
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



IMPORTANCIA DE LAS DEFICIENCIAS VITAMINICAS Y SUS
MANIFESTACIONES ORALES

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
NILDA ORTEGA ARENAS

Asesor: Cd. Josefina Terriquez Casillas

GUADALAJARA, JALISCO

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	6
CAPÍTULO I - VITAMINAS A, C y D.	8
CAPÍTULO II - VITAMINA E y K	24
CAPÍTULO III - COMPLEJO B	41
* TIAMINA (B1)	
* RIBOFLAVINA (B2)	
* PIRIDOXINA (B6)	
* ÁCIDO FÓLICO	
* NIACINA	
* ÁCIDO PANTOTÉNICO	
* CIANOCOBALAMINA (B12)	
CONCLUSIONES	61
BIBLIOGRAFÍA	63

INTRODUCCIÓN

La dieta es fuente de unos 40 nutrientes para el hombre. Los mismos se dividen clásicamente en componentes dietéticos que suministran energía (hidratos de carbono, grasas y proteínas), fuentes de aminoácidos esenciales y no esenciales (proteínas), minerales (incluyendo oligoelementos) y vitaminas (compuestos orgánicos hidro- y liposolubles). El tema de esta sección son las vitaminas.

Hace siglos los médicos describieron muchas enfermedades que ahora consideran carencias vitamínicas, especialmente ceguera nocturna (deficiencia de vitamina A), beriberi (deficiencia de tiamina), pelagra (deficiencia de niacina), escorbuto (deficiencia de ácido ascórbico) y raquitismo (deficiencia de vitamina D). Mucho antes de conocerse las vitaminas se consideraba que factores dietéticos intervenían en todos estos estados, pero la eventual identificación del factor activo de la dieta exigía generalmente la reproducción de la enfermedad en un animal de experimentación que recibía una dieta semejante a la que presuntamente causaba ese estado en el hombre, seguida de la prevención o cura de la enfermedad por medio del agregado de ciertos alimentos a la dieta experimental. Por ejemplo, el escorbuto se identificó como enfermedad en la Edad Media, y en 1747 Lind demostró que las frutas cítricas podían curarlo, pero la demostración en 1907 de que una dieta de avena y salvado provocaba escorbuto en cobayos permitió pruebas de actividad antiescorbútica en fracciones de frutas cítricas, que culminaron en la identificación del ácido ascórbico en 1932. Del mismo modo el beriberi, una forma de polineuritis, se conoce hace siglos en poblaciones que se alimentan de arroz pulido o refinado. En 1897, Eijkman demostró que las aves alimentadas con este arroz desarrollaban una polineuritis similar al beriberi que podía curarse añadiendo las cáscaras o un extracto de las mismas al arroz descascarado del cual derivaban. Este modelo animal permitió a Funk, en 1911, aislar del extracto una sustancia antiberiberi que creyó una amina. Como era vital para la existencia la llamó "vitamina" y sugirió que no solamente el beriberi sino también el escorbuto, la pelagra y posiblemente el raquitismo se debían a la falta de bases orgánicas similares en la dieta. Luego se comprobó que los factores dietéticos de esta clase no son necesariamente aminas y en realidad tienen estructuras no relacionadas.

Mientras tanto Osborne y Mendel (1911 a 1913) habían demostrado la presencia en la manteca de un factor necesario para el crecimiento en las ratas. En 1915 McCollum y Davis confirmaron su presencia en varias grasas dietéticas y lo llamaron "A liposoluble", para distinguirlo de "B hidrosoluble", otro factor dietético necesario para el crecimiento de las ratas, que luego se identificó como el factor antiberiberi de Funk. Pronto quedó aclarado que los factores lipo-e hidrosolubles (vitaminas) consistían en varios componentes activos. Se comprobó que las grasas contenían un factor (vitamina D) que prevenía el raquitismo y podía distinguirse del factor del crecimiento de la rata, la vitamina A. Trabajos posteriores han identificado otros factores liposolubles (vitaminas E y K) como componentes dietéticos esenciales. La fracción B hidrosoluble también reveló contener varios

componentes necesarios para el hombre: tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y cianocobalamina (vitamina B12). Originalmente se los consideró en conjunto porque podían extraerse en concentración elevada de algunos alimentos, especialmente hígado y levadura, en los cuales había identificado el factor B antiberiberi. Cuando los constituyentes activos se reconocieron por separado en el factor B1, B2, etc. Luego se les asignaron nombres químicos que los reemplazaron. Los miembros del complejo vitamínico B son muy diferentes en su estructura química, y también en su función, pero se justifica seguir clasificándolos juntos por la semejanza de sus fuentes dietéticas y subsiguiente tendencia a enfermedades carenciales que involucran ingesta insuficiente de más de un miembro del grupo. Finalmente, el factor antiescorbútico hidrosoluble se llamó vitamina C, o ácido ascórbico.

Según lo anterior, las vitaminas son un grupo de sustancias de diversa composición química. Pueden definirse como sustancias orgánicas que deben figurar en pequeñas cantidades en la alimentación para posibilitar la síntesis en los tejidos de cofactores que son esenciales para diversas reacciones metabólicas.

Esta definición diferencia las vitaminas de los minerales esenciales que son nutrientes inorgánicos necesarios en pequeñas cantidades. También excluye los aminoácidos esenciales, que son sustancias orgánicas que se necesitan preformadas en la dieta en cantidades mucho mayores. El Comité de Nomenclatura del Instituto Norteamericano de la Nutrición recomienda que el término "vitamina" incluya únicamente sustancias orgánicas necesarias para la nutrición de los mamíferos, las sustancias requeridas sólo por microorganismos y células en cultivos deben definirse como factores de crecimiento, a fin de prevenir afirmaciones sin base científica de sus beneficios terapéuticos como vitaminas para el hombre. Cuando la vitamina existe en más de una forma química (piridoxina, piridoxal, piridoxamina) o como precursor (caroteno para la vitamina A), estos análogos se denominan algunas veces vitámeros.

El uso inteligente de las vitaminas forma parte del conocimiento general de nuestra información actual sobre la nutrición. El interés en el papel de esta última en la producción y el tratamiento de enfermedades se ha hecho últimamente mucho mayor.

CAPÍTULO

UNO

VITAMINAS A, C y D.

VITAMINA A

La vitamina A ha sido llamada también vitamina antiinfecciosa. Esta terminología no es buena porque el término es demasiado amplio y resulta apto para crear confusión. La vitamina ayuda a mantener y establecer una resistencia a la infección en el cuerpo, especialmente en tejidos que se queratinizan.

El retinol es usado como sinónimo de vitamina A. La vitamina A es un compuesto orgánico, es soluble solamente en grasas y solventes grasos.⁽¹⁷⁾

Es un alcohol primario no saturado. Los precursores vegetales de la vitamina A, los carotenos se convierten en vitamina A durante la digestión y absorción. La deficiencia de vitamina A predispone a la enfermedad periodontal, hay pérdida de estimulación neurotrófica, como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores casuales.⁽¹⁾

EL papel importante de la vitamina A en el ciclo visual y en la prevención de hiperqueratosis folicular es bien conocido.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. El ciclo vital de las células epiteliales se acorta como prueba de la cariólisis temprana, así mismo hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria y formación de bolsas con cálculos gingivales.

Su absorción por el organismo depende de la presencia de bilis para producir su emulsión.

La vitamina A es absorbida principalmente por el sistema linfático y aparece en el plasma sanguíneo en forma de éster, lo que indica reesterificación en la pared intestinal. El caroteno es absorbido en intestino delgado y la parte que no se convierte en vitamina A sigue su camino a la sangre por la vía del sistema porta.⁽¹⁴⁾

Las sales biliares ayudan a la absorción de caroteno y de vitamina A, pero en la absorción de la vitamina tal vez no sean esenciales.

No se ha comprobado que la vitamina tenga algún valor en enfermedades infecciosas específicas, ni tampoco que afecte a la inmunidad general a enfermedades.

En los tejidos animales la vitamina A se presenta como retinol. Son pigmentos carotenoides, amarillos y rojos. Pueden transformarse en ella dentro del cuerpo, este cambio ocurre principalmente en la mucosa intestinal y en células hepáticas.

Se precisa que hay irritación local antes que las tendencias epiteliales anormales asociadas con la deficiencia de la vitamina A, se manifiesta en el surco gingival. No hay formación de bolsas en ausencia de irritación local, pero cuando está presente, las bolsas son más profundas y presenta hiperqueratosis epitelial concomitante. Hay también reparación de heridas retardada y leucoplasia en la mucosa bucal, en áreas distintas de la encía.

Si la deficiencia es ligera, solo habrá ceguera nocturna, xeroftalmia y xerostomia. Cuando progresa la deficiencia aparecen cambios hiperqueratóticos en la piel y en las membranas mucosas.⁽¹⁾

La necesidad de vitamina A para formar pigmentos visuales, y por lo tanto evitar la ceguera nocturna, también resulta necesaria para el crecimiento normal de la mayor parte de la células.

Los efectos de la vitamina A en su deficiencia, producen afección al patrón de resorción y formación ósea. En cortes histológicos muestran hueso sobrado en algunas áreas y en otras falta completa o parcial de resorción ósea en otras.

En el tejido epitelial: glándulas salivales, lengua y faringe.

En los ojos hay ceguera nocturna (nictalopía), en niños xerosis y queratomalacia. Los párpados se pegan entre sí por la secreción purulenta, pueden aparecer pequeñas úlceras en córnea.

En la piel hay queratosis en folículos pilosos, aparecen pápulas que se palpan fácilmente al factor con el dedo en el área afectada.

En los dientes , se deriva el tejido epitelial, hay mal desarrollo de los ameloblastos y odontoblastos, por lo tanto hay falta de dentina o formación anormal de ella.

En la deficiencia de vitamina A se observa una piel seca, áspera, escamosa caracterizada por hiperqueratosis folicular.

La carencia de vitamina A se manifiesta por:

- 1) Descamación de la piel y a veces acné.
- 2) Falta de crecimiento en los animales jóvenes.
- 3) Falta de reproducción asociado con la atrofia del epitelio germinal de los testículos e interrupción de los ciclos sexuales femeninos.
- 4) Queratinización de la córnea, que puede causar opacidad de la misma y ceguera.

La hipovitaminosis A crónica, queratomalacia y ceguera permanente. La acumulación de queratina en placas blancas espumosas sobre la córnea (puntos de bitot) es también una de las características de hipovitaminosis.⁽¹⁾

La hipovitaminosis A produce un aumento de la fragilidad, pérdida de la pigmentación normal del esmalte y si la deficiencia es grave las alteraciones en el estrato ameloblástico que originan la hipoplasia o ausencia del esmalte o la coloración opaca blanca mate del esmalte.⁽¹⁶⁾

En el proceso alveolar, la deficiencia de vitamina A origina hiperproducción de hueso nuevo de un tipo muy celular, dando un origen a un trastorno de los patrones normales del crecimiento óseo.

La deficiencia de vitamina A también produce con frecuencia cálculos renales probablemente permitiendo la infección de la pelvis del riñón.⁽¹⁷⁾

Todos los datos existentes en la actualidad apoyan la idea de que la mal nutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival y periodontal inflamatoria.

La deficiencia de vitamina A, la encía se vuelve hiperqueratósica y existe una hiperplasia epitelial así como una proliferación del epitelio de unión. Aunque la hiperplasia gingival con inflamación local en forma de placa, la deficiencia por sí sola no es capaz de provocar estos cambios.⁽¹⁸⁾

Un exceso de vitamina A es tóxico y los síntomas aparecen rápidamente, así, esquimales y algunos exploradores de la región ártica han muerto por comer hígado de algunos animales árticos que contienen 7 500 000 U.I. de vitamina A por 450 grs. y en estos casos aparece cefalea, dolor abdominal, transpiración fuerte, descamación cutánea y muerte.

También se puede encontrar hipervitaminosis crónica en personas glotonas y niños sobrealimentados. Muchas veces las personas piensan que si toman una píldora de vitamina A, dos serían mejor, esto es un texto erróneo interpretado por no profesionales.

En un paciente con hipervitaminosis A, se observaron encías tumefactas, dolorosas y sangrantes así como labios secos y escamosos.⁽¹⁹⁾

En hipervitaminosis, una sola dosis de un millón o más de U.I. produce estos síntomas en cuestión de horas. En la enfermedad crónica con ingestión de 100,000 U.I. figuran anorexia, piel seca con prurito, alopecia, agrietamiento de de labios y áreas dolorosas en huesos, debilidad general.

Los síntomas de hipervitaminosis A se presentan cuando la ingestión diaria excede constantemente de 50,000 U.I.

Los más usuales son ligera fiebre, náuseas y pérdida de peso, son comunes los dolores de hueso y articulaciones y engrosamiento de periostio, pérdida gradual de cabello, piel, labios y mucosa oral se secan. Si es progresiva se desarrollará pigmentación, eritema, queratosis folicular y púrpura.

La hipervitaminosis A ejerce efectos más profundos sobre el hueso que sobre el diente. Se observa un adelgazamiento generalizado de los huesos, que puede conducir a la formación de fracturas espontáneas y la formación de dentina resulta afectada por la hipervitaminosis A.

Para el tratamiento del acné en adolescentes se han prescrito dosis muy altas de vitamina A (50,000 U.I. por día). El síndrome de hipervitaminosis ha afectado en adolescentes que han tomado por su cuenta de 4 a 5 veces la dosis diaria prescrita durante largos periodos de tiempo.

Los pigmentos conocidos como carotenoides, se encuentran primariamente en plantas de hoja verde y en vegetales amarillos y son fuente importante de vitamina A para el hombre. La glándula tiroides está involucrada en el metabolismo caroteno y vitamina A.

El nivel normal de vitamina A en sangre es 149 a 200 o 300 U.I.⁽¹⁵⁾

Se han descrito en casos graves metaplasia escamosa en conjuntiva y glándulas salivales. El diagnóstico se confirma con un examen aislado de sangre. El nivel normal en suero de la vitamina A se halla entre 30 y 100 U/ml.

Un método más preciso es el de la determinación del nivel de vitamina en ayunas, al paciente se le dan 200,000 U.I. por boca y se hace un análisis de sangre de 3 a 5 hrs. más tarde. En este momento, la vitamina A en suero debe ser doble que la del nivel en ayunas; si no ocurre así, la falta es probablemente de absorción y no dietética.

Los factores nutricionales también han demostrado ser capaces de predisponer hacia la formación de hendidura labial y palatina, tanto deficiencia como exceso de vitamina A, deficiencia de riboflavina e ingestión excesiva de alcohol.

La nutrición debe ser adecuada, especialmente en lo que concierne a la ingestión dietética de vitaminas C y D, calcio y fósforo.⁽¹⁴⁾

La vitamina A se encuentra en alimentos carotenoides, donde se representan los pigmentos amarillos, en la mejor parte de las frutas y verduras, alimentos de origen animal o suplementos vitamínicos.

Los alimentos donde se encuentra la vitamina son; leche, queso y verduras o vegetales de hoja verde, maíz y zanahorias.⁽¹²⁾

Las raciones diarias recomendadas son:

4 años a adultos	5000 U.I.
Lactantes a 4 años	2500 U.I.
Mujer embarazada	8000 U.I.

VITAMINA C.

Se caracteriza en el grupo de las vitaminas hidrosolubles. La deficiencia de vitamina C en las personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas, y se origina principalmente en zonas traumatizadas o de intensa función.

La vitamina C pura es una sustancia cristalina, blanca e inodora con sabor agrio-ácido.

El hombre y el cobayo son las únicas especies animales que necesitan una fuente de vitamina C.⁽⁴⁾

El escorbuto en el hombre es conocido desde hace siglos, hace también siglos que se estableció el uso de vegetales frescos y en especial del zumo de limones y limas como tratamiento curativo específico de esta enfermedad. La primera descripción exacta del escorbuto y de la manera de dominarlo fue publicada por Lind en 1757.

Una grosera deficiencia de vitamina C es raro tanto en América del Norte como en Europa, incluyen no ingerir suficiente cantidad de verduras y frutas.

El escorbuto es una enfermedad bastante rara, tarda de 4 a 6 meses para que los tejidos queden desprovistos de su contenido en vitamina C. Se caracteriza por lesiones purpúricas y disminución de la capacidad para la curación de heridas.

La carencia de vitamina C no sólo prevalecía en los largos viajes marítimos sino que también epidémica en muchas partes del mundo en épocas de guerra y hambre.⁽⁴⁾

Los hallazgos clínicos en escorbuto incluyen pérdida de peso, debilidad, disnea, hemorragias cutáneas (piernas y articulaciones). En el tejido gingival se caracteriza por una hiperplasia inflamatoria. Las encías de color púrpura sangran con facilidad.⁽⁴⁾

Las paredes de los vasos sanguíneos se vuelven muy frágiles porque las células endoteliales no se unen bien con cemento. Tienen tendencia a desgarrarse los capilares, producen manchas purpúricas, para comprobar si hay deficiencia de ácido ascórbico, pueden provocarse tales hemorragias petequiales insuflando un manguito de esfingomanómetro colocado en la parte alta del brazo, ello impide el retorno venoso de sangre, aumenta la presión capilar y produce inmediatamente manchas rojas en la piel, si la deficiencia es suficientemente intensa.

La carencia de vitamina C varía en grado desde una afección leve apenas reconocible hasta un estado intenso que desemboca en la muerte. La presencia de colágeno anormal conduce a tendencia a la hemorragia y a la lentitud en la cicatrización de las heridas.

Las características clínicas de escorbuto son: fatigas, letargia, pérdida de apetito, delgadez, dolores en articulaciones y miembros, petequias en la piel (más en folículos pilosos), epistaxis, equimosis (extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillo y anemia. Son más susceptibles a infecciones y lenta cicatrización.⁽¹⁾

El escorbuto genera la formación y mantenimiento defectuoso del colágeno, sustancia básica mucopolisacárida y sustancias cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. En huesos se retarda la formación osteoide, dañada a osteoblastos y causando osteoporosis.⁽²⁾

La vitamina C está asociada con el metabolismo de la tirosina y del ácido fólico, con muchos procesos de oxidación y reducción y con la formación de colágeno. También con la absorción del hierro desde el intestino delgado y con la formación de la hemoglobina. Una alta concentración de vitamina se encuentra en la pituitaria, glándulas suprarrenales, páncreas, paredes del intestino delgado y leucocitos.⁽³⁾

La deficiencia de hierro en los hombres es a menudo el resultado de una pérdida crónica de sangre atribuible a afecciones tales como úlcera péptica, neoplasmas del tracto alimentario o hemorroides sangrantes.

La enfermedad es común en mujeres en edad de procrear a causa de las pérdidas menstruales y la mayor demanda sobre las reservas de hierro durante el embarazo.

Es importante apreciar que la anemia debe ser considerada principalmente como signo de enfermedad.⁽⁴⁾

La anemia megaloblástica, en la sangre periférica acusa alteraciones netas en el número y aspecto de los glóbulos rojos. El número de eritrocitos disminuye a veces hasta 1,000,000. En consecuencia pueden acusar grandes variaciones en tamaño los glóbulos individuales (anisocitosis) y forma (poiquilocitosis), sino de su tamaño (macrocitosis).

Los cambios más característicos se desarrollan en la médula ósea e involucran la presencia de precursores agrandados de los eritrocitos- los megaloblastos- lo cual explica la denominación moderna para describir las anemias macrocíticas.⁽⁵⁾

La falta de ácido ascórbico durante 20 a 30 semanas produce escorbuto, su principal característica es la dificultad para curar heridas, las células no producen fibrillas colágenas y sustancia intercelular de cemento. La curación de una herida puede necesitar varios meses en lugar de los pocos días usuales.

La formación de hueso nuevo se detiene, asumiendo las células óseas un aspecto fibroblástico. Se produce un gradual engrosamiento del periostio. El cóndilo de la articulación temporomandibular es sensible a la deficiencia de vitamina C, se aprecia el cese del crecimiento de hueso cóndilar.

La falta de ácido ascórbico impide el crecimiento del hueso. Las células epífisis en crecimiento siguen proliferando, pero entre ellas no se deposita matriz nueva, y los huesos se fracturan fácilmente en la zona de crecimiento por la falta de osificación.⁽¹⁾

Sí un hueso ya osificado se fractura en un paciente con deficiencia de ácido ascórbico, los osteoblastos no pueden secretar una nueva matriz para depósito de hueso neoformado, en consecuencia, el hueso fracturado no cura.

En los huesos hay incapacidad de los osteoblastos para formar una sustancia intercelular osteoide. El hueso escorbútico resultante es débil y se fractura fácilmente.

Las etapas avanzadas del escorbuto, los síntomas en los lactantes son:

- * Irritabilidad y desasosiego.
- * Sensibilidad e inflamación articular.
- * Cierta grado de apatía y palidez y deseo de permanecer casi inmóviles.

Los síntomas en los adultos son en su fase tardía:

- * Pérdida de los dientes.
- * Encías irritadas y esponjosas.
- * Hemorragia interna y subcutánea.
- * Por golpes leves, artralgias, disnea, edema. También se observa pérdida de peso y palidez intensa.⁽¹⁴⁾

Guarda una relación íntima con mesodermo como hueso, dentina y colágena. El ácido ascórbico aumenta la absorción de hierro del intestino en el hombre. Para que se desintegre el ácido ascórbico dura 16 días.

Un signo clásico de escorbuto es la gingivitis y el agrandamiento rojo-azulado de la encía, pero por sí misma la deficiencia de vitamina C no causa gingivitis solamente que sea originada por irritantes locales.

La deficiencia de vitamina C produce edema y hemorragia a nivel de ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria, y en encía hay hemorragia, edema y degeneración de fibras colágenas pero no causa bolsas periodontales.⁽¹⁵⁾

El principal efecto de la avitaminosis tiene lugar en la formación de la dentina. Las pulpas se vuelven hemorrágicas y pueden llenarse de una sustancia calcificada amorfa.

La formación de hueso alveolar esta alterada y se caracteriza por un aumento de la cavidad osteoclástica. El ligamento periodontal se vuelve edematoso y hemorrágico y acaba destruyendo. La destrucción de fibras periodontales se produce más rápidamente en el lado de la pared alveolar. Las alteraciones en el ligamento periodontal originan la movilidad de los dientes.

Las alteraciones gingivales se consideran signos clásicos de escorbuto, pero no constituyen un hallazgo constante en ausencia de un irritante local. De aquí que haya una enfermedad periodontal preexistente. A menudo se observa osteoporosis en individuos con escorbuto avanzado.⁽¹⁶⁾

Los estados de deficiencia ligera se reconocen con frecuencia por cambios de la mucosa oral, especialmente en encías. La inflamación en las zonas interdetales y una notable característica es la hemorragia espontánea o por una ligera provocación. A medida que la deficiencia progresa aparecen las manifestaciones cutáneas que son características.

La inflamación crónica comienza, por lo general, en el área col de la papila interdental. Por factores sistémicos tales como diabetes, embarazo, avitaminosis C y discrasias sanguíneas.

Se estima el valor en sangre y orina, las llamadas pruebas de saturación dan más información.

Se considera que, en el hombre valores de ácido ascórbico en el plasma sanguíneo de 0.7 a 1.2 mgs. por 100 ml. esta dentro de los límites normales. Ahora muchos investigadores consideran que niveles de 0.4 a 0.7 mgs. por 100 ml. indican carencia leve y por debajo de 0.4 mgs. es grave con alta ingestión de vitamina en la dieta, el nivel en plasma puede subir a 2 mgs. por 100 ml.

El diagnóstico se establece con un historial dietético, rasgos clínicos, la prueba de la saturación de la vitamina C y, si es necesario, con la estimación de su nivel en el plasma sanguíneo.⁽¹⁷⁾

El tratamiento no sólo consiste en la administración de vitamina C, hay que considerar otros factores incluyendo tensión mental, función adrenocortical y la infección.

La vitamina C se cataboliza en exceso en la artritis reumatoidea y en algunas infecciones.

Las raciones diarias son:

4 años a adulto	60 grs.
Lactante a 4 años	40 grs.
Mujer embarazada	60 grs.

Las mejores fuentes naturales son en legumbres frescas como la col, coliflor, tomate y frutas cítricas.⁽¹⁰⁾ La deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico) produce alteración en tejidos de origen mesenquimatoso. La producción normal y mantenimiento de las sustancias formadoras de cemento intercelular, colágeno, osteoide y dentina dependen de la adecuada provisión de vitamina C.

El escorbuto intenso, en las células musculares pueden incluso fragmentarse, son posibles lesiones de las encías, con aflojamiento de los dientes, se producen fácilmente infecciones de la boca, vómitos de sangre, heces sanguinolentas y hemorragia cerebral, finalmente puede haber fiebre alta.⁽¹¹⁾

La carencia de ácido ascórbico causa escorbuto, uno de cuyos síntomas es una gingivitis hemorrágica. Aunque este trastorno se desconoce en gran parte en países occidentales excepto en lactantes mal nutridos, se considera que la etiología de la gingivitis participa el trastorno llamado escorbuto subclínico. La falta de otros síntomas de escorbuto, una prueba de fragilidad capilar negativa y la falta de respuesta a una dieta rica en vitamina C se solicita en algunas ocasiones la valoración de las concentraciones sanguíneas de ácido ascórbico, que suele llevarse a cabo midiéndolas en la capa leucocitaria (la capa de fibrina, glóbulos blancos y plaquetas que permanecen en la superficie de la muestra después de centrifugar sangre coagulada) o valorando la cantidad excretada por la orina en un período determinado después de la ingestión de una dosis de prueba de ácido ascórbico.⁽¹²⁾

La deficiencia grave de vitamina C causa el escorbuto, una enfermedad manifestada por anomalías en la sustancia fundamental del tejido conectivo, así como los pequeños vasos, pueden presentar una gingivitis florida o periodontitis caracterizada por una encía hiperplásica, hemorrágica, de color rojo-azulado. Sin embargo, no todos los individuos deficientes presentan esto, y es claro que la deficiencia por sí sola no es la causa del problema periodontal.⁽¹³⁾

El ácido ascórbico es esencial para la producción del tejido conectivo necesario para la cicatrización posoperatoria y también para la conservación de dicho tejido en la cicatriz. Demostraron así mismo que la vitamina se acumula en el tejido cicatrizal rápidamente después de producirse una herida y allí permanece largo tiempo. El tejido conectivo es el que tiene mayor concentración de la vitamina.

En los dientes como resultado del escorbuto producen cambios en los individuos muy jóvenes. La pérdida de dientes y las alteraciones en las encías guardan más relación con el efecto de la carencia sobre los tejidos blandos. La mala formación de dentina conduce a escaso desarrollo de los dientes.⁽¹⁴⁾

Entre las fuentes dietéticas importantes para el hombre figuran muchos vegetales de hoja verde y frutos. El enlatado, cocimiento y otros procesos causan diversos grados de pérdida de vitamina C. Las verduras frescas, como brocoli, coliflor, perejil y hojas de

nabo tienen alto contenido de la vitamina, pero en general estas verduras no se comen crudas.

Las frutas cítricas son también buenos y se consumen crudas sin procesarlas, ciertos vegetales como papas, habas y guisantes, en la leche de pasteurización o en evaporación.

La ingesta diaria es:

* Adultos	70 mgs.
* Embarazo y lactancia	100 mgs.
* Lactantes	30 mgs.
* Adulto joven	80 mgs.

VITAMINA D

El raquitismo antiguamente llamado raquitis. En 1650, el raquitismo infantil fue descrito por Glisson en Inglaterra.

Un alto porcentaje de niños especialmente en zonas templadas sufría raquitismo. Algunos creían que se debía a falta de aire fresco y sol demostraron que estas dos ideas tenían razón.

La vitamina D esta clasificada como liposoluble. Es muy esencial para la asimilación de calcio y fósforo en la formación de dientes y huesos. La formación de calcio, fósforo y vitamina D en las estructuras esqueléticas y dentarias sufren influencias como en la función de la paratiroides, como en la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estroncio y berilio.

Su función es absorción por el intestino delgado y aumenta su movilización desde el hueso, la actividad neuromuscular, la mineralización ósea depende del calcio. La dosis elevadas de vitamina D causan calcificación excesiva ósea.⁽⁴⁾

La vitamina D natural, colecalciferol, resultante de irradiación ultravioleta del 7-dehidrocolesterol en la piel. La vitamina D sintético ergocalciferol obtenido por irradiación del ergosterol. Ambas vitaminas se modifican primero en el hígado después en los riñones.⁽⁵⁾

La acción fisiológica:

- * Necesaria para el crecimiento normal, guarda relación con la absorción y la utilización de calcio y fósforo.
- * Aumenta la absorción de calcio y fósforo del intestino. En carencia de la vitamina D, la excreción fecal de calcio y fósforo se reduce después de la administración de la vitamina.
- * Es antirraquítica (enfermedad en organismos jóvenes), las células del cartílago no se degeneran sino continúan creciendo y no forman capilares ni osteoblastos, lo que no hay es calcificación en niños, hay agrandamiento de articulaciones, cadera, rodilla y muñeca, piernas arqueadas, dentición retardada.

El aumento del nivel de calcio en sangre no tiene efecto en la glándula paratiroides.

La otra acción primaria de la hormona paratiroidea, es el aumento de nivel normal de calcio bajo en sangre o mantener el nivel normal por separación de calcio de huesos.

El exceso de hormona causa hipercalcemia. La hormona tiene efectos directos sobre los dos metabolitos, el del calcio y fósforo. La sobredosificación con la hormona paratiroidea produce desmineralización. La hormona no tiene efectos de curación de huesos raquíticos.

Una deficiencia de vitamina D produce absorción inadecuada de calcio y fósforo y la deficiencia de calcio causa estimular la glándula paratiroidea.¹³⁾

La vitamina D tiene eficacia para regular los niveles de calcio y fósforo en la sangre. Para esto se requieren de ordinario en el hombre grandes dosis, de 50,000 a 200,000 U.I. de vitamina D por día. La vitamina D puede ser eficaz por largos períodos y su efecto es lento.¹⁴⁾

Los adultos parecen mantener normal su metabolismo de calcio y fósforo sin el beneficio de vitamina D adicional.

En lactantes y niños esto produce falta de mineralización del tejido osteoide recién formado y de la matriz cartilaginosa. Los huesos de individuos débiles y la necesidad de soportar cargas y pesos da lugar a las deformidades características de la enfermedad.

El raquitismo nutricional se debe a insuficiente exposición a la luz solar o deficiencia de vitamina D, en la dieta. Los lactantes y niños que recibieron cantidades suficientes de alimentos con vitamina D no requieren más de ésta última, para los niños amamantados los que se alimentan con fórmulas no reforzadas deben recibir 400 U.I. de vitamina D. Los niños prematuros son susceptibles al raquitismo y necesitan suplementos de vitamina D, pues el feto adquiere más del 85% de sus reservas de calcio durante el tercer trimestre.¹⁵⁾

El raquitismo hipofosfatemico resistente a la vitamina D, es una enfermedad:

- * Disminución en la resorción renal.
- * Se hereda como un rasgo dominante ligado al cromosoma X.
- * Algunas personas manifiestan raquitismo, osteomalacia, más el varón que no responde a las dosis normales de vitamina D.
- * Disminuye la absorción de calcio en niños con raquitismo.¹⁶⁾

La hipofosfatemia es sólo la manifestación más leve de la enfermedad.

Aumenta la absorción de calcio del tubo digestivo y ayuda también a regular el depósito de este elemento en el hueso.

Un raro trastorno genético generalmente transmitido, un gene dominante unido al sexo. Se caracteriza por un nivel disminuido de fosfato inorgánico en el plasma como

consecuencia de una falla en la reabsorción normal a causa de una deficiencia en los túbulos renales.⁽¹⁴⁾

Se creyó que su presencia permita la buena absorción de calcio y de la hormona paratiroidea. La vitamina D se sintetiza en la piel, es transportada por sangre a sitios distantes del organismo.

La deficiencia de vitamina D y el metabolismo anormal de calcio da como resultado raquitismo en personas jóvenes y osteomalacia y osteoporosis en los adultos, conduce a la resorción osteoclástica del hueso alveolar seguida por la formación de hueso nuevo e imperfecto alrededor de los restos del hueso no reabsorción.⁽¹⁵⁾

La deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo, causa resorción general en maxilares, hemorragia fibroosteóide en espacios medulares y destrucción de ligamento periodontal y se asemeja a las alteraciones de hiperparatiroidismo.⁽¹¹⁾

La deficiencia de vitamina D y fósforo con dieta normal de calcio, hay alteraciones raquíticas que se caracterizan por un depósito marcado de osteocitos. En el déficit de calcio y fósforo con vitamina D normal hay resorción ósea excesiva.

La deficiencia de fósforo con dieta normal de calcio y vitamina D, se altera al crecimiento de maxilares, hay retardo de erupción dentaria y crecimiento condilar junto con la mala oclusión.

En adultos produce osteomalacia o raquitismo adulto como el embarazo o lactancia, se caracteriza por una disminución generalizada de la densidad ósea. A diferencia de osteoporosis, el hueso restante es anormal por que contiene cantidades excesivas de matriz calcificada. Las grandes deformidades óseas sólo se producen en las etapas avanzadas de la enfermedad.

La supresión de la función paratiroidea en el recién nacido, con la consiguiente hipocalcemia y crisis epilépticas. El tratamiento es el retiro inmediato y se administran generalmente por vía oral.

La disfunción hepática o biliar puede deteriorar la absorción de vitamina D causando esteatorrea, puede interferir por vía oral. La vitamina D desaparece del plasma con una vida media de 19 a 25 horas. Los pacientes que reciben agentes anticonvulsivantes durante mucho tiempo muestra con gran frecuencia raquitismo y osteomalacia. En los preparados se dan ergocalciferol, colecalciferol y calatrol.

El hipoparatiroidismo se caracteriza por hipocalcemia e hiperfosfatemia.

Por cuanto estas enfermedades son casi universales los hallazgos característicos en la boca, en escorbuto incluyen generalmente una considerable inflamación y tumefacción en el margen gingival, especialmente en la región de papilas interdientarias.

El efecto es la manifestación de defectos similares a los del raquitismo en el esqueleto, variando desde una disminución en la altura de los afectados hasta severas deformaciones esqueléticas. Las lesiones dentarias incluyen una grosera reducción en la cantidad y calidad de dentina y esto trae como resultado un canal radicular anormalmente ancho y una gran cámara pulpar, con defectos de calcificación y marcados espacios interglobulares de dentina. Frecuentemente se encuentran trayectos semejantes a cuernos que llevan de la pulpa hasta la unión entre dentina y esmalte o hasta la superficie.

Estos trayectos permanecen permeables y pueden traer como consecuencia una temprana infección pulpar que se desarrolla en ausencia de lesiones de caries y como resultado de ello a veces comprueban lesiones apicales en dientes sin lesiones de caries y al parecer intactos.⁽¹⁴⁾

La hemorragia proviene de los tejidos inflamados puede ser severa, y si la misma tiene lugar en la profundidad del propio ligamento periodóntico ello puede ocasionar una periodontitis y exfoliación de los dientes afectados. También es notable, que, en tales condiciones los tejidos desvitalizados acusan una gingivitis ulcerativa necrotizante superpuesta.⁽¹⁴⁾

En cavidad oral, se caracteriza en los hallazgos periodontales, osteoporosis caracterizada por la formación ósea, endóstica y perióstica marcada (depósito altamente calcificado), osteoporosis y resorción de huesos alveolares, calcificación de ligamento periodontal y encía, hay formación excesiva de cálculos depósito de una substancia semejante al cemento sobre superficies radiculares (hipercementosis y anquilosis), y enfermedades periodontales.⁽¹⁵⁾

La hipervitaminosis es el aumento de la absorción de calcio y fósforo del intestino y con ello aumentan los niveles en sangre de estos elementos, hay calcificación de diversos tejidos, lesiones arteriales y daños en riñón, retardo de crecimiento en lactantes.

La hipervitaminosis su administración aguda o crónica. Algunos lactantes parecen ser hiperreactivos a dosis relativamente pequeñas de vitamina D.

La hipervitaminosis D adulta se deben a la administración de grandes dosis de la vitamina en un esfuerzo por tratar afecciones que erróneamente se creían que mejoraban con esta terapéutico vitamínica. Las dosis excesivas usadas en el tratamiento del hipoparatiroidismo. Como aproximación podemos decir que la ingestión continúa de 50,000 U.I. por día en una persona de sensibilidad normal a la vitamina D puede llevar a la intoxicación. La hipercalcemia es particularmente peligrosa.⁽⁶⁾

Hablando ahora de hipervitaminosis, se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminuria, perturbación a nivel renal, hipercalcemia o hiperfosfatemia.⁽¹⁶⁾

En signos y síntomas el inicio de la toxicidad son los que se asocian a la hipercalcemia y consisten en debilidad, fatiga, lasitud, cefalea, náuseas, vómitos y diarrea.

El deterioro precoz de la función renal por hipercalcemia se manifiesta en poliuria, polidipsia, proteinuria. En la hipercalcemia prolongada puede haber deposición de sales de calcio en tejidos blandos, especialmente en riñón. En los niños un solo episodio de hipercalcemia severa puede detener por completo el crecimiento durante 6 meses o más, puede manifestarse en el feto, hay relación entre el exceso de ingesta materna y la estenosis aórtica supra valvular congénita no familiar. Se asocia a lactantes con signos de hipercalcemia.

Actualmente se dispone de muchos productos comerciales en vitamina D. El calciferol es para la alimentación de lactantes y niños, también se disponen de cápsulas de alta potencia. (100,000 U.I.) que contienen D2.

En los alimentos donde se encuentra esta vitamina son en el pescado, hígado, aceites, huevo, leche y productos lácteos.

La leche, mantequilla, hígado contienen pequeñas cantidades de vitamina D.⁽¹⁹⁾

El aceite de hígado de bacalao es una fuente muy comúnmente usada de vitamina D para lactantes y niños.

La dosis en niños de:

6 meses	400 U.I.
3 años	600 U.I.
8 años	800 U.I.

Las raciones diarias recomendadas son:

4 años a adultos	400 U.I.
Lactante a 4 años	400 U.I.
Mujer embarazada	400 U.I.

CAPÍTULO DOS

VITAMINAS E y K.

VITAMINA E.

La vitamina E fue demostrada en 1922 por Evans y Bishop. Se comprobó que los animales deficientes ovulaban y concebían normalmente pero en algún momento de la gestación se producía la muerte y reabsorción del feto, se describieron lesiones testiculares.

Esta vitamina fue aislada de aceite de germen de trigo, conociendo 8 tocoferoles naturales, el alfa - tocoferol se considera el más importante y estos se deterioran lentamente cuando se exponen al aire o la luz ultravioleta, no tiene efectos farmacológicos ni toxicidad.⁽⁴⁾

La vitamina E previene la oxidación de constituyentes esenciales, y esta presente normalmente en los tejidos.

La vitamina E es aceite viscoso amarillo que es insoluble en agua y se inactiva por la luz ultravioleta.

Esta vitamina está clasificada en el grupo de las liposolubles.

La vitamina E representada por los compuestos conocidos como tocoferoles.

La vitamina E, se compone de tocoferoles. Los términos vitamina antiesterilidad y vitamina de fertilidad. La palabra tocoferol deriva de alfa - tocoferol (tokos, alumbramiento; phero, llevar y ol para designar alcohol). Los tocoferoles puros son aceites y son liposolubles.

El tocoferol en la dieta tiene una función nutricional que ataca parte del sistema nervioso que viene a ser la encefalomalacia que causa una incoordinación motora, ataxia y muerte.⁽⁵⁾

Los tocoferoles ejercen señalada acción protectora (antioxidante) frente a la vitamina A de la dieta. La principal función de esta vitamina, parece ser su actividad antioxidante no específica.⁽⁶⁾

Existe una relación aparente entre las vitaminas A y E, ésta última puede facilitar la

absorción, el almacenamiento hepático y la utilización de vitamina A. Además parece proteger contra diversos efectos de la hipervitaminosis A.

Las combinaciones de vitamina A y E se usa para el tratamiento de xeroftalmia .

La vitalidad de la vitamina E se ha comprobado clínicamente en tratamientos de anemia hemolítica en prematuros. Esto depende de que los glóbulos rojos pobres en vitamina E tienen mayor tendencia a romperse cuando quedan expuestos a agentes oxidantes, y los prematuros con anemia hemolítica sufren carencia de vitamina E.

El ingreso elevado de ácidos grasos polinsaturados se ha señalado que aumenta las necesidades de vitamina E, al punto de poder llegar a producir carencia de la misma, aunque es una vitamina liposoluble, no se ha señalado ningún caso de hipervitaminosis E.

Parece intervenir principalmente en el metabolismo de ácidos grasos no saturados, desempeñando un papel protector e impidiendo la oxidación de las grasas no saturadas. En la ausencia de vitamina E, la cantidad de grasas no saturadas en las células disminuye, apareciendo anomalías de estructura y función en organelos celulares como mitocondrias y lisosomas.

De hecho el síndrome muscular de tipo distrófico que se presenta en la deficiencia de vitamina E se debe quizá a rotura continua de lisosomas, con autodigestión del músculo.

La deficiencia de vitamina E ocurren cambios patológicos en los músculos, similares a los que se observan en la enfermedad denominada distrofia muscular en el hombre. Sin embargo la administración de vitamina E a pacientes con distrofia muscular no ha dado resultado ninguno.^m

La vitamina E inhibe la incidencia de accidentes cardiovasculares.

La deficiencia de vitamina E, impide el crecimiento normal, y a veces causa degeneración de las células tubulares renales.

Más recientemente un estudio de pacientes adultos quienes tienen mala absorción reportaron problemas con células vivas.

La vitamina E causa debilidad y necrosis muscular, creatinuria, deposición de pigmento ceroides en el músculo intestinal liso, lesiones hematológicas similares y responde al alfa - tocoferol, 10 equivalentes de alfa-tocoferol por día para hombres adultos y 8 equivalentes de alfa- tocoferol para mujeres adultas.

La vitamina E es absorbida en el intestino por medio del sistema linfático de 20 a 30% es absorbido. En un adulto normal el total de tocoferol contenido en plasma es 0.5 a 1.2 mg/100ml.

Su absorción en el tracto intestinal después entra en el torrente sanguíneo por la linfa y se distribuye por todos los tejidos. Los recién nacidos tienen concentraciones plasmáticas

de tocoferol 5 veces menores que sus madres, sugiriendo poca transferencia placentaria. Los valores bajos de tocoferol se asocian a eritrocitos a la hemólisis por agentes oxidantes.

La mayor excreción es por heces y poco por la orina. Hará prevenir la peroxidación de células membranosas el cual es básico en la hemólisis del eritrocito.¹⁷⁾

El estudio de un caso, el paciente mostró menoscabo en la absorción de vitamina E, (así como de grasas y de vitamina A). En su suero sanguíneo no pudo descubrirse tocoferol después de prueba de 600 mg. de alfa - tocoferol administrados con sales biliares o con Tween 80 (agente tensioactivo), después de tres meses de serle administrada diariamente, el nivel de sangre era demasiado bajo había desaparecido la creatinuria.

En adultos con mala absorción y esteatorrea o xantoma biliar, cirrosis por déficit de tocoferol. Se usa la vitamina E para distrofia muscular, cáncer, úlceras, impotencia sexual y el aumento de la función atlética.

En problemas biliares, insuficiencia pancreática y exceso de aceite mineral reducen la absorción de vitamina E.

No hay una evidencia clínica confirmada hasta la actualidad que indique que esta vitamina sea importante en la enfermedad periodontal.

Tampoco se han observado cambios dentales o bucales relacionados con deficiencia de vitamina E.

Es muy rara su carencia, los eritrocitos son más propensos a la hemólisis por peróxido de hidrógeno en carencia de vitamina E, se halló que la administración de vitamina E por vía bucal evitaba hemólisis.¹⁸⁾

En raros casos ocurre la deficiencia de vitamina E en la especie humana; puede causar degeneración del epitelio germinativo en el testículo y, por lo tanto esterilidad masculina. La falta de vitamina E puede causar en la mujer resorción del feto después de la concepción. Por todos estos motivos la vitamina E se denomina a veces Vitamina contra la Esterilidad.

Los síntomas de deficiencia en el humano es muy limitado en niños prematuros tienen niveles muy bajos de vitamina E en el plasma y es muy limitada la transferencia que puede haber entre la placenta y el feto. Cuando se tiene en niveles bajos en suero de vitamina E, baja el nivel de plaquetas (trombocitosis), y eritrocitos jóvenes (reticulocitosis) y anemia (hemolítica causan supervivencia corta de eritrocitos).

Las características clínicas de esta deficiencia muestran una variación causando una tendencia aumentativa de hemólisis y se cree que afecta al enlace cruzado del colágeno.

Durante el estado de carencia el músculo mostraba atrofia y el nivel de tocoferol en el músculo era muy bajo. Una carencia leve de vitamina E puede o no perturbar el ciclo del estro o el proceso de reproducción. Una carencia mayor suele ir acompañada de resorción

del feto, que se inicia unos 8 ó 10 días después de una concepción normal.⁽¹⁵⁾

Se cree que ciertos niños con fibrosis quística del páncreas padecen carencia de tocoferol como resultado de esteatorrea (disposiciones de grasas, que resulta probablemente mala absorción de vitamina E). Algunos de los pacientes tenían mal desarrollada la musculatura y padecían creatinuria. Un porcentaje elevado de estos pacientes mostraron disminución en la excreción de creatina después de recibir suplementos de vitamina E. En 7 pacientes tratados con vitamina E, el bajo contenido de creatina en el músculo aumentó de manera importante.

En infantes prematuros hay anemia, en bebés y niños hay fibrosis con artesia congénita.

A nivel muscular hay distrofia, microscópicamente hay edema, infiltración de leucocitos y fragmentación segmental de fibras musculares, también influye mucho el stress en el estado nutricional.

En el sistema muscular produce distrofia además de lesiones anatómicas bien definidas se ven anomalías metabólicas como creatinuria, mayor captación de oxígeno por los músculos afectados, también afectando al músculo cardíaco.

La vitamina E interfiere en el tratamiento de enfermedad muscular incluyendo distrofia muscular hereditaria, pero los resultados son negativos por que no hay evidencia en el hombre asociada con una dieta insuficiente de vitamina E.⁽¹⁷⁾

La hemorragia es una manifestación común de la deficiencia de vitamina E, los eritrocitos de prematuros e infantes es particularmente susceptible a una hemólisis peroxidada. Tal vez se generalice cuando en el plasma el nivel de tocoferol es debajo de 0.5 mg. por 100ml. la hemólisis es positiva.

La anemia prematura es una relación que indica la absorción de alfa - tocoferol por el infante prematuro y tienen una baja incidencia de fibroplasia retrolenta con el suplemento de vitamina E.

La vitamina E se asocia a una anemia con rasgos de hematopoyesis anormal y menor vida de los eritrocitos, es el único hallazgo constante asociado con bajos niveles plasmáticos de tocoferol.

Este síndrome consiste en edema, lesiones en piel, cambios en los eritrocitos en infantes prematuros, las anomalías desaparecen rápido después de la administración de vitamina E.

La anemia macrocítica megaloblástica observada en niños con severa desnutrición calórica proteica. Los niños prematuros pueden tener anemia hemolítica con disminución de tocoferol.

En el sistema reproductor, la vitamina E se ha usado en el hombre para el tratamiento del aborto recurrente y de la esterilidad masculina y femenina. También se ha usado en la toxemia del embarazo, los trastornos de la menstruación, vaginitis y los síntomas menopáusicos, pero no hay pruebas concluyentes.

Es activo en la restauración de la fertilidad y puede prevenir la distrofia muscular inducida por la deficiencia de vitamina E.

Ocurren cambios irreversibles durante la carencia prolongados. Los testículos se degeneran del epitelio germinal con esterilidad completa.

Los cambios patológicos son el aparato reproductivo, sistema muscular, nervioso y vascular.

La deficiencia de vitamina E no influyó en la espermatogénesis durante el tercer mes de vida, cuando es relativamente rápido la degeneración del epitelio.

La degeneración es caracterizada por las siguientes secuencias:

- 1) inhibición de la espermatogénesis con anomalía en la maduración del espermatozoide
- 2) hubo una marcada disminución del espermatozoide con cromatólisis y espermatozoitos.
- 3) fusión de muchas células largas multinucleadas.
- 4) fragmentación nuclear y degeneración hidrópica de gérmenes remanentes de células.

En la reproducción femenina es normal aparentemente el tiempo de implantación, cuando ocurre el 7º día después de la inseminación, hay problemas vasculares entre el feto y la madre, causando asfixia y muerte del feto. Hay resorción fetal que puede ser prevenida por una dosis suficiente de vitamina E, durante la primera semana de embarazo.

Se usa terapéuticamente en aborto recurrente, distrofia muscular progresiva y enfermedad cardiovascular, para lesiones cutáneas.

La hipervitaminosis produce aparición de esmalte blanco gredoso y el órgano adamantino se torna edematoso y desorganizado.⁽¹⁾

La vitamina E es esencial para mantener la integridad del esmalte en incisal. La deficiencia de vitamina E causa desorganización de ameloblastos y en las partes incisales esta muy débil con manchas blancas.⁽¹⁾

La fuente natural más alta de tocoferoles es la de los aceites vegetales, de estos; el aceite de germen de trigo es el que tiene la concentración más alta, el aceite de maíz, el de semilla de algodón y el aceite de saforán contienen también cantidades considerables. La lechuga y la alfalfa son buenas fuentes. El hígado es el que contiene mayor contenido

de vitamina E.⁽¹⁵⁾

El tocoferol sintético se emplea ahora de manera bastante general para trabajo clínico.

El aceite el 80% de linóleo, es uno de los altos contenidos de alfa - tocoferol. Una excepción esta es una regla el aceite de maíz el cual contiene 50% de ácido linoleico.⁽¹⁶⁾

Los alimentos donde se encuentra es en vegetales, aceites de maíz el cual es solamente el 10% de alfa - tocoferol. El aceite de algodón es 60% de alfa - tocoferol.

Las pocas concentraciones naturales de alfa- tocoferoles durante los procedimientos de cocinado y los procesos comerciales son substanciales.

La extrapoblación diferentes en tallas confirmaron que 30 U.I. por 70 kg. peso en el hombre y en los infantes de 3 a 6 U.I. de vitamina E.

Esta no es una evidencia para indicar la suceptibilidad del hombre, que la vitamina E cuando el consume y absorbe los constituyentes de la dieta .⁽¹⁷⁾

La cantidad de alfa - tocoferol es basado en los componentes ordinarios de las dietas de las personas que difieren mucho dependiendo de la preparación y tiempo de la comida.

Los alimentos en los que se encuentra la vitamina E es en la mayonesa, hígado de res, huevo, mantequilla y leche.

La vitamina E (alfa - tocoferol) está presente en el aceite vegetal, vegetales verdes, cereales, en el producto animal contiene poco y los mejores que contienen son hígado, corazón y huevos. El frijol de soya es alto en gamma - tocoferol.⁽¹⁷⁾

El alfa - tocoferol aliviaba el edema y lesiones cutáneas que acompañan a la deficiencia de vitamina E y una dieta rica en ácidos grasos.⁽¹⁸⁾

Alivia problemas vasculares y artritis.

Como vemos estas observaciones llegan a menos de los niveles de tocoferol y están representados por mg/gr de grasa.

La pituitaria y los adrenales vienen a ser ricos en tocoferoles; mantequilla, margarina, aceites, huevos, frijoles, carnes, frutas, vegetales.

Esta vitamina la aportan principalmente aceites vegetales, mantequilla, margarina, verduras y granos completos.

La leche humana (en contraste con la de vaca) contiene suficiente alfa - tocoferol para satisfacer los requerimientos normales de los lactantes.

El requerimiento del hombre adulto varía de 10 a 30 mgs. diarios y en lactantes 0.5 mg. diarios por kg. de peso corporal como dosis mínimas.

El promedio de alfa - tocoferol en adultos es 15 mgs. por día, pero las dietas altas en proteínas hacen que se consuma menos de 10 mgs. por día.

Tal vez en niños usualmente tengan bajos niveles de lipoproteínas en sangre y en el suero bajo el nivel de tocoferol.

Es necesario el reporte del nivel de tocoferol en sangre que es mg/100ml.

En los efectos farmacológicos numerosas clínicas usan la vitamina E en prevención de la formación de trombos.

A largas dosis de vitamina E potencializa el efecto de la Warfarina en un paciente.

La administración de la vitamina E durante la terapia de síndrome de distress - respiratorio en niños prematuros cambia favorablemente la displasia broncopulmonar.

Un estudio hecho en individuos quienes ingestaron arriba de 800 U.I. de vitamina E por más de tres años no presentaron evidencia de toxicidad.⁽⁹⁾

En los preparados existen tabletas, cápsulas y gotas multivitaminicas que contienen pequeñas cantidades de vitamina E.

La vitamina E se da oralmente de 75 a 100 U.I. diarias ayudando a revivir al niño. Los efectos tóxicos en una ingesta de 100 a 800 U.I. diarios en un período de 3 años no muestran ningún exceso de vitamina E.

La R.D.A. recomienda diariamente para mujeres de 15 años solo 12 U.I. y para hombres 15 U.I. y para bebes 3 mgs. o 4.5 U.I. de alfa - tocoferol.⁽⁹⁾

En el tratamiento de deficiencia de vitamina E es de 30 a 100 mgs. por día. En infantes 4 U.I., adultos 15 U.I. y en la mujer lactante 10 a 20 U.I.⁽¹¹⁾

Las raciones recomendadas diarias son:

4 años a adulto	30 mg.
Lactante a 4 años	10 mg.
Mujeres embarazadas	30 mg.

VITAMINA K.

En 1929, Dan observó la hemorragia espontánea debido al bajo contenido de protombina en la sangre, y se centraban en las casa de la tendencia hemorrágica en pacientes con ictericia obstructiva y enfermedades del hígado. En 1943 recibió el premio Nobel en medicina y psicología.

En 1935, Almquist y Stakstad, revisaron los primeros trabajos efectuados en su laboratorio y mostraron que la harina de pescado era una fuente excelente de factor antihemorrágico o vitamina K3 o menadiona. En alemán coagulación es Koagulation.

La culminación de estos estudios en 1938 que el tratamiento combinado de vitamina K y sales biliares era efectivo contra la diátesis hemorrágica en caso de ictericia. En esta forma quedó establecida la relación entre vitamina K, buena función hepática y los mecanismos fisiológicos que actúan en la coagulación normal de la sangre.⁽¹⁾

También mostraron dichos autores que, en la alfalfa, se usó el nombre de K1 para denominar a la alfalfa, K2 para la harina de pescado; y la síntesis de vitamina K lograda por varios investigadores en 1939.

Esta vitamina también pertenece al grupo de liposolubles. La vitamina K es esencial para la producción de protombina en el hígado.⁽¹⁾

El color es amarillo y soluble en grasa, es alcalino. El tiempo requerido para el tiempo de coagulado es de 10 minutos.

Pocos humanos demostraron síntomas de una deficiencia de vitamina K, esta se puede hacer soluble en agua .

Es un principio dietético esencial para la biosíntesis normal de varios factores para la coagulación.

La vitamina K proviene del alemán Koagulation. El contenido de vitamina K se encuentra generalmente en vegetales de hojas es alto, frutas y cereales es muy bajo su

contenido, y en las carnes es un término medio.

La función principal de la vitamina K, es un factor antihemorrágico que causa la reducción del contenido de protombina en el plasma. Subsecuentemente se han visto otras tres proteínas de coagulación - el factor VIII, IX, X - que también son regulados por la vitamina K. La administración de vitamina K lleva pronto una respuesta y regresa hacia lo normal bajando los 4 factores de coagulación en 6 horas.

En su deficiencia la principal manifestación clínica es el aumento de la diátesis hemorrágica, equimosis, epistaxis, hematuria, hemorragia intracraneal, hipoprotrombinemia.

Es liposoluble, y al faltar la bilis intestinal, necesaria para emulsificar la grasa antes de su digestión, se reduce a la absorción de aquella. De esta manera se inhibe la formación de los cuatro factores de coagulación, al no disponer la célula hepática de la vitamina K necesaria.

La vitamina K es una sustancia liposoluble presente en la grasa del hígado de cerdo y la alfalfa, de hojas vegetales y muchos aceites vegetales. Las heces de casi todos los animales contienen grandes cantidades de la vitamina que es sintetizada por las bacterias en el tracto intestinal.

La vitamina K es un factor antihemorrágico esencial para síntesis del factor de coagulación o protombina, la cual es indispensable para la conversión del fibrinógeno en un coágulo de fibrina. La vitamina K también puede ser inducida por medio de la administración de cumarín y compuestos relacionados.⁽⁹⁾

La vitamina K pueden intervenir en el metabolismo del calcio. En el requerimiento humano no hay cifras generalmente aceptadas de vitamina K.

Lactantes	12 ug.
Niños y adolescentes	30 a 60 ug.
Adultos	70 a 140 ug. ⁽¹¹⁾

Las sales biliares, son importantes en la absorción de la vitamina K, la obstrucción de los conductos biliares puede causar hipoprotrombinemia.

La vitamina K es esencial en el hígado para la producción de protombina, y el Dicumarol de alguna manera impide el funcionamiento normal de la vitamina en este proceso.

La vitamina K es esencial para la síntesis de la protombina en el hígado, y si falta puede da lugar a la ictericia obstructiva, mala absorción y enfermedad en el hígado.⁽⁹⁾

Como se señaló antes, muchos microorganismos comunes en la flora intestinal sintetizan la vitamina, y parte de ella queda disponible para el huésped. La administración de vitamina K a las mujeres inmediatamente antes del parto o al niño recién nacido es ahora práctica común.

Como la vitamina K es sintetizada por las bacterias del colon, no suele ser necesaria la ingestión de esta vitamina con los alimentos; pero si se destruyen las bacterias del colon por la administración de grandes concentraciones de antibióticos, es fácil que se presente deficiencia de vitamina K, pues este compuesto casi no existe en la alimentación normal.⁽⁷⁾

La vitamina K reside en el intestino íleon donde es absorbida y en casos raros se impone una dieta restricta teniendo en observación la inducción de hipoprotobinemia con hemorragia con vitamina K tomada oralmente.⁽⁸⁾

Se producen cantidades considerables de vitamina K en la flora intestinal, y una terapéutica prolongada de antibióticos es capaz de deprimir esta fuente. El único hallazgo significativo en la boca es una tendencia hemorrágica. El diagnóstico se confirma por un tiempo de coagulación incrementado, que disminuye con la administración de vitamina.

Por la importancia de la síntesis intestinal de esta vitamina y quizá de otras. En las personas es sintetizada por bacterias del tubo intestinal.

La vitamina K sugiere que las anomalías óseas fetales asociadas con la administración de anticoagulantes orales durante el primer trimestre de embarazo pueden tener relación con una deficiencia de la vitamina.

En la ingesta insuficiente después de la primera infancia, la hipoprotobinemia resultante de una deficiencia dietética de vitamina K es extremadamente rara.

La absorción inadecuada de la vitamina liposoluble es en ausencia de bilis. Si por alguna razón la administración oral no es factible, debe emplearse un preparado parenteral. La dosis habitual es de 10 mgs. de vitamina K o menadiona por día.

En la absorción a nivel intestinal de vitamina K de origen de la planta alcanza del 30 - 70 % del actual contenido al extraerse de la planta. Para su absorción requiere de bilis y jugos pancreáticos para tener una máxima efectividad. La vitamina aparece en el plasma a los 20 minutos y en las vísceras a las 2 horas y declina espontáneamente bajando de valor en un período de 48 a 72 hrs.

Cuando existe una fistula reduce la absorción de vitamina K y reduce el nivel en el plasma dependiendo de los factores que se pueden prevenir administrando vitamina K o vía parenteral ú oralmente con sales biliares. Los síndromes de mala absorción son asociados con sprue, pelagra y colitis ulcerativa que es causa secundaria de deficiencia de vitamina K.

La vitamina K origina una tendencia hemorrágica gingival excesiva después de un cepillado dental. De ordinario la carencia de vitamina K no es un problema, salvo en el recién nacido en que todavía su flora intestinal no está desarrollada para sintetizar esta vitamina en cantidad suficiente.

Su carencia puede llegar a ser crítica en pacientes sometidos a extenso tratamiento antibiótico y sulfas, que inhiben la acción bacteriana y que llegan a interferir en la síntesis de la vitamina K; o han sufrido de diarrea prolongada suficiente para alterar la síntesis intestinal. Los médicos podrían administrar vitaminas por vía parenteral como prevención cuando se prescriben antibióticos por vía oral.

Si el crecimiento de la flora intestinal se reduce al mínimo por la administración de medicamentos (sulfanomidas) se puede desarrollar carencia de vitamina K.

Cualquiera que sea la manera en que se produce la carencia, el resultado final es una disminución de protombina del plasma sanguíneo. La vitamina K interviene en la manufactura o en la preservación de otros factores de coagulación de la sangre, entre ellos la proconvertina, factor Christmas y factor Stuart.

El recién nacido está sujeto a carencia de vitamina K dietética ya que no pasa fácilmente de la madre al feto.

En niños recién nacidos es deficiente la vitamina K. La leche materna, provee menos de lo normal en vitamina K y el bebé consume poca leche en sus primeros días de nacido.⁽⁷⁾

En niños recién nacidos representa un caso especial de la nutrición de vitamina K.

- * La placenta es relativamente un órgano pobre para la transmisión de lípidos.
- * El intestino es estéril durante los primeros días.

La hipoprotobinemia del recién nacido, durante los primeros días de vida para obtener una ingesta dietética y establecer una flora bacteriana intestinal, el niño normal tiene solo de 20 a 40 % de las concentraciones plasmáticas, estas concentraciones se deprimen más aún. La leche humana tiene bajas concentraciones de vitamina K. La administración de vitamina K al recién nacido normal impide que baje la concentración de los factores de coagulación en los primeros días de vida.

Una sola dosis de 0.5 a 1.0 mgs. debe administrarse parenteralmente al niño inmediatamente después de su nacimiento. Esta dosis debe a veces aumentarse o repetirse si la madre ha recibido drogas o anticoagulantes o anticonvulsivantes o si el niño presenta tendencias hemorrágicas. Los niños de 1 a 5 meses parecen ser muy vulnerables a la deficiencia de vitamina K, especialmente si no han recibido dosis profilácticas de la misma al nacer.⁽⁴⁾

La enfermedad se caracteriza por bajos niveles de protombina y, por consiguiente, tendencia a hemorragia. A menudo ocurre abatimiento espontáneo de esta tendencia, probablemente como resultado del establecimiento de la flora intestinal en el niño.⁽⁸⁾

El problema crónico de hipoprotobinemia con sangrado casual, ocurre porque la

necesidad funcional hepática de ribosomas que responden a la vitamina K.

El tratamiento de hipoprotobinemia de la deficiencia de vitamina K resulta en la administración de 2 a 5 mgs. diarios de vitamina K en tabletas en agua sintética soluble.

El tratamiento de un paciente durante la hemorragia es más difícil de combatir el shock y suministrar una provisión inmediata de protombina. Diversos trastornos provocan un déficit de vitamina K e hipoprotobinemia.

La administración de grandes dosis de vitamina K puede corregir hipoprotobinemia asociada con hepatitis o cirrosis puede deprimir más aún la concentración de protombina, este fenómeno es desconocido.

En infantes normales, la protombina en el plasma de la concentración decrece en un 20% en el segundo y tercer día de vida, y cuando gradualmente sube en un adulto normal valuado en un par de semanas.

La vitamina K es efectiva restaurando los niveles de protombina y controla la hemorragia en los infantes.

Cuando se inicia la coagulación por los llamados factores de contacto, se presenta una secuencia de cascada de conversión de proenzimas en enzimas, lo que conduce, finalmente, a la formación de un coágulo visible de fibrina. La activación de los factores de la coagulación de la sangre y la formación del tapón de plaquetas se presentan simultáneamente.

Los mecanismos de la coagulación son los factores de la coagulación dependientes de la última vitamina K, factores II, VII, IX y X que con la excepción del IX pueden medirse y disminuyen considerablemente cuando se emplea la antivitamina K (coumadina) para tratar o evitar los estados de trombosis.⁽¹³⁾

Se necesita vitamina K para la formación hepática de protombina y factor VII (proconvertina); ambos son de gran importancia en la coagulación de la sangre.

Un aspecto interesante es que la vitamina K1 y K2 en dosis suficientes contrarrestan de manera efectiva la acción anticoagulante del tipo dicumarol, mientras que la vitamina K3 (menadiona) tiene poco efecto en esta condición aunque es muy eficaz en estados de carencia vitamínica.⁽¹⁴⁾

La K1 (filoquinona) se encuentra en plantas verdes mientras que la K2 (menaquinona) se encuentra producida por la síntesis bacteriana en el intestino.

- 1) Precursor proteína ^{vit. K} protombina + tromboplastina ^{calcio} trombina en el hígado
- 2) Trombina + Fibrinogeno ——— fibrina cierre.

Cuando esta vitamina K y un antagonista (cumarina, warfarina, dicumarol) o exceso

de salicilatos (aspirina), protombina y otros factores no tienen tiempo de coagulación normal.

La transfusión de sangre entera fresca, plasma congelado o concentrados de factores de coagulación dependientes de la vitamina K también pueden ser necesaria.

En 1941, se demostró un agente activo de dicumarol sintetizado como un anticoagulante en animales y en el hombre.

El anticoagulante oral es regulado por la biosíntesis de protombina (factor II) y factores VII, IX y X en el hígado, y también induce la hipoprotobinemia.

Se presenta la controversia en el modo de antagonismo de la droga cumarina y la vitamina K.⁽²⁾

Cuando se sobredosifica con drogas cumarinas ocurre en pacientes quienes han recibido anticoagulantes para prevenir una trombosis (arterias coronarias, embolia pulmonar). La administración intravenosa de dosis farmacológicas de vitamina K, alcanza en miligramos, reinicia a síntesis de protombina, en horas y valores normales a 24 horas.

El Dicumarol hace bajar el nivel de protombina en sangre dentro de los límites controlables y ha dado como resultado, reduciendo considerablemente la frecuencia de tromboflebitis.

Las drogas anticoagulantes como Dicumarol actúan como antagonistas competitivos de la vitamina K e interfieren en la biosíntesis hepática de protombina y factores VII, IX, y X.

La hipoprotobinemia excesiva ó la hemorragia producida por la administración de cumarina como anticoagulante se corrige en pocas horas de administrar la vitamina K.

Después de la administración oral, el hígado contiene un 20% de lo administrado en 2 horas y declina el nivel después de 24 horas. El sitio donde se acumula después del hígado es en la piel y músculo.⁽²⁾

Este es un nuevo aminoácido absento para corresponder, derivado de los péptidos para la protombina anormal inactiva presente en el plasma el cual tenía dicumarol.

El Hidrocumarol es usado terapéuticamente para trombosis y ocasiona un coagulado anormal para que interfieran con la síntesis de protombina y con otros factores.

La Warfarina, empleada como veneno para ratas, ha sido usada con bastante éxito como anticoagulante en el hombre.

El tipo de condroplasia de niños recién nacidos de madres que tomaron warfarina, durante el primer trimestre tal vez el teratogeno fué causa de inhibición de la síntesis de osteocalcina y tal vez sintetiza de otra vitamina K dependiendo de proteínas concernientes con la maduración de tejido óseo. El role de osteocalcina tal vez modula la deposición de

calcio en la matriz ósea con núcleos de cristal de hidroxipatita.

El derivado de Menadiona se administra oralmente o es usada parenteralemente.

La Fitonadiona se encuentra en los vegetales es la única vitamina K natural que se usa en terapéutica. La acción farmacológica es idéntica a su función fisiológica normal, es decir la promoción de la biosíntesis hepática de protombina (factor II), proconvertina (factor VII), tromboplastina plasmática (PTG, factor Christmas, factor IX) y factor Stuart (factor X).

En la toxicidad la Fitonadiona y la Menaquiona, en su administración intravenosa rápida ha producido rubor, disnea, dolor torácico y raras veces la muerte. La menadiona es irritante para la piel y tracto respiratorio.

Se recomienda de 70 a 140 ug. para adultos. El exceso de uso de menadiona en un recién nacido produce anemia hemolítica.

Se dan por vía bucal, generalmente como una sola dosis diaria, al final de la tarde. Son antagonistas de la vitamina K y reducen la producción hepática de cuatro factores de coagulación; II, VII, IX y X. El grado de efecto anticoagulante se establece por el tiempo de trombina.

En pacientes con enfermedad hepática la administración de grandes dosis puede deprimir más aún la función hepática.

Se excreta por orina y bilis, al parecer hay poco almacenamiento de vitamina K en el cuerpo. Las reservas limitadas de la vitamina en los tejidos se destruyen fácilmente.⁽⁴⁾

Las personas con antibiótico prolongado se les da vitamina K.

La vitamina K se opone a la acción de estos fármacos, en tanto que dicho a la acción es potenciada por los salicilatos y los antibióticos de amplio espectro (que suprimen la flora intestinal normal que rige la síntesis de vitamina K).

En pacientes con prolongado uso de salicilatos para artritis reumatoide se requiere vitamina K.

Grandes cantidades de salicilato el tratamiento viene a ser el mismo. La mordedura de una víbora, el veneno destruye o inactiva la protombina.⁽⁴⁾

La combinación de una dieta inadecuada con uso prolongado de drogas que inhiben el crecimiento bacteriano intestinal puede llevar, sin embargo, a una deficiencia de vitamina K. El uso de Sulfonamidas mal absorbida o de un tratamiento con antibiótico de amplio espectro, puede por sí solo producir una hipoprotobinemia que responde fácilmente a pequeñas dosis de vitamina K. Es posible que la hipoprotobinemia se presente en pacientes que reciben alimentación intravenosa prolongada.

La ingesta inadecuada por exacerbarse dan diarrea, o con antibióticos que reducen la flora intestinal o cualquiera de los síndromes de mala absorción.

La vitamina K es más efectiva en la preparación de la terapia de hipoprotobinemia resulta la administración de anticoagulantes suspendida por 1 ó 2 días antes de la cirugía oral y es adecuado para la extracción de dientes y suplementar con vitamina K.

Sus componentes requieren para las bacterias melanginogenicas un organismo asociado con enfermedad periodontal. Un antimetabolito de vitamina K interfiere con el desarrollo de el organismo y consecuentemente previene la enfermedad periodontal.¹¹¹

El mecanismo es el mismo que en los trastornos iatrogénicos por terapéutica anticoagulante; hay formación escasa o nula de factores de coagulación II, VII, IX y X. Esto puede deberse a dos mecanismos, pues a síntesis de los cuatro factores de coagulación requiere simultáneamente una célula hepática sana y un suministro de vitamina K.¹¹²

Es bueno recordar la vitamina K se abusa mucho como agente de coagulación. Mecánicamente se presiona y sutura cuando es necesario para controlar el flujo de sangre en una extracción dentaria.

La vitamina K se utiliza para prevención y control de la hemorragia bucal.

Si se requiere una intervención urgente en tejidos bucales resulta utilísima la trombina local.

La deficiencia de vitamina K es raro en el hombre esta es la causa de la amplia distribución de vitamina K en plantas y tejido animal y en la flora microbiológica del cual es sintetizada y suple el requerimiento de vitamina K.

Una de las fuentes principales de la vitamina K natural es en plantas verdes, espinacas y productos animales.

Los alimentos que contienen esta son; leche, queso, mantequilla, espárragos, frijoles, brocoli, espinacas, calabazas, tomate, ejotes, lechuga, plátano, durazno, pasas, fresas, aceites, pollo, tocino, carne, huevos, cereales.

Se encuentra en la coliflor y esta asociado con cloroplastos de las plantas, carnes y cereales.

En niños se da una dosis de 1 a 2 mg. de vitamina K después del nacimiento para prevenir una hemorragia.

La dieta diaria de vitamina K es de 300 a 50 ug. diarios, es más que un suplemento diario.

CAPÍTULO
TRES

COMPLEJO B.

COMPLEJO B.

El complejo B deriva del grupo de las vitaminas hidrosolubles.

Este complejo incluye las siguientes sustancias:

Tiamina (B1); Riboflavina (B2); Ácido Nicotínico (niacina); ó Amida de Acido Nicotínico (Niacinamida); Acido Pantoténico; Piridoxina (B6); Biotina; Acido Paraaminobenzoico; Inositol; Colina; Ácido Fólico (folacina) y Cianocobalamina (B12).

Viene a ser raro que la enfermedad bucal se deba a la deficiencia de un solo componente del complejo B por lo general la deficiencia es múltiple.

Las características más comunes de este complejo en su déficit son gingivitis, glositis, glosodina, queilosis e inflamación total de al mucosa bucal.

La deficiencia en vitaminas del complejo B se manifiesta bucalmente como glositis, gingivitis, glosodina, queilosis y estomatitis. Sin embargo, la gingivitis es inespecífica, y su causa directa es bacteriana y nutricional.

El enrojecimiento, pérdida de papilas e hinchazón dolorosa de la lengua son características de deficiencias de varias vitaminas del grupo B Niacina (pelagra), Riboflavina (arriboflavinosis), Piridoxina, Ácido fólico y Vitamina B12 (anemia perniciosa, esprue).

Las deficiencias aisladas de uno de estos factores son raras y de origen alimentario, aunque pueden producirse deficiencias específicas por síndrome de mala absorción (anemia perniciosa, esprue) o por deficiencia dependiente de droga.

Suele utilizarse el término de glositis atrófica para referirse al aspecto de la lengua resultante de estas diversas deficiencias nutricionales y anomalías hematológicas.

La glositis atrófica (como denudada, carnosa, magenta o de color rojo vivo, glositis de Hunter).¹¹⁹

La anemia perniciosa se asocia clásicamente con gastritis atrófica, deficiencia de ácido fólico y vitamina B12, fletitis o desviaciones quirúrgicas que incluyen porciones importantes del intestino delgado donde normalmente tiene lugar la absorción de estos factores.

En esta fecha reciente también se han señalado glositis y otros signos acompañado a la anemia por deficiencia de vitamina B12 como complicación en pacientes sometidos a engrapado quirúrgico del estómago para tratamiento de la obesidad excesiva.

La lengua lisa y roja y dolorosa en un paciente con deficiencia de complejo B asociada con dermatitis escamosa que resulta evidente detrás de la oreja. Glositis aguda con ulceración en un enfermo de pelagra. La lengua roja y lisa en un enfermo de anemia perniciosa.

El principal peligro que acompaña a la administración indiscriminada de multivitaminas y vitamina B12 para tratar la glosodina, en ausencia de glositis atrófica.

En caso de deficiencia de vitamina B12 y otras anemias macrocíticas han demostrado que ocurren cambios análogos en la serie eritrocítica; en células de la mucosa bucal por estudios de citología exfoliativa.

La hipoplasia causada por deficiencia nutricional. Las carencias de vitaminas A, C y D, calcio y fósforo se han relacionado con hipoplasia del esmalte. Aproximadamente dos tercios de los trastornos hipoplásicos tienen lugar durante el período infantil (del nacimiento hasta el final del primer año); otro tercio se ha observado en la porción de dientes formados durante el período infantil temprano (13 a 14 meses). Menos del 2% de los defectos del esmalte se han comprobado originados durante el período tardío de la infancia (35 a 80 meses).⁽¹⁰⁾

Cantidades insuficientes de vitamina D puede provocar raquitismo, resultante de una calcificación inadecuada de la matriz del esmalte. De los niños que sufren raquitismo, aproximadamente la mitad muestran hipoplasia del esmalte.

El avance de las oquedades es proporcional al tiempo durante el cual ha persistido de la deficiencia dietética. Las oquedades característicamente captan pigmentos y cambian de color.

TIAMINA

La deficiencia de tiamina (B1) se llama beri - beri, produciendo parálisis, síntomas cardiovasculares y pérdida del apetito.⁽¹⁷⁾

En 1926 fue aislada la vitamina antiberi - beri (tiamina) del salvado de arroz.⁽¹⁷⁾

En cavidad bucal causa hipersensibilidad de la mucosa, vesículas pequeñas que parecen herpes en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar; hay erosión de la mucosa bucal.⁽¹⁷⁾

La tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y carbohidratos, causa disminución de la actividad de la flora bucal.

La tiamina se encuentra en legumbres como frijoles, cacahuete, carne de cerdo sin grasa, en verduras y frutas, algunas harinas blancas y cereales.

Se recomienda tomar diariamente:

4 años a adulto	1.5 mgs.
Lactante a 4 años	0.7 mgs.
Mujer embarazada	1.7 mgs.

La tiamina interviene en los sistemas metabólicos del cuerpo principalmente pirofosfato de tiamina.

La deficiencia de tiamina en el sistema nervioso sus células neuronales muchas veces presentan cromatólisis e hinchazón durante la deficiencia, los cambios característicos de células neuronales mal nutridas, puede perturbar la comunicación en diversas partes del sistema nervioso central, se vuelven muy irritables produciendo polineuritis. En la deficiencia grave, las fibras nerviosas periféricas y los haces de fibras en la médula pueden degenerar al punto que a veces pueden producir parálisis, y también insuficiencia cardíaca, y a nivel digestivo estreñimiento intenso.⁽¹⁷⁾

Es una coenzima importante en el metabolismo de los carbohidratos, su deficiencia

causará beri - beri, que afecta a gente alimentada con arroz descascarillado como dieta principal de su nutrición.

No hay grandes cambios en su boca, aunque puede existir hipersensibilidad mucosa. Si hay lesiones como la estomatitis no específica es más probable que exista una deficiencia múltiple.⁽¹²⁾

El diagnóstico puede confirmarse con la estimación en sangre de piruvato antes y después de la administración de glucosa. Debe también determinarse el nivel de pirofosfato de tiamina en sangre y orina.⁽⁶⁾ La medida de la excreción de tiamina en orina durante las 4 horas siguientes a la inyección de 1 mg. es otro procedimiento útil de diagnóstico; en sujetos normales se excretan más de 50 (microgramos).

Se determina la tiamina por técnicas físico - químicas.

La deficiencia de tiamina (B1); origina una degeneración generalizada del sistema nervioso. Las lesiones específicas de la boca no constituyen un hallazgo constante.⁽¹³⁾

La lengua puede estar edematosa y enrojecida, y las encías inflamadas. La lengua y la mucosa presentan hipersensibilidad.

Se observa anorexia (falta de apetito), pérdida de peso, fatiga y trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos. La neurastenia, deterioro emocional, trastornos de la coordinación y descanso del umbral del dolor a la presión. Los niveles de ácido pirúvico en sangre estaban elevados.

La ración diaria recomendada viene a ser el doble de esto, osea de 0.54 a 0.66 mg. por 1000 calorías por día la tiamina esta distribuida en tejidos vegetales y animales.⁽¹⁴⁾ En plantas, semillas en general contienen la concentración más alta. Guisantes, aves y vainas de soya son fuentes excelentes, diversos salvados entre ellos arroz pan de trigo integral, pan blanco hecho de harina enriquecida, levadura, nuez, cacahuates, nueces, leche, queso, aguacate, grosella blanca, ciruelas, naranjas, chuletas de puerco, jamón y huevos.

RIBOFLAVINA (B2)

Los síntomas de déficit de ésta llamandose arriboflavinosis incluye glositis, queilosis, dermatitis seborreica y queilitis vascularizante superficial.⁽¹³⁾

En la glositis se caracteriza por un color magenta y atrofia rápida de papilas, en casos leves hay atrofia de papilas en zonas y pailas fungiformes agrandadas que dan un aspecto granulado y cuando es grave, el dorso es plano con superficies secas y fisuradas.

El margen de la lengua tiene aspecto escalonado. En la queilosis es uno de los cambios que frecuentemente se identifican con la riboflavina y comienza en un área pequeña viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea; el área se va agrandando hasta que se cubre con una membrana epitelial blanca y tiende a extenderse al labio inferior produciendo queilitis pero respetando el labio superior. Pero no solo esta deficiencia produce queilosis, también la deficiencia de piridoxina, ácido nicotínico, todo el complejo B.

La pérdida de dimensión vertical junto con babeo produce una lesión similar a la queilosis descrita como pseudoarriboflavinosis y pseudoqueilosis; también una lesión similar es la perleche atribuida a una infección bacteriana y micótica.

La dosis diaria recomendada es:

4 años a adulto	1.7 mg.
Lactante a 4 años	0.8 mg.
Mujer embarazada	2.0 mg. ⁽¹⁴⁾

Los tejidos de origen ectodérmicos son los principalmente afectados, en conjuntivitis y vascularización corneal, glositis no específica y queilitis angular, junto con dermatitis seborreica alrededor de los ojos, nariz, oídos, vagina y recto.

El diagnóstico se hace sobre el historial dietético, averiguaciones clínicas y con la estimación de la excreción vitamínica en la orina.⁽¹⁵⁾

En los alimentos donde se puede encontrar es en las hojas verdes, carnes y leche.

La lesión característica más frecuente en la deficiencia de riboflavina es la queilosis osea inflamación con fisuras en ángulo de boca, es frecuente una dermatitis de escamas

muy finas en los ángulos de las ventanas nasales e inflamación de la córnea con invasión de la misma por capilares.

Este trastorno es frecuente acompañado a deficiencias de tiamina o niacina.⁽⁷⁾

Se caracteriza por dermatitis seborreica alrededor de la nariz y del escroto, vascularización de la córnea, glositis y estomatitis.

En el hombre con baja ingestión se observa eritema de la lengua, estomatitis angular y dermatitis del escroto como síntomas predominantes.⁽¹²⁾

Se aprecia queilosis angular, unilateral y bilateral, y fisuras y enrojecimiento de labios. las papilas linguales se agrandan en las primeras fases de la deficiencia y confiere a la lengua un aspecto granular. El agrandamiento de papilas puede ir seguido de la denudación y congestión capilar, que origina una coloración magenta o roja púrpura de la lengua.

Los descendientes de madres con deficiencia de riboflavina presentan mayor incidencia de malformaciones dentofaciales (fisura palatina). La alteración más evidente es un acortamiento de la mandíbula.⁽¹³⁾

La carencia produce:

- 1) Inflamación de la lengua (glositis), la lengua adquiere color magenta y hay aplanamiento de las papilas.
- 2) Queilosis o fisuras en el ángulo de la boca y labios.
- 3) Dermatitis seborreica, que se manifiesta por su aspecto lijosos de la piel en los pliegues nasolabiales y otros lugares.⁽¹³⁾

Es una de las vitaminas más ampliamente distribuido entre las de complejo B y muy pocas fuentes comunes la contienen, vegetales y animales, se observa la alta concentración en hígado, germen de trigo y levadura.

PIRIDOXINA (B6)

A nivel general la deficiencia de la vitamina B6 causa anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, retardo de crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua, parecidas a la riboflavina.

Así presentando en cavidad oral queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de papilas color magenta y malestar. Es muy parecida a la glositis del ácido nicotínico.

Se recomienda diariamente:

4 años a adulto	2.0 mg.
Lactante a 4 años	0.7 mg.
Mujer embarazada	2.5 mg. ⁽¹⁾

La piridoxina desempeña papeles esenciales en el metabolismo proteínico. La deficiencia de piridoxina produce convulsiones, dermatitis y trastornos gastrointestinales como náuseas y vómitos en niños. Sin embargo la deficiencia es rara.

Una cantidad excesiva de ácido xanturénico en orina después de administrar triptófano puede indicar una deficiencia de esta vitamina.⁽²⁾

La piridoxina, el piridoxal y piridoxamina comprenden el grupo de compuestos de vitamina B6. En los lactantes, la deficiencia origina convulsiones y puede ser causa de retraso mental. En los adultos, la deficiencia produce anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, queilosis, glositis, dermatitis y neuritis periférica.

La queilosis angular bilateral y la glositis son lesiones orales encontradas en la deficiencia de vitamina B6.

La glositis va asociada con edema de la lengua, atrofia de papilas en la punta de la lengua y una capa de color púrpura en la lengua.⁽¹⁶⁾

En 1939, dicha síntesis fue lograda por un grupo de investigadores alemanes y se dió al compuesto el nombre de piridoxina que poseen actividad de vitamina B6 que indica substancia con actividad de vitamina B6. Es un compuesto definido como lo son piridoxal y piridoxamina.

La primera descripción de una carencia de piridoxina es una dermatitis típica en

general, lesiones seborreicas, edema de la capa de tejido conectivo de la piel, pérdida del tono muscular, convulsiones, crecimiento subnormal.⁽¹⁵⁾

Se excreta en la orina cantidades mayores de ácido xanturénico en carencia de vitamina B6.

Hay linfopenia (disminución de linfocitos), dermatitis seborreica en torno a los ojos, cejas y ángulo de la boca

Los compuestos con actividad de B6 se convierten en ácido piridóxico y son excretados de esta forma por orina.

En las mujeres la ingesta diaria 0.86 mg. el 75 a 85 % fue excretado como ácido piridóxico.

Los alimentos son levadura, salvado de arroz, germen de diversos granos y semillas y yema de huevo.

Para detectarla su deficiencia es por el método fluorométrico, para determinar el ácido piridóxico.

Los requerimientos diarios en:

Lactantes	0.3 mg.
Adultos	1.5 a 2.0 mg.

ÁCIDO FÓLICO

Llamado Acido Pteroglutámico. En 1941 se asignó el nombre de Acido Fólico (del latín folium, hoja). Ahora es de uso común el nombre de folacina como sinónimo de Acido Fólico. (15)

Causa en su ausencia corporal anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteración bucal y lesiones gastrointestinales como diarrea y mala absorción intestinal. (1)

En personas con esprue y otros estados de deficiencia del ácido fólico hay estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis.

La estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico usados en el tratamiento de leucemia.

En el esprue, la glositis tiene una mayor afluencia y por lo general va aunada a la esteatorrea.

La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y márgenes laterales de la lengua, son las primeras alteraciones junto con pequeñas úlceras dolorosas; también hay desaparición de las papilas filiformes y fungiformes seguida de una atrofia con aislamiento y coloración roja.

Con esto hay síntomas de dolor, ardor y aumento de la salivación.

También puede provocar una anemia megaloblástica. Entre sus factores causales figuran trastornos intestinales como el esprue, o los consecutivos a diversas intervenciones quirúrgicas del tracto alimentario, una deficiencia debida a la ingestión de ciertos inhibidores del ácido fólico utilizados como anticonvulsivantes. (14)

El ácido fólico es necesario para la reproducción de genes celulares. Una de sus funciones principales es la estimulación del crecimiento.

Es un estimulante de crecimiento más poderoso todavía que la vitamina B12.

La vitamina B12 y el Ácido Fólico efectúan cada uno funciones específicas pero diferentes para estimular el crecimiento y la maduración de los glóbulos rojos.⁽⁷⁾

Causa anemia macrocítica y las características clínicas son similares a las que produce la falta de vitamina B12 excepto daño en el cordón espinal.

Se confirma una deficiencia al encontrar una anemia macrocítica, secreción gástrica normal y bajos niveles de plasma y hematíes folados.⁽⁸⁾

La deficiencia de ácido fólico origina una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica.

Las lesiones generales son diarrea y alteración de la absorción intestinal.

Las manifestaciones orales de deficiencia incluyen estomatitis generalizada, glositis, queilosis y queilitis.

La mucosa oral esta enrojecida y dolorosa y puede presentar zonas de ulceración.

La lengua se vuelve edematosa y roja en la punta y rebordes laterales. La atrofia papilar tiene un aspecto rojo encendido y lisa del dorso, y se vuelve dolorosa.⁽¹⁰⁾

En el hombre, el resultado de la carencia es una anemia macrocítica que se asemeja a la anemia perniciosa, salvo en que no está involucrado el sistema nervioso.

El síndrome de esprue y algunos otros tipos de anemia en el hombre responden a la terapéutica de ácido fólico.

Se encuentra en vegetales de hoja verde y levadura son buenas fuentes.

Muchos microorganismos contienen cantidades apreciables y pueden suministrarles al hombre. No se reconocen las cantidades diarias necesarias pero una ingesta de 5mg. evita una disminución en el ácido fólico en suero.

El ácido fólico en el suero sanguíneo puede ser determinado por el método de Herbert.

Las dos causas más comunes de anemia macrocítica con alteraciones medulares megaloblásticas es la deficiencia de ácido fólico (la otra es la anemia perniciosa).⁽⁶⁾

Se encuentra únicamente en pacientes mal alimentados, este tipo de anemia puede encontrarse en mujeres embarazadas de grupos socioeconómicos desfavorecidos y recibió a veces el nombre de anemia del embarazo. Se observa en pacientes con síndromes de mala absorción intestinal.⁽¹⁰⁾

La deficiencia de ácido fólico no produce ningún síntoma nervioso específico.

Los síntomas son diarrea, manifestaciones bucales incluyen queilitis angular y, en casos graves, estomatitis y faringitis ulcerada.

El tratamiento de la deficiencia de ácido fólico consiste en la administración bucal de comprimidos de esta sustancia 5 mgs. es suficiente para tratar incluso un paciente con mala absorción intestinal.

NIACINA (ÁCIDO NICOTÍNICO)

La deficiencia de ácido nicotínico o aniacinosis, produce pelagra que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia), glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.⁽¹⁾

En alteraciones de cavidad oral; la glositis y la estomatitis son los primeros signos clínicos del ácido nicotínico.

Cuando viene a ser en forma aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de papilas y una superficie lisa. La lengua es de color carne rojo, dolorosa y con ardor (glosopirosis).

Cuando es manifestado en forma crónica esta adelgazada y fisurada con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, pero lo más común es encontrar gingivitis ulceronecrotizante aguda en áreas locales.

Los alimentos en donde se llega a encontrar es en carnes magras, hígado, papas, cereales de grano completo y nueces completamente secas.

La prolongada deficiencia de niacina (ácido nicotínico) origina la pelagra en el ser humano.⁽²⁾

El paciente sufre trastornos dérmicos, gastrointestinales y cerebrospinales que se caracterizan por las 3 D: dermatitis, diarrea y demencia.

Las alteraciones orales de la pelagra consisten en una grave glositis, gingivitis y estomatitis. aparecen en una fase precoz del curso de la enfermedad y pueden constituir la principal manifestación del paciente.

Las alteraciones orales más características se presentan en la lengua. La descamación de las papilas linguales da origen a la llamada lengua calva. Las papilas se atrofian y se necrozan.⁽³⁾

En el tejido necrótico puede sobreañadirse una infección moniliasica que conduce a la formación de una saburra blanquecina y espesa de la lengua.

La lengua se vuelve extremadamente sensible presentando dolor al comer o beber.

La gingivitis y la estomatitis de la pelagra se caracterizan por la presencia de encías, mucosa bucal, labios y suelo de la boca enrojecidos y ulcerados. Las encías sangran fácilmente y los labios están enrojecidos y agrietados.

La palabra Pelagra viene del italiano pelleagra, piel áspera.

La lengua negra canina, síndrome de carencia en los perros.

La queilosis esta presente, pudiera no modificarse y los síntomas neurológicos pueden quedar.

Los síntomas son:

- 1) dermatitis acompañada de pigmentación (exagerada por la luz solar) y eritema de la lengua, que a menudo se alisa y atrofia.
- 2) lesiones nerviosas en especial en etapas avanzadas, que involucra regiones variables del cerebro y fibras de la médula espinal (degeneración miélnica).
- 3) lesiones gastrointestinales caracterizada por la formación de quistes en el colon y en fases tardías.
- 4) hígado moteado con degeneración grasa.⁽¹⁵⁾

La pelagra es frecuentemente en individuos que comen maíz como gran parte de su dieta.

El síndrome de enrojecimiento de la piel es bien conocido en pacientes que toman ácido nicotínico, por vía bucal o por vía parenteral.

Se encuentra la niacina en levadura, crustáceos, peces, tejidos animales y leche, germen de trigo, cacahuates, legumbres.

Se requiere diario 19 mgs. para un adulto de 70 kg. y 22 mg. en un adolescente de 15 a 18 años (68 kg.).

Se determina por método espectrofotométrico.

La carencia de niacina origina principalmente trastornos gastrointestinales, neurológicos y dermatitis.

Una deficiencia grave produce necrosis de tejidos. En la piel aparecen zonas pigmentadas y escamosas con grietas en regiones expuestas a la irradiación del sol o

mecánica. Parece como si la piel fuere incapaz de reparar los diferentes tipos de lesión irritativa.

La deficiencia de niacina produce inflamación e irritación de mucosa de la boca y otras partes del tubo digestivo.

Posiblemente esto resulte de depresión generalizada del metabolismo del tubo intestinal y de la incapacidad para lograr una reparación epitelial adecuada.⁽⁷⁾

La pelagra es mucho más grave en sujetos con una alimentación de maíz (como muchos indígenas africanos), pues el maíz no contiene el aminoácido tripófano.

Puede sintetizarse por microorganismos en el intestino delgado. También puede presentarse en los síndromes de mala absorción, como en la enfermedad celiaca y la de Hartnup, que es un raro trastorno del metabolismo de las proteínas.

Las membranas de las mucosas se afectan muy pronto, y la mucosa oral puede dañarse gravemente. La lengua puede ponerse roja, hinchada, lisa e inflamada, con atrofia de las papilas filiformes.⁽⁸⁾

A medida que progresa la enfermedad el resto de la mucosa se inflama y úlceras. Una común complicación secundaria es la gingivitis ulcerativa aguda.

Para el diagnóstico diferencial se debe considerar el Kwashiorkor, Porfiria y la Hipersensibilidad a los fármacos.

El diagnóstico puede confirmarse determinando el nivel de ácido nicotínico en sangre o su derivado metilado en la orina.

ÁCIDO PANTOTÉNICO

Las alteraciones de deficiencia del ácido pantoténico causa queilosis angular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de la encía y mucosa bucal, hay proliferación de la capa basal del epitelio bucal y resorción ósea de la cresta alveolar.

Pero al estar con esta deficiencia no hay inflamación.

Viendose esto en radiografía hay pérdida ósea alveolar, hay rarefacción en hueso y estrechamiento del ligamento periodontal.

- Una dieta deficiente del complejo B contiene ácido pantoténico produce hiperqueratosis y alteraciones degenerativas con necrosis del epitelio bucal, osteoporosis reemplazado por tejido adiposo, malformaciones y resorción de las raíces.

En labios y mucosa bucal se vuelve un rojo brillante con úlceras. Al inicio hay aumento de saliva y babeo pero conforme va avanzando hay sequedad y disminución de flujo salival.

Se recomienda una dosis diariamente:

4 años a adulto	10 mg.
Lactante a 4 años	5.0 mg.
Mujer embarazada	10 mg. ⁽¹⁾

En el hombre no se ha demostrado ningún síndrome neto de deficiencia, probablemente por la amplia presencia de esta vitamina en casi todos los alimentos y pueda sintetizarse en el cuerpo pequeñas cantidades de la vitamina.⁽¹⁾

Se encuentra universalmente en alimentos de origen animal y vegetal. A causa de su amplia distribución no se ha publicado ningún caso de deficiencia natural, no hay lesiones específicas asociadas de deficiencia de ácido pantoténico.⁽¹⁾

En dicha época estos investigadores aplicaron el nombre de ácido pantoténico (del griego por doquiera).

En su carencia es por la ejecución normal de reflejos condicionados, los que constituyen la base de la salud mental.

La eficacia que la vitamina para aumentar la excreción del ácido pantoténico en la orina. Es un factor antienvejecimiento del cabello en el hombre, en la irritabilidad e inquietud, somnolencia, insomnio y fatiga excesiva después de un leve ejercicio, síntomas gastrointestinales.

Se encuentra en productos naturales en formas combinadas, levadura, hígado y huevo. Son fuentes sobresalientes algunas carnes leche descremada y la patatas o camotes, contienen cantidades moderadas de la vitamina.

Parece satisfacerse fácilmente la ingestión de 10 a 15 mgs. por día. Los adultos normales excretan de 1 a 7 mgs. de ácido pantoténico diariamente en la orina.

CIANOCOBALAMINA (B12)

Es un factor antipernicioso de la anemia es la única vitamina que contiene cobalto. Interviene en la síntesis del ácido nucleico y en el metabolismo del ácido fólico.

La anemia perniciosa es la mas grave de la deficiencia de la vitamina B.

Es más frecuente en personas mayores de ambos sexos son altamente atacados. Esta deficiencia se caracteriza a nivel general por estos síntomas relacionados con el sistema nervioso cardiovascular y gastrointestinal pero comúnmente hay entumecimiento y hormigueo de extremidades, debilidad y lengua sensible.

En cavidad oral afecta a labios, lengua, encía (es muy pálida), susceptibles a ulceración. La lengua es de color rojo lisa y brillante por la atrofia de papilas fungiformes y filiformes, e inflamación. La exacerbación de glositis puede ser signo de recaída.

En los alimentos donde se encuentra es en vegetales e hígado.

La dosis recomendada diariamente es:

4 años a adulto	6 mg.
Lactante a 4 años	3 mg.
Mujer embarazada	8 mg ⁽¹⁾

Las dos funciones principales de B12:

- 1) estimulación del crecimiento.
- 2) duración del glóbulo rojo.

Otro efecto de la deficiencia de la vitamina B12 es la desmielinización de las fibras nerviosas de gran calibre de la médula espinal, especialmente de cordones posteriores y a veces de los laterales. En los enfermos con anemia perniciosa frecuentemente han

pérdido mucha sensibilidad periférica, en casos muy graves sufren parálisis.⁽⁷⁾

Normalmente la vitamina B12, es absorbida en el íleon terminal como un complejo limitado, con un factor intrínseco secretado por las células parietales gástricas. Se cree que en el íleon hay receptores específicos para que ocurra la absorción.

Dentro de la mucosa, la vitamina es liberada nuevamente, entra en la sangre, engarza entonces a la globulina alfa y se almacena en el hígado. Cualquier interferencia en este mecanismo genera un estado de deficiencia.⁽⁸⁾

La anemia perniciosa es la más común originada por fallas de producción del factor intrínseco en el estómago.

Las lesiones de la mucosa oral puede preceder a cambio en la sangre periférica meses o años posteriormente aparece una leve ictericia en la conjuntiva, paladar blanco y después en la piel.

En su forma más grave, la deficiencia de vitamina B12 da origen a una anemia perniciosa. La mayoría de los pacientes con anemia perniciosa presentan brotes intermitentes de úlceras linguales que pueden durar varias semanas. La lengua se vuelve dolorosa y enrojecida, toda la boca puede presentar una sensación aparente y volverse sensible a la comida, hay atrofia de papilas linguales dejando un dorso liso. A veces aparece blanqueamiento de las encías así como queilosis y queilitis en los estados agudos de la anemia perniciosa.⁽⁹⁾

El correcto diagnóstico diferencial entre deficiencia de ácido fólico y B12 es esencial, ya que la anemia y sus manifestaciones orales de deficiencia de vitamina B12 mejorarán con la administración de ácido fólico, pero las alteraciones neurológicas continuarán inmodificadas y originarán lesiones permanentes del sistema nervioso.

Las carencias (de pelagra, arriboflavinosis) causan fisuras y grietas comisurales llamadas boqueras, perleche y coinciden con la despapilación lingual y se puede confundir con la disminución de la dimensión vertical.

En la mayoría de los casos de queilitis exfoliativas y fisuradas debe investigarse la existencia de carencias alimentarias, primarias y secundarias.⁽⁶⁾

Las anemias e hipovitaminosis pueden hallarse fisuras linguales dolorosas en especial en los bordes, también surcos. La lengua aparece despapilada, roja o pálida.

La palidez en las anemias y la queilosis en las hipovitaminosis B, permiten orientar el diagnóstico. En la anemia perniciosa el dolor y la disfgaia son síntomas destacables.⁽⁶⁾

Un tipo especial de queilitis es la comisural o angular, por lo general es bilateral, el labio da el aspecto de una apertura bucal prolongada. Las lesiones se observan principalmente en la cara cutánea y semimucosa. Es muy común la queilitis comisural determinada por la

pérdida de la dimensión vertical que se observa en desdentados o en los portadores de prótesis imperfectas.

La queilitis comisural se ven pacientes con carencias múltiples en especial las del grupo vitamínico B. En este caso las comisuras labiales tienen grietas que se acompañan de costras y escamas de aspecto seborréico. La lengua despapilada y existen otras manifestaciones propias de esta hipovitaminosis que permiten su ubicación nosológica.

Especialmente en los niños, pero también en el adulto; la queilitis comisural son de naturaleza infecciosa.⁽⁶⁾

El factor antianemia perniciosa (el extracto de hígado se usaba en el tratamiento clínico).

En el hombre tiene más interés la relación de la vitamina B12 con la anemia perniciosa y otras enfermedades; en esta hay carencia de un factor intrínseco (factor estomacal) y un factor extrínseco (factor alimenticio) para formar la maduración de glóbulos rojos, ocurre normalmente en el jugo gástrico y la anemia perniciosa se debe a la falta de esta substancia, pues la vitamina B12 no es absorbida en su ausencia.⁽¹⁵⁾

Produce también absorción de la vitamina en las células de la mucosa con la ayuda de un factor del jugo intestinal llamado factor de liberación, y se almacena principalmente en el hígado.

Las heces de los pacientes de anemia perniciosa contienen grandes cantidades de la vitamina después de su administración por vía bucal, si no se les administra también factor intrínseco.

El sorbitol aumenta la absorción de B12.

La vitamina B12 es eficaz en varias anemias megaloblásticas y en los trastornos neurológicos que acompañan diversos padecimientos.

Los métodos más sensibles es en la estimulación del crecimiento en microorganismos. Se ha usado *Lactobacillus leichmannii* para la determinación de cobalaminas.

Las fuentes de B12 en el hombre puede haber alguna síntesis bacteriana, pero no en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades.

Los pacientes pueden no mostrar síntomas de anemia perniciosa durante varios años, la semidesintegración de la cobalamina es de más de un año en el hombre y la velocidad de destrucción y excreción es muy lenta.

La anemia perniciosa (o de Addison) es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco, substancia secretada por las células parietales del fondo del estómago. Se necesita un factor intrínseco para la absorción en el íleon de vitamina B12 (factor extrínseco).

En la mayor parte de los casos se desconoce que la mucosa gástrica no secreta factor intrínseco.

Es una enfermedad de la vida adulta avanzada, tiene igual frecuencia en ambos sexos, y es mucho más rara que la anemia ferropénica.

Las manifestaciones clínicas de la anemia perniciosa son las de cualquier deficiencia de vitamina B12. Las demás causas de deficiencia B12 son rarísimas; ingestión insuficiente con los alimentos (pocos productos animales o bacterianos), desarrollo excesivo de ciertas bacterias intestinales que consumen esta vitamina, enfermedades intestinales que afectan el íleon y disminuyen la absorción o infestación por la tenia del pescado.

Los síntomas y signos digestivos distintos de los que se relacionan con la cavidad bucal no suelen ser de gravedad y, comprenden molestias epigástrica, vagas, estreñimiento ó diarrea, suelen iniciarse como sensación de hormigueo en los dedos de manos y pies, hasta pérdida de sensibilidad, fatiga, palidez y falta de aire.

Entre las primeras manifestaciones bucales, glositis dolorosa, dificultad de deglución. La glositis que se caracteriza por un color rojo intenso y una distribución en la punta y los bordes del órgano, con atrofia papilar en la zona afectada.

En los casos avanzados, disminuyen todas las papilas de la lengua, perdiéndose en parte el tono muscular normal, máculas eritematosas que afectaban la mucosa de boca y labios. Aunque las papilas linguales estaban ligeramente atróficas y había en la lengua eritema localizado.

Los enfermos de anemia perniciosa suelen tener dificultad en el uso de la prótesis dental, como en el caso de las deficiencias nutritivas, las mucosas de los enfermos no toleran la irritación local producida por las dentaduras.

La mucosa bucal presenta el color amarillo-verdoso tan frecuente en la piel; se nota mejor en la unión del paladar duro y blando, empleando luz de día para la observación.

Son puntos fundamentales del diagnóstico de la anemia perniciosa el color rojo brillante de la lengua.

La medición de la hemoglobina suele establecer el contacto diagnóstico de anemia.

Los tratamientos locales, alivian poco la lengua o zonas en contacto con prótesis. La aplicación local de medicamentos tampoco logra aliviar los síntomas dolorosos. Se puede realizar un ensayo de suero valorando el folato mediante una técnica microbiológica o de radioisótopos.

Para diagnosticar la anemia perniciosa se usa la prueba de Shilling.

El tratamiento para algunos pacientes fueron grandes dosis de vitamina B12 por la boca, pero en general debe emplearse la vía parenteral, una inyección mensual.

Esta terapéutica debe durar toda la vida del paciente. Así pues todos los enfermos de anemia perniciosa muestran una recaída a los 6 meses de haber sido suspendida la terapéutica con B12.

La anemia perniciosa puede corregirse por la administración bucal de ácido fólico, sin que se detengan los cambios neurales. El ácido fólico suprime la disminución de la hemoglobina.

La mayor parte de las anemias megaloblásticas dependen de la carencia de vitamina B12 o ácido fólico, originando alteraciones megaloblásticas que se han comprobado en la boca pero que son más notables en la médula ósea.

Para la absorción óptima de B12 se requiere una mucosa gástrica intacta con células parietales.

En consecuencia, cabe sospechar la carencia de vitamina B12 basándose en deficiencias dietéticas y una absorción defectuosa del tubo gastrointestinal superior (anemia perniciosa, gastrectomía) ó bajo (esprue, resección intestinal, neoplasias). Puede sospecharse por deficiencias dietéticas (embarazo, hemólisis y hemodiálisis), absorción defectuosa en el tubo gastrointestinal inferior, como efecto secundario en fármacos (alcohol, isoniacida, contraceptivos bucales). Se ha comprobado que la anemia que se observa en el 5% de los pacientes con úlceras aftosas recurrentes denominadas pseudoaftas.⁽¹³⁾

La glositis atrófica y otras alteraciones de la mucosa bucal también es característica en las carencias de estos dos factores, hay varias situaciones que un clínico puede sospechar carencia de vitamina B12 o folato y solicitar que se midan sus valores séricos. La deficiencia de vitamina B12 se instala con mayor frecuencia en asociación con la anemia perniciosa (anemia de Adisson). En esta enfermedad existe a menudo una atrofia de la mucosa gástrica, conjuntamente con una falla en la secreción del factor gástrico (intrínseco) indispensable para la absorción intestinal de la vitamina B12 dietética.⁽¹⁴⁾

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las rutas de la ciencia han avanzado mucho una de ellas viene a ser en el área de la nutrición, donde se destaca la importancia de las vitaminas en nuestro cuerpo y como se llegan a manifestar en nuestra boca ya sea con el complejo B, vitamina A, vitamina C u otras mencionadas aquí; y el problema que se une es cuando hay irritación local que se tiene con anterioridad.

Por lo regular no se presentan las deficiencias solas sino acompañadas de otras deficiencias que no conociendolas clínicamente y teóricamente a veces resulta difícil diferenciarlos, es por eso que aquí se presentan cada una de las vitaminas más comunes en cavidad oral. Para permitir al odontólogo tener un conocimiento más preciso sobre cada una de ellas mostrando su etiología, sus manifestaciones orales y la toma diaria; y en algunas de ellas se presentan hipervitaminosis mencionando sus efectos.

Este viene a ser un estudio realizado para comprender que es uno de los estudios más básicos para la odontología, para así poder nosotros definir y controlar el problema que presenta el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Carranza A. Fermín
Periodontología Clínica de Glickman.
Editorial Interamericana. 2da. Ed.
México, D.F. 1982.
Pp.999.
2. Cohen Bertram, Ivor R. H. Kraner.
Fundamentos Científicos de Odontología
Editorial Salvat. 1er. Ed.
España. 1981.
Pp.831.
3. Goodhart S. Robert, Shils E. Maurice
Modern Nutrition in Health and Disease
Lea & Fediger. 5a. Ed.
United States. 1980
Pp. 1370.
4. Goodman Gilman Alfred, Louis S. Goodman y Alfred Gilman.
Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica
Editorial Panamericana. 6a. Ed.
México D.F. 1982
Pp. 1756.
5. Grant Daniel, Stern V. Irving, Everett G. Frank.
Periodoncia.
Editorial Mundi 5a. Ed.
Buenos Aires, Argentina 1983.
Pp. 1070.

6. Grinspan David.
Enfermedades de la Boca.
Editorial Mundi, 1er. Ed.
Buenos Aires, Argentina. 1975.
Pp. 798.
7. Guyton Arthur C. Tratado de Fisiología Médica.
Editorial Interamericana 4a. Ed.
México. 1979.
Pp. 1159.
8. Hayes V. Louis.
Diagnóstico Clínico de Enfermedades de la Boca.
Editorial Hispano Americana. 1er. Ed.
México, D.F. 1954.
Pp. 459.
9. Lazzari P. Eugene.
Bioquímica Dental.
Editorial Interamericana. 2da. Ed.
México, D.F. 1976.
Pp. 335.
10. Lynch Malcom.A.
Medicina Bucal.
Editorial Interamericana. 4a. Ed.
México, D.F. 1986.
Pp. 688.
11. Nizel Abraham E.
Nutrition in Preventive Dentistry
Editorial Saunders 2da. Ed.
Tokyo, Japon. 1981
Pp. 611.
12. Ramfjort P. Sigurd, Ash Major M.
Periodontología y Periodoncia.
Editorial Panamericana. 1er. Ed.
Buenos Aires, Argentina 1982.
Pp. 629.

13. Schluger Saul, Yuodelis A. Ralph, Page C. Roy.
Enfermedad Periodontal.
Editorial Continental. 1er. Ed.
México. 1981.
Pp.789.
14. Spogue D.J.
Patología Bucal.
Editorial Mundi. 1er. Ed.
Buenos Aires, Argentina 1977.
Pp.485.
15. Staunton West Edward, Todd R. Wilbert, Mason S. Howard y Van Buggen T. John.
Bioquímica Médica.
Editorial Panamericana. 4a. Ed.
México 1974.
Pp.1214.
16. Thoma, Gorlin J. Robert, Goldman M. Henry.
Patología Oral.
Editorial Salvat. 1er. Ed.
Madrid, España. 1975.
Pp. Pag.1273.
17. Wilson D. Eva, Fisher H. Katheine, García A. Pilar.
Principles of Nutrition.
Editorial Wiley. 1er. Ed.
United States. 1979.
Pp.607.