alimentos, éstos no pueden ser aprovechados por el estado en que el organismo se encuentra. Sin embargo, debemos de hacer notar, que en Latinoamérica como en muchas otras naciones no se produce la cantidad de alimentos necesarios para una adecuada nutrición de sus habitantes.

En nuestro país en particular, el problema de la desnutrición es grave, pero obedece en gran parte a la falta de educación popular alimentaria, que compense las deficiencias con el buen uso de los recursos alimenticios. disponibles para cada zona geográfica y es que en realidad las clases populares no tienen conocimiento de los alimentos claves para la nutrición humana. Principalmente consumen cereales y tubérculos lo que produce una desnutrición crónica. A esto debemos agregar que por desgracia los alimentos más nutritivos son los más caros, lo que favorece el consumo de lo más baratos, pero menos nutritivos.

La sintomatología de todas las enfermedades carenciales repercute en el crecimiento y desarrollo del paciente, pero existen síntomas clásicos de cada una de ellas que indiscutiblemente nos van a dirigir a un diagnóstico. Este diagnóstico más que en la sintomatología de la enfermedad se basa en la historia clínica, pues se preguntará sobre el tipo de alimentación a que ha estado sometida la persona; las pruebas de laboratorio raramente nos

dan resultados satisfactorios y sólo en algunos padecimientos en particular podemos obtener resultados que nos lleven al diagnóstico correcto.

La profilaxis de la enfermedad consiste en dar dietas bien balanceadas que contengan tanto proteínas como vitaminas y demás factores nutritivos. Para cada enfermedad en particular se dará el factor nutritivo carencial en mayores proporciones. Además se tratará de evitar infecciones posteriores que agravarían el cuadro sintomático.

El tratamiento al igual que la profilaxis consiste en una dieta amplia y bien equilibrada además del consumo de preparados farmacéuticos que contienen el o los factores carenciales constantes de la enfermedad, debiendo recurrir estos preparados solamente en los casos extremos y cuando la dieta no sea suficiente para el restablecimiento completo del enfermo.

Ahora bien, este es el tratamiento referente a un enfermo, pero para el tratamiento de esa misma enfermedad que afecte a países enteros, es necesario cambatir el hambre y la desnutrición.

Existen en la actualidad instituciones como la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la alimentación) que figura en primera fila de este combate contra el hambre y en la actualidad cuenta con más de 90 naciones miembros y que colaboran por la consecución de los siguientes fines:

1) Elevar los niveles de nutrición y de vida de los pueblos.

2) Mejorar el rendimiento de la producción y la eficiencia de la distribución de todos los alimentos.

3) Mejorar las condiciones de la población rural contribuyendo a la expansión de la economía mundial.

El Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), que es un organismo internacional de carácter científico, creado para estudiar los problemas nutricionales de la región y buscar los medios de solucionarlos.

En nuestro país el Instituto Nacional de Nutrición que viene realizando encuestas para conocer el estado nutricional de toda nuestra población en diferentes áreas geográficas.

Mereciendo mención especial un programa de salud pública destinado a valorar los factores que determinan el estado de nutrición en el medio rural y que se ha denominado como "Operación Zacatepec", organizado y llevado a cabo por el Centro de Es-

tudios Rurales del Hospital Infantil de México en Tlaltizapán (Morelos) y desde su comienzo, hace cinco años, ha tenido proyecciones internacionales como centro de investigación y estudio, que ahonda en las raíces sociales de la desnutrición.

Existen además en América otras instituciones dedicadas al estudio de la nutrición, las cuales no mencionaremos por ahora.

Ahora sólo me resta mencionar que el hambre y la desnutrición no es problema de un país ni de varios, sino un problema mundial, que si bien, en la actualidad no afecta a algunas naciones que podrían llamarse "privilegiadas" en un futuro y debido a causas como sobre población, será un problema bastante grave, sin embargo, creo que para entonces y por el camino que se han trazado las organizaciones antes mencionadas, se podrá llegar a una resolución amplia y satisfactoria.

BIBLIOGRAFIA

BERNIER JOSEPH L. Enfermedades orales.

BEST CHARLES HERBERT. The phisiological basis of medical practice.

CECIL & LOEB. Tratado de Medicina Interna.

FANCONI G. y A. WALLGREN. Tratado de Pediatría.

FINKELSTEIN B. TAYLOR. Food, Nutrition and the space traveler. Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 8: 793-800 Nov.-Dic. 1960.

HARRISON. Tratado de Medicina Interna.

HARROW B. y A. MAZUR. Tratado de Bioquímica.

HOUSAY A. BERNARDO. Fisiología Humana.

LANG K. y R. SCHOEN. Tratado de Nutrición.

LAGUNA JOSE. Tratado de Bioquímica.

MUÑOZ TURNBULL J. Alimentación Infantil y trastornos nutritivos del niño.

MITCHEL NELSON. Tratado de Pediatría.

NIZEL ABRAHAM E. Nutrition in clinical dentistry.

Simposios sobre nutrición del niño y de la familia en América del Sur, Quito, Ecuador y Asunción. Publicación de la F.A.O. 1959: 56-57.

TANNHAUSER S. J. Tratado del metabolismo y enfermedades de la nutrición.

TIEKE STUTEVILLE CALANDRA. Fisiopatología bucal.

VALENZUELA R. H. Tratado de Pediatría.

YOUMANS JHON B. Nutricional deficiencies.

LO QUE INTERESA AL PEDIATRA. Año XVL No. 6 Dic. 1956: 644-45.

LO QUE INTERESA AL PEDIATRA. Año XX No. 1, Feb. 1960: 75-83.

PROBLEMAS DE PEDIATRIA. No. 66. Junio de 1959.

PEDIATRIA DE LAS AMERICAS. Tomo X Junio de 1953: 253-265.

PEDIATRIA DE LAS AMERICAS. Tomo X Julio de 1953: 289-297.

CECIL. Las especialidades en la práctica general.

ALLAN MOORE. Anatomía Patológica.

Lo que nos entristece hoy nos regocijará mañana; lo que nos cuesta trabajo, será facilidad; lo que hoy nos parece negro y opaco, resplandecerá mañana con la luz de la experiencia y el saber.