

2ej 409



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**FACTOR SISTEMICO COMO PREDISPONENTE EN
LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Marco Antonio Quiñones Lavander

México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
CAPITULO I. EL PARODONTO A NIVEL DE SALUD.	4
A) Encía	4
B) Ligamento Parodontal	8
C) Cemento	10
D) Hueso Alveolar	12
CAPITULO II. ENFERMEDADES CARENCIALES VITAMINICAS.	13
A) Deficiencia de Vitamina "A"	13
B) Deficiencia del Complejo Vitamínico "B"	16
1. Tiamina (B1)	17
2. Riboflavina (B2)	18
3. Acido Nicotínico o Niacina (Pelagra)	21
4. Piridoxina (B6)	24
5. Vitamina (B12)	25
C) Deficiencia de Vitamina "C" (Escorbuto)	27
D) Deficiencia de Vitamina "D" (Raquitismo)	31
E) Deficiencia de Vitamina "E", "K" y "P"	31
F) Deficiencia Proteínica	33
G) Deficiencia de Calcio y de Fósforo	34
H) Deficiencia de Hierro	34
I) Sprue	35
CAPITULO III. CIFRAS NORMALES EN SANGRE.	38
A) Biometría Hemática	39
B) Química Sanguínea	39

CAPITULO IV. TRASTORNOS ENDOCRINOS Y SU RELACION BUCAL.	42
A) Diabetes	42
1. Diferencia entre adulto y joven diabético	43
2. Enfermedad parodontal	44
3. Parodontoclasia y Estomatitis	45
4. Estudios de laboratorio para detección diabética	47
CAPITULO V. TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.	48
Leucemias	48
A) Leucemia Mielógena	49
B) Leucemia Linfática	50
C) Leucemia Monocítica	51
Hemofilia	52
Púrpura Hemorrágica Trombocitopenia	53
Policitemia Primitiva	54
Agranulocitopenia	55
Anemias	56
Anemia Hiperocrómica Macrofítica. (Anemia Perniciosa)	56
Anemia Hipocrómica Microfítica. (Anemia por deficiencia de Hierro).	57
Anemia Normocrómica Normofítica (Anemia Hemolítica, Anemia Aplástica).	58
CONCLUSIONES	60
BIBLIOGRAFIA	62

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

Para poder comprender cualquier alteración orgánica, enfermedad o secuela, es primordial llegar al conocimiento de todos los factores que son necesarios para que pueda existir la salud.

Partiendo de salud es quizás menos complejo entender el mecanismo que lleva primero al rompimiento del equilibrio necesario de salud y dependiente del agente externo, que puede ser: físico, químico, traumático o mecánico acompañado aparejadamente en un alto porcentaje con la presencia de un agente biológico patógeno.

Para el estudio de la Patología hay que comprender las condiciones previas existentes a su aparición, y corresponde a la clínica investigarlas con sentido común en forma progresiva, hasta el estado patológico en que se encuentra ante nosotros el individuo; dicho en otra forma y hablando sobre desórdenes nutricionales carenciales, es necesario conocer desde el medio vivendís del paciente; higiene y habitación, la dieta, aunque difícil de conocer con veracidad por boca del mismo; por su cultura y aspecto exterior (conformación y talla) del individuo trataremos de calificarla como: buena, regular, mala y deficiente.

La exploración de los demás aparatos es primordial en la elaboración de la Historia Clínica y en éste tema el Digestivo, el alto y bajo; para nosotros es indispensable conocerlo desde las dificultades relativas a la ingestión de sus alimentos (aparato masticatorio) desde número de piezas dentarias existentes, estado de las mismas, la atención que se les ha prestado profesional e individualmente; y aunado a la habilidad masticatoria que permite la formación adecuada del bolo alimenticio mezclada con la saliva que le sirve de vehículo o lubricante para ser digerida; una mala masticación (factor independiente del número de piezas) dará:

1. Un grado de absorción del alimento.
2. Trastornos dependientes de la absorción del bolo alimenticio.
3. Factores dependientes del metabolismo.
4. Incremento de las necesidades nutritivas (calidad, cantidad de la dieta).
5. Aumento de la eliminación (anabolismo y catabolismo cambiante con la edad).
6. Efecto de ciertas medidas terapéuticas (enfermedades y tratamientos).

La comprensión de los efectos que pueden aparecer con cada uno de los - aspectos fisiológicos nutricionales, aunados a entender que cada organismo se vuelve diferente a otro, por su capacidad adquirida, resistencia o inmunidad ante los agentes biológicos; un individuo bien nutrido, aunque es de esperarse tenga más resistencia a las enfermedades, bien puede ser fácil presa ante un agente patológico determinado y en forma inversa con un mal nutrido.

Por último el efecto de droga - a individuo es otro aspecto importantísimo para instituir la terapia medicamentosa.

Las enfermedades carenciales son en la boca generalmente predisponentes a muchas patologías clasificadas y es verdad que en muchos casos con o sin -- problemas carenciales ante la presencia de factores irritantes locales se presentan; esto lo determina la resistencia del individuo.

El presente trabajo no pretende hacer responsable de las parodontopatías a los problemas adherentes a la nutrición, pero si es verdad que en los casos- difíciles del parodontista habiendo recurrido a toda su habilidad a la terapia

medicamentosa más adecuada y a sus mejores empeños, fracasa por no descubrir e instituir una terapia que resuelva los trastornos hematopoyéticos, serológicos y nutricionales; al corregir estas anomalías cualquier terapia local o medicamentosa actuará con mayor eficacia.

CAPITULO I

EL PARODONTO A NIVEL DE SALUD

Las piezas dentales se encuentran rodeadas por un conjunto de tejidos de revestimiento y soporte: El ligamento parodontal, la encía, el cemento y el -- hueso alveolar, en su conjunto se denomina "PARODONTO". En los niños la corona anatómica es menor que la corona clínica y se ha observado que fibras parodontales se insertan en esa época sobre el esmalte del diente.

1). ENCIA. Es una mucosa altamente especializada que presenta secreciones salivales en estrecha relación con las glándulas secretoras de ésta.

La encía es color rosa coral pero suele cambiar de acuerdo a la raza y - debe tenerse presente para evitar tomarla como patológica, tiene una consistencia firme y resilente y se divide anatómicamente en: encía marginal, insertada y alveolar. La encía cubre los procesos alveolares de los maxilares y mandíbula y rodea el cuello de los dientes.

a) Encía Marginal (no insertada). Corresponde a esta región generalmente la aparición de los datos primarios patológicos parodontales. Es la que rodea en forma de cinturón al diente y está separada de éste siendo una continuidad de la encía insertada formando el intersticio marginal, presentado una depresión en forma de V entre las caras mesial y distal de las piezas que rodea.

(GOTTLIEB) considera que la profundidad ideal del intersticio marginal es cero; para otros autores 1 o 1.5 mm. es normal.

b) Encía Insertada. Es continuación de la marginal y contrastando se encuentra fuertemente adherida al cemento radicular y al hueso alveolar subyacente. Es de consistencia firme y resilente. La encía insertada vestibular se continúa con la encía alveolar que es relativamente floja y móvil, de la que se encuentra separada por una línea mucogingival y oscila el ancho de esta línea se

gún la región desde menos de 1 mm. hasta 9 mm.

c) Encía Interdental. Como su nombre lo indica, ocupa el espacio interproximal inmediatamente por debajo de la zona de contacto de los dientes y por arriba de la línea cervical de las piezas dentarias y consiste en dos papilas: una vestibular y otra lingual, las cuales forman una depresión media inmediatamente por debajo del punto de contacto denominada "col".

Cabe mencionar que dicha depresión en forma de valle corresponde a la en cía insertada y las dos papilas a la marginal.

Quando falta contacto con el diente vecino, la encía se protege adheri én dose fuertemente al hueso interdental y el traumatismo masticatorio obliga a la encía a retraerse, desapareciendo las papilas y con ellas el "col".

Correlación entre las características clínicas y microscópicas del parodonto.

Las aportaciones microscópicas de los estudios del parodonto, establecen las bases de la clínica la cual se basa en las valoraciones objetivas que son: color, tamaño, contorno, consistencia y textura superficial.

COLOR. El color de la encía marginal insertada es generalmente descrito como rosa coral. El color la determina el aporte vascular y la cantidad de ga ses vitales circulantes. La alteración de los mismos ocasiona dos cambios fun damentales: vasoconstricción y vasodilatación que en clínica se identifica co mo clanosis y rubor. Por otro lado tenemos que tomar en cuenta pigmentos natu rales y la cantidad de ellos presentes, aunado al grosor y grado de queratinización del epitelio. Estas pigmentaciones están formadas por células meláni--cas (melanoblastos) las cuales no se observan en los albinos y son muy abun--dantes en los negros, filipinos, y otras razas más y no debe considerarse como patológica.

Las diferencias de color en la encía son fácilmente explicables al observar bajo el microscopio las diferentes zonas topográficas de la misma. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no tiene papilas epiteliales. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante en lugar de punteada.

El tejido conectivo de la mucosa alveolar es relativamente más laxo y queratinizado y se observan más vasos sanguíneos importantes. Por último, cabe mencionar que el aporte vascular circulante además del oxígeno, del bióxido de carbono y otros gases más que tienen relativa importancia, los acompañan las células sanguíneas, mismas que como ya hemos dicho si se rompe su equilibrio cuantitativo y cualitativo ocasionarán alteraciones de todo el sistema. Como ejemplo, la anemia gravídica que siempre ocasiona cambios notables de color en las encías. No hay que olvidar que todos los elementos circulan bajo dos presiones: máxima y mínima, y que a mayor tensión arterial ya mayor oxigenación, habrá mayor rubor y a la inversa: a mayor presencia de CO₂ mayor cianosis.

TAMAÑO. El tamaño de la encía se debe a la suma de los elementos celulares e intercelulares y al aporte vascular. Sus alteraciones deben considerarse patológicas.

CONTORNO. Varía de forma, ya que sigue el contorno de los dientes y su dirección en la arcada, así tenemos el epitelio gingival, las áreas de contacto proximal, las papilas vestibulares y linguales. Ejemplo: en dientes con caras relativamente planas sigue una línea recta.

La forma de la encía interdental es independiente del contorno de las superficies proximales de los dientes.

La altura de la encía interdental varía con la localización de la zona de contacto proximal.

CONSISTENCIA. La naturaleza colágena formada por osteoblastos y osteocitos forman la lámina propia alveolar constituyendo el mucoperiostio externo sobre el cual se afirma fuertemente la encía insertada, reforzándose por las fibras gingivales. A la inspección, la encía es firme, resistente y móvil en su margen libre.

TEXTURA SUPERFICIAL. Presenta una superficie finamente lobulada y -- sirve como buen ejemplo la comparación de ésta con la cáscara de naranja -- que presenta un aspecto punteado; los bordes libres o marginales son lisos pero la porción central de la papila interdental sí es punteada.

Varía el punteado de una zona a otra en la misma boca y más aún de -- una persona a otra. Cambia con la edad y empieza a aparecer a los 6 años, aumentando progresivamente y desapareciendo en su totalidad en los edéntu-- los y pacientes gerlátricos.

Microscópicamente, Glickman dice que el punteado se reproduce por -- las protuberancias y depresiones redondeadas de la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las zonas elevadas como -- las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado.

El punteado es para el parodontista una característica clínica importante de la encía normal y su disminución o pérdida van acompañadas de enfermedad gingival.

QUERATINIZACION. La superficie queratinizada o paraqueratinizada forman una combinación de epitelio que cubre la encía marginal. La queratinización gingival se considera como respuesta protectora natural por lo cual puede ser estimulada la queratinización artificialmente por el cepillado.

La queratinización de la mucosa bucal también varía de una zona a -- otra en el siguiente orden, de mayor a menor: paladar, encía insertada, lengua, carrillos y zonas labiales.

II. LIGAMENTO PARODONTAL..

Es la estructura conectiva que rodea la raíz del diente y lo conecta con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

Fibras Principales. Son los elementos más importantes del ligamento parodontal y siguen un trayecto ondulado; éstas son fibras colágenas y están dispuestas en haces. Las porciones terminales de las fibras principales se insertan en el cemento y hueso y reciben el nombre de fibras de Sharpey.

Plexo Intermedio. Las fibras principales que atraviesan el cemento y el hueso, no llegan individuales, sino que a mitad del camino se unen y forman el plexo intermedio. Se supone que ésta disposición permitiría acomodar los movimientos fisiológicos del diente como: erupción y migración mesial.

Grupos de Fibras Principales. Se disponen en los siguientes grupos: Transeptales o dentoalveolares, de la Cresta Alveolar o crestodentales, Horizontales, Oblicuos y Apicales.

GRUPO TRANSEPTAL. Estas se extienden interproximalmente por sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento del diente adyacente.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de la inserción epitelial hacia la cresta alveolar. (Su función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando así a retener el diente dentro del alveolo y resistir también los movimientos laterales del diente).

GRUPO HORIZONTAL. Estas fibras se extienden en ángulo recto al eje

mayor del diente desde cemento a hueso. (Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar).

GRUPO OBLICUO. Estas fibras constituyen el grupo más numeroso, se extienden desde el cemento en dirección coronaria oblicua hacia el hueso. (Reciben el embate de las fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión al hueso alveolar).

GRUPO APICAL. El grupo apical de fibras va en forma radial desde el cemento al hueso en el fondo del alveolo. No existen en raíces incompletamente formadas.

OTRAS FIBRAS. El ligamento parodontal contiene otras fibras como las colágenas, las elásticas y las de oxitalano. Estas fibras son escasas y su función no es conocida.

Funciones del Ligamento Parodontal

Son las siguientes: Física, Formadora, Nutricia y Sensorial.

FUNCION FISICA. Comprende lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con el diente, absorción de choques o disminución del impacto de las fuerzas oclusales, provisión de una protección de tejidos blandos para evitar las lesiones de los vasos y nervios por las fuerzs mecánicas.

FUNCION FORMADORA. Las células que derivan del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción del hueso y cemento. En este sitio el ligamento parodontal hace las veces del periostio para los tejidos calcificados. La participación del ligamento parodontal en la formación y reabsorción de los tejidos calcificados adyacentes es esencial para la acomodación del parodonto a las fuerzas oclusales así como la reparación de las lesiones.

FUNCIÓN NUTRICIA Y SENSORIAL. El ligamento parodontal aporta sustancias nutritivas al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y provee también drenaje linfático. La inervación del ligamento parodontal de la sensibilidad táctil y propioceptiva.

III. CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Ambos tipos consisten en una matriz calcificada que contiene fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie del diente. Las células del cemento se llaman cementocitos y están contenidas en un sistema de canales anastomosados.

La superficie del cemento se encuentra cubierta por una delgada capa de cementoide tapizada por cementoblastos.

La distribución del cemento celular y acelular está sujeta a consideraciones variables. La mitad coronaria de la raíz está cubierta generalmente por cemento de tipo acelular mientras que el cemento celular es más común en la mitad apical.

En la unión amelocementaria y zonas vecinas el cemento es de especial importancia clínica por los procesos de raspaje.

La deposición de cemento continúa aún después que el diente ha erupcionado y llegado al contacto con los antagonistas y sigue durante toda la vida, constituyendo una parte del proceso de erupción continua del diente. Las zonas donde se depositan la mayor cantidad de cemento es en los ápices radiculares y en las bifurcaciones.

HIPERCEMENTOSIS. (hiperplasia del cemento). Esto es cuando existe un aumento en el grosor del cemento. La hipercementosis se presenta como

un engrosamiento generalizado o bien sólo como un nódulo en el tercio apical de la raíz. También puede aparecer en forma de excrecencias (espinas de cemento).

La etiología de la hipercementosis no es bien conocida. La hipercementosis de excrecencias resulta generalmente de la excesiva tensión de aparatos de ortodoncia o fuerzas oclusales. En dientes sin antagonista se interpreta como un esfuerzo por mantenerse acorde con la excesiva erupción del diente. La hipercementosis en toda la dentadura puede ser hereditaria o también ocurrir en la enfermedad de Paget.

CEMENTICULOS. Las laminillas concéntricas calcificadas forman masas globulares que aparecen libres en el ligamento parodonta o bien adheridas a su superficie radicular, los cementículos aparecen con frecuencia por calcificaciones epiteliales de los restos de Malassez, alrededor de pequeñas espículas de hueso alveolar o de cemento desplazadas traumáticamente hacia el ligamento parodontal o bien de fibras de Sharpey y vasos trombosados calcificados en dicho ligamento.

CEMENTOMA. Estos son considerados neoplasias odontogénicas o malformaciones del desarrollo, se presentan en forma de una masa de cemento que se puede encontrar situada apicalmente en los dientes o puede no estar unido a ellos. Estos por lo general no causan molestias y suelen descubrirse radiográficamente; son más frecuentes en mujeres que en hombres y también en mandíbula que en el maxilar y pueden ser únicos o múltiples.

Reabsorción del Cemento. Existen causas locales o sistémicas en la reabsorción del cemento o ideopáticas.

Entre las condiciones locales se encuentran: el trauma de la oclusión, los movimientos ortodóncicos, dientes sin antagonista funcional, enfermedad periapical y parodontal, quistes y tumores asimismo la presión de la erupción con mal posición.

Entre las enfermedades sistémicas tenemos: la tuberculosis y neumo--

nía, deficiencia del calcio, de vitamina A y B; hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

IV. HUESO ALVEOLAR.

La pared del alveolo adyacente al ligamento parodontal es delgada y - relativamente densa; se denomina Hueso Alveolar o hueso alveolar de soporte. Este hueso consiste en hueso esponjoso encerrado en densas láminas corticales.

La pared interna del alveolo aparece radiográficamente como una línea radio-opaca continua y delgada llamada lámina dura o cortical. Esta cortical está perforada por vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que unen el - ligamento parodontal con el esponjoso del hueso alveolar. El aporte sanguíneo al hueso deriva de los vasos del ligamento periodontal.

El hueso alveolar participa en el mantenimiento del equilibrio cálcico. "El calcio es constantemente depositado y eliminado del hueso alveolar a expensas de la colaboración del bazo e hígado".

Contorno del hueso alveolar. El contorno óseo normal sigue las prominencias de las raíces. "La altura y grosor de las láminas óseas vestibular y lingual son afectadas por el alinamiento de los dientes y por la angulación de las raíces en el hueso".

Labilidad del hueso alveolar. En contraste con su aparente rigidez, "el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales; su estructura está en constante fluctuación".

El hueso es reabsorbido en zonas de presión y formado en zonas de tensión.

C A P I T U L O I I

ENFERMEDADES CARENCIALES VITAMINICAS

Las vitaminas son componentes orgánicos que presentan el carácter de sustancias activas necesarias para el mantenimiento de los procesos vitales en el organismo animal, no siendo posible (o sólo de manera incompleta o parcial) su síntesis intraorgánica. Para un abastecimiento suficiente es preciso administrarlas en forma libre como sustancias madres (provitaminas) las cuales se transforman en las correspondientes vitaminas ya dentro del organismo.

Las vitaminas son componentes de la alimentación, activos en pequeñas cantidades y necesarios para la vida y cuya ausencia en la dieta se manifiesta por disminución o detención del crecimiento e incluso por la aparición característica de los fenómenos llamados carenciales, que son eminentemente patológicos y específicos.

Antiguamente las enfermedades carenciales recibieron diferentes nombres tales como el de Berí Berí, Pelagra, Escorbuto y Raquitismo porque se desconocían sus causas. Actualmente sabemos que dichas afecciones son insuficiencias pronunciadas de determinadas vitaminas; se trata de síndromes de caracteres típicos los cuales se diagnostican por lo regular a simple vista.

1) DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La vitamina A es liposoluble. Se trata de un factor dietético necesario para la protección histica de los epitelios de ciertas mucosas o glándulas y para la conservación de la visión en la obscuridad relativa.

Funciones de la vitamina A. 1) El crecimiento y desarrollo; 2) La

conservación del tejido epitelial, y 3) la resistencia a la infección.

Sobre el crecimiento y desarrollo existe amplia demostración experimental en animales; estas observaciones no han sido demostradas en el ser humano.

Sintomatología general por deficiencia de vitamina A: nictalopía - (ceguera nocturna); hemeralopía (incapacidad de ver con luz brillante) manchas de Bitot de la conjuntiva; xeroftalmia y queratomalacia.

Además de los ojos y sus órganos mucosos, la piel sufre profundas alteraciones durante la carencia vitamínica A. Los pelos, las uñas, las glándulas sebáceas y sudoríparas, las mucosas de las vías respiratorias, digestivas así como el aparato urogenital.

MUCOSA BUCAL. En el estado carencial vitamínico A avanzado, la mucosa bucal se hace maculada, sobre todo en el paladar por queratinización de las células epiteliales. Principalmente esta epidermización se observa de manera precoz en los orificios de los conductos secretores salivales. Finalmente la mucosa bucal se deseca y se hace mate.

En los niños de la India se han descrito estomatitis de las comisuras labiales (con avitaminosis A).

Daver en una serie de investigaciones en 1 800 niños (del Estado de Haiderabad) observó estomatitis angular que respondieron bien a la vitaminoterapia administrando vitamina A en combinación con B2, C y D. La estomatitis aguda y la gingivitis ha sido tratada con antibióticos en combinación con vitaminoterapia para lo que se recomendó vitamina A en grandes dosis.

También Van Minden informa sobre la terapéutica exitosa, en una gingivitis grave utilizando vitamina A, B y C en combinación con estrona.

La sequedad de las mucosas se estimulan también por disminución de la actividad de las glándulas salivales. Normalmente no existe en las glándulas salivales humanas el denominado epitelio plano o pavimentoso; sin embargo el epitelio cilíndrico de los canales secretores y glándulas se transforman en epitelio plano durante el proceso patológico de avitaminosis A.

Se ha notado que poblaciones con incidencia alta de enfermedad paradontal tienden a ser deficientes en vitamina A.

También el bocio de los adolescentes se ha hecho retroceder por medio de la terapéutica vitamínica A.

La anemia, leucopenia y trombocitopenia se pueden inhibir con rapidez administrando cantidad suficiente de vitamina A.

Alimentos que contienen vitamina A

Aceite de hígado de bacalao.

Aceite de hígado de mero.

Hígado de ternera, de buey y de cerdo.

Mantequilla.

Huevo de gallina.

Zanahorias, espinacas, lechuga, coles de bruselas, tomates y judías verdes.

Para la apreciación de los preparados de vitamina A sirve de medida la unidad internacional (U.I.) establecida en el año de 1949 (World Health Organization, Technical Report Series. Nr. 3).

Como dosis diaria mínima se considera la cantidad capaz de impedir el desarrollo de los síntomas carenciales. De acuerdo con el Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones, se estima la necesidad diaria en 4000 U.I. Otros autores citan cifras más pequeñas: 25 a 40 U.I. por kg.,

esto es aproximadamente 1750-2800 U.I., (estos números se refieren a la necesidad mínima.

La necesidad óptima para el adulto es de 5000 U.I.; para los niños hasta los doce años, entre 2000 y 4500; entre los jóvenes de trece a veinte años, entre 5000 y 6000 U.I. Durante el embarazo así como durante la lactancia, se calcula una dosis diaria entre 6000 y 8000 U.I.

Para fines terapéuticos la dosis diaria de vitamina A suelen ser - un múltiplo de la necesidad diaria.

La administración puede hacerse por vía oral (en grageas o disoluciones a gotas) o por vía intramuscular.

2) DEFICIENCIA DEL COMPLEJO VITAMINICO B.

Este complejo incluye las siguientes sustancias:

Tiamina (vitamina B1); Riboflavina (vitamina B2 o G); Niacina (ácido nicotínico o nicotinamida); Acido pantoténico; Pirodoxina (vitamina B6) Biotina; Acido paraaminobenzoico; inositol; Colina, Acido fólico y Vitamina B12.

Casi no es factible que se presenten lesiones orales por deficiencias de un sólo componente del complejo B.

Las manifestaciones bucales que se pueden presentan por deficiencias de este complejo vitamínico son: gingivitis, queilosis e inflamación de toda la mucosa.

Es posible que exista una relación entre deficiencia del complejo B y las vesículas orales tipo herpes en base a la respuesta favorable de estas lesiones con la administración del complejo vitamínico B o cloruro

de tiamina.

Está comprobado que el organismo puede obtener ciertas cantidades de vitamina B a expensas de la flora intestinal sin estar supeditado a un consumo directo por vía oral o alimenticia, ya que la mayor parte de dichas vitaminas pueden ser sintetizadas por las mismas bacterias.

TIAMINA (B1). La deficiencia de tiamina es la causa de la enfermedad llamada beri-beri, la cual está caracterizada por la aparición de síntomas neuríticos graves, edemas generalizados y trastornos de la función cardíaca. Y es común en países tropicales, Japón, China, Indias, Islas Filipinas y Brasil, que se alimentan de modo preferente o exclusivo a base de arroz, pero también se presenta en asilos y prisiones de diversas partes del mundo.

Sintomatología. El paciente se queja de pérdida del apetito y disminución del peso y la resistencia. Otros síntomas son calambres musculares, diarrea, palpitaciones, cortedad de aliento, sensación de quemadura, adormecimiento y hormigueo en las extremidades, siendo éstos los síntomas más específicos.

Manifestaciones Bucales. Se han enumerado los siguientes trastornos orales debido a la deficiencia de tiamina: hipersensibilidad de la mucosa oral, vesículas pequeñas (simulando herpes), erosión de la mucosa oral.

En pacientes que se quejan de dolores en los maxilares, dientes, cara y lengua, la administración de tiamina ha producido alivio rápido.

Funciones de la Tiamina. La tiamina desempeña una función importante en la economía humana por su acción sobre: 1) Metabolismo de los hidratos de carbono; 2) apetito; 3) tono muscular; 4) actividad del sistema nervioso.

La tiamina puede encontrarse en la sangre circulante, se elimina -

fácilmente por la orina y heces, se almacena en el cuerpo hasta cierto límite.

Alimentos que contienen Tiamina

Carne de cerdo y carne de buey
Hígado de cerdo y de buey.
Huevo de gallina.
Leche de vaca.
Pan integral de centeno y de trigo.
Pan blanco.
Patatas, espinacas, tomates.
Levadura de pan y de cerveza.

Necesidad diaria de vitamina B1, mínimo de 1 a 2 mg.

RIBOFLAVINA (B12). Originalmente esta fracción del grupo vitamínico B fue denominada B2 o G. Hace varios años el Consejo de Farmacia y Química de la Asociación Médica Norteamericana recomendó el término de riboflavina por integrar la vitamina un azúcar, la ribosa, y un pigmento, la flavina.

El laboratorio no ha sido útil para ayudar al clínico a establecer el diagnóstico de arriboflavinosis. El médico tiene que valerse casi sólo de su juicio clínico.

Según Butler es más interesante hacer un diagnóstico correcto de deficiencia del complejo vitamínico B que diagnosticar la deficiencia de una sola vitamina de este complejo.

Funciones de la Riboflavina. 1) Respiración celular; 2) Crecimiento y desarrollo; 3) Conservación de los tejidos epiteliales y 4) Actividad sobre el sistema nervioso.

Síntomas generales. Durante semanas y meses los pacientes se quejan de fatiga, somnolencia, falta de apetito y pérdida de peso, trastornos gastrointestinales; escozor de la lengua y tumefacción de las comisuras bucales.

Síntomas locales específicos de la avitaminosis B2. Alteraciones en las mucosas. En general las mucosas se afectan con mucha frecuencia y de manera relativamente precoz en la arriboflavinosis. En este proceso patológico pueden participar todas las mucosas. El síntoma característico de la arriboflavinosis es la atrofia de la mucosa lingual y la aparición de grietas en las comisuras labiales (quelosis o quelitis); la lengua se encuentra brillante y lisa, de color magenta purpurino, el borde y la punta de la misma aparecen frecuentemente afectados. Las papilas desaparecen casi totalmente y la mucosa se vasculariza de tal modo que el color descrito anteriormente aparece cada vez más acentuado. Pueden también manifestarse alteraciones eritematosas determinadas en la mucosa bucal.

También existen lesiones seborréicas en la cara, detrás de las orejas y en los pliegues de la piel, también (fotofobia y epifora).

La desaparición de las papilas varía con la severidad de la deficiencia.

En casos leves o moderados, el dorso de la lengua presenta zonas de atrofia en las papilas y papilas fungiformes agrandadas que se destacan como elevaciones. En deficiencias graves todo el dorso aparece liso, con superficie seca y a menudo fisurada. Los bordes de la lengua presentan aspecto ondulado por las marcas de los dientes.

En la anemia perniciosa aparece más bien una coloración rojo amarillenta en la lengua atrófica y brillante (por falta de sangre y aumento de bilirrubina); en la arriboflavinosis con anemia intensa la lengua está

pálida y finalmente en los casos sin anemia y con mucosa especialmente con gestionada, una coloración típicamente roja oscura. La lengua con una -- atrofia mucosa puede presentar al mismo tiempo una cierta tumefacción dolorosa; puede presentarse trastorno del gusto. Las grietas linguales son -- muy frecuentes y pueden terminar en úlceras linguales superficiales.

La queilosis es el signo más frecuente y característico de la carencia B2 pero sin embargo esta queilosis no sólo la produce la arriboflavino sis sino que también puede ser causantes de ella otros componentes del complejo B y la deficiencia de pantotenato de calcio y de hierro.

La mucosa se irrita en la comisura labial, el entrojecimiento se extiende a las partes epiteliales vecinas de los repliegue bucales entonces se presenta una grieta más o menos profunda pero siempre dolorosa.

Tratamiento. Para lograr el efecto terapéutico máximo se darán -- 2 mg. de riboflavina cada 2 horas, 5 veces al día, dosis mayores son completamente innecesarias puesto que se eliminan rápidamente. Además conviene prescribir al paciente otros componentes del complejo B y una dieta --- abundantes y bien constituida. Es preciso recordar que el uso de leche, - carne y sus productos, trigo entero y cereales en el gérmen, huevo y hortu lizas cuyo desarrollo necesita mucha luz, tomados en cantidades convenientes proporcionan un ingreso grande del complejo B y riboflavina.

Alimentos que contienen Riboflavina

Hígado de cerdo y de buey.

Carne de cerdo, ternera y vaca.

Huevo de gallina.

Leche de vaca.

Espinacas, tomates, coliflor, patatas.

Cantidad necesaria para el hombre 3 mg. por día.

ACIDO NICOTINICO. Los síntomas principales de la avitaminosis -- constituyen el cuadro patológico específico de la enfermedad denominada - pelagra; por esta razón ésta vitamina recibe el nombre de vitamina antipe- lagrosa.

Funciones de la Niacina. Participa en 1) Sistemas enzimáticos; - 2) Crecimiento y 3) Hematopoyesis.

La niacina se almacena en los tejidos del cuerpo principalmente en el hígado y se elimina por la orina como derivado metílico.

Manifestaciones bucales. Los cambios orales consisten en gingivi- tis, estomatitis generalizada, glositis. En deficiencia aguda de ácido - nicotínico existe flosopirosis.

La encía también puede ser atacada en la aniacinosis. El cambio - más frecuente es una gingivitis ulceronecrosante severa. Estos cambios - se limitan a zonas de irritación local y pueden no acompañarse de cambios en la lengua.

Necesidad diaria 100 mg. mínimo al día.

P E L A G R A

La pelagra es una enfermedad debida a la deficiencia de ácido nico- tínico.

El nombre de pelagra fue usado por primera vez por el médico ita-- liano Frappoli en 1771 y significa piel áspera (pelle agra).

La pelagra además de ser compañera inseparable de la miseria, se puede observar también en pacientes acomodados en forma de "estomatitis - color escarlata", debida a una deficiencia post-operatoria de ácido nico- tínico y de otras vitaminas del complejo B.

La enfermedad ataca sin distinción a jóvenes y ancianos de ambos sexos. Es curioso e interesante el hecho de que la enfermedad aparece especialmente en primavera y verano.

La enfermedad está ligada de modo indirecto al cultivo intensivo del maíz. Así pues la pelagra se presenta en los siguientes países: España, Norte de Italia, Rumanía, Sur de Francia, Hungría y los Estados Unidos de América sobre todo en la población negra.

Puede establecerse sin mucha dificultad el diagnóstico de una deficiencia de ácido nicotínico si se consideran: 1) Los signos y síntomas característicos comprendiendo las lesiones típicas de la piel; 2) El análisis de la dieta, y 3) La prueba terapéutica por ácido nicotínico.

Causas predisponentes: se dividen en cuatro tipos:

1. Pelagra endémica. Se manifiesta como avitaminosis por alimentación inadecuada. Esta alimentación consiste en una dieta muy rica en glúcidos, junto a una gran deficiencia de prótidos, sales y vitaminas. Esta pelagra endémica es la clásica enfermedad de las clases pobres de los países agrícolas arriba mencionados.

2. Pelagra Secundaria. Se presenta en aquellas personas en las que la absorción intestinal está alterada por un trastorno gastrointestinal primario (enterocolitis crónica, sprue).

3. Pseudopelagra o pelagra alcohólica. Se manifiesta en los individuos que sufren de las consecuencias de una ingestión excesiva de alcohol. En estos casos se añaden también los trastornos hepáticos (cirrosis) que se encargan de inhibir el aprovechamiento de la vitamina para la síntesis de las enzimas celulares.

4. Pelagra por consumo excesivo y aumento de las necesidades orgánicas de ácido nicotínico. Estos casos son más raros y aparecen de modo preferente

en el embarazo, en el período de lactancia, en el hipertiroidismo, en los casos infecciosos y en los grandes esfuerzos del trabajo muscular.

Síntomas prodrómicos. Cansancio, somnolencia, trastornos nerviosos generales, debilidad de la memoria, depresión, insomnio, cefaléas y dolor de las extremidades. Estos síntomas son idénticos a los de la avitaminosis B2.

Síntomas típicos de la pelagra. Las alteraciones cutáneas comienzan con un enrojecimiento de carácter eritematoso y no se localizan en la misma posición, sino que presentan propiedades fugaces.

Determinadas regiones del organismo son preferidas: así por ejemplo, el dorso de las manos, dedos, codos, antebrazo, rodillas y pie, además el rostro y el cuello; finalmente, los síntomas cutáneos se presentan en el pecho y en la región perineal.

Manifestaciones de la mucosa oral. Las alteraciones mucosas suelen ser frecuentemente los síntomas precoces de la pelagra. Se trata de una estomatitis y glositis con inflamación y enrojecimiento intenso de la -- piel mucosa. Con frecuencia se presentan en los labios grietas dolorosas con queratinización; en la lengua suele presentarse a veces una pigmentación oscura y ulceración tórpida; en estos procesos patológicos se observa también la atrofia de las mucosas, como en otras avitaminosis B.

En pacientes que guardan cama mucho tiempo se presenta diarrea, anorexia, glositis, gingivitis, queilosis y gastritis.

La subalimentación y también los regímenes alimenticios desplazados en sentido unilateral pueden provocar síntomas que no pertenecen obligatoriamente al síndrome de la pelagra.

La lengua negra reacciona también a la terapéutica con ácido nicotínico.

Se ha investigado la estructura histológica de la lengua en muchos casos de atrofia de la misma de distinto origen y han comprobado que en contraposición a la glositis de las infecciones agudas, la lengua presenta generalmente alteraciones distróficas en el caso de síndrome carencial vitamínico y en los estados carenciales ferruginosos.

Tratamiento.

1. Profiláctico.

A) Dieta equilibrada, conteniendo verduras, hígado, levadura, cereales, leche, harina mejorada, carne magra, huevos, tomates, legumbres, frutas y pescado.

B) No se necesita otro tratamiento pero si se desea puede añadirse diariamente niacinamida a la dosis de 25 mg.

ACIDO PANTOTENICO. El ácido pantoténico se encuentra presente casi en todos los tejidos vegetales y animales y debe su nombre a su difusión - en todas las células vivas, por lo que Williams al aislarlo en el año - de 1939, lo designó ácido pantoténico.

El ácido pantoténico desempeña evidentemente un papel en la nutrición humana; la concentración en la sangre de ácido pantoténico es baja en los individuos con pelagra, beri beri y deficiencia de riboflavina.

Los síntomas de hipovitaminosis y avitaminosis pantoténicas humana son poco conocidas. En animales experimentales se han visto cambios - orales pero en humanos no.

PIRIDOXINA (B6).

Funciones de la piridoxina. Desempeña un papel en: 1) Metabolismo de las proteínas; 2) Metabolismo de las grasas, y 3) Actividad del sistema nervioso.

Síntomas y signos de la deficiencia de piridoxina. En humanos se -
ha atribuido a la deficiencia de piridoxina la glositis edematosa magenta;
estudios más recientes sugieren que puede manifestarse clínicamente una -
queilosis angular por deficiencia de piridoxina.

Alimentos que contienen piridoxina

Hígado de buey.

Carne de buey, ternera y cerdo.

Espinacas, patatas.

Harina de trigo, plátanos y levadura.

Dosis diaria. De 1.5. a 2.0 mg.

VITAMINA B12.

Se ha observado una respuesta favorable a la terapia con vitamina -
B12 en mujeres con glosopirosis.

Alimentos con vitamina B 12.

Riñones de buey.

Hígado y carne de buey.

Carnero y yema de huevo.

Necesidad diaria puede ser de 1 a 2 mg.

Importancia clínica del complejo vitamínico B.

1. Estados que predisponen a la avitaminosis del complejo "B".

1. Dieta abundante en hidratos de carbono finos.

a) Administración intravenosa de glucosa sólo durante períodos
prolongados.

2. Alteraciones digestivas que impiden la asimilación de la vitamina B.

3. Alteraciones circulatorias, es decir choque post hemorrágico que deflina la distribución de la vitamina B.

4. Estados que aumentan el factor "B".

- a) Fiebre
- b) Hipertiroidismo
- c) Ejercicio
- d) Gestación
- e) Lactancia
- f) Hiperactividad cardiaca

5. Otros factores predisponentes.

- a) Carcinoma gástrico
- b) Diabetes
- c) Poliuria
- d) Hepatopatías
- e) Obesidad
- f) Toxicomanías medicamentosas
- g) Dentaduras mal ajustadas
- h) Enfermedades de la boca y la faringe

II. Completa el tratamiento de los síntomas específicos dominantes en -
unión de los otros factores del complejo vitamínico "B".

III. Se combina siempre la terapéutica por una sola vitamina con algún -
producto que contenga el complejo B, preferiblemente un producto natural.

Productos naturales que contienen gran cantidad de vitamina "B".

- a) Levadura
- b) Extracto de hígado sin refinar
- c) Extracto de levadura.

IV. El tratamiento de la deficiencia vitamínica única puede ocasionar el desarrollo franco de alguna otra deficiencia presente en forma latente. - Por eso se aconseja la administración de otros componentes del complejo B.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

En el año de 1934 Reichstein logró la síntesis del ácido ascórbico, pero un año antes en 1933 se le denominó ácido ascórbico a propuesta de Hawort y Szent-Gyorgyi.

Poseemos mejores métodos para la determinación de la presencia o ausencia de la deficiencia parcial de vitamina C que para la de otra vitamina.

Los métodos de evaluación son:

1. Prueba positiva a la resistencia de los vasos capilares con síntomas o signos de escorbuto.

2. El mejor procedimiento, más sencillo y preferible, por suministrar la máxima información, consiste en determinar el contenido de vitamina C en el plasma sanguíneo.

La proporción normal de vitamina C plasmática puede oscilar en los adultos entre 0.33 y 1.3 mg. por 100 c.c. de sangre.

3. Pruebas terapéuticas. Para los médicos que no es asequible el laboratorio, el diagnóstico de la deficiencia de vitamina C se basará en los signos y pruebas positivas de la resistencia de los vasos capilares. Una prueba terapéutica hecha con dosis de 200 a 1000 mg. de vitamina C, ya sea oral o intravenosa producirá una mejoría rápida en los síntomas y un retorno a la normalidad de la resistencia capilar.

4. Datos roentgenológicos positivos. (La criba escorbútica). Y -- aparición de vidrio molido en las diálisis óseas.

Funciones del ácido ascórbico. La vitamina C cumple numerosas funciones fisiológicas importantes que incluyen: 1) Mantenimiento del estado coloidal del tejido intercelular; 2) Metabolismo proteínico; 3) Resistencia a las toxinas microbianas, y 4) Metabolismo de los esteroides.

Manifestaciones bucales por deficiencia de vitamina C. De todas las vitaminas, la vitamina C (ácido ascórbico) es la que con más probabilidad puede afectar los tejidos parodontales, pues es esencial para la producción de fibras conjuntivas.

Los Cambios Orales

Los cambios orales causados por deficiencia de vitamina C son considerados una entidad clínica clásica aunque no son causados por la deficiencia únicamente, sino porque es el resultado de un efecto condicionante como es la irritación local, la cuál es necesaria para iniciar la reacción inflamatoria. La identificación de la enfermedad grave como el escorbuto llevó a la sospecha de que formas menos severas pero más prolongadas de la deficiencia pudieran ser factores etiológicos comunes de la gingivitis.

En pacientes con gingivitis y deficiencia aguda de vitamina C, la encía es hemorrágica, rojo azulada, agrandada y friable. A menudo se ven hemorrágicas por debajo de la superficie.

Enfermedad parodontal. Se ha sugerido que en humanos la deficiencia de ácido ascórbico y dietas sin jugos de frutas producen pérdida de hueso alveolar

E S C O R B U T O

El escorbuto es una enfermedad carencia cuya etiología es la falta de vitamina C.

El escorbuto es una enfermedad muy rara y que hace su aparición solamente cuando los individuos se encuentran en la necesidad de alimentarse de manera unilateral durante largo tiempo.

Pero sin embargo, existe el problema de hipovitaminosis muy frecuente debido a que esta vitamina la contienen cierto grupo de alimentos los cuales ya sea por gusto, por hábitos de comidas familiares que carecen de vitaminas, por dietas, etc., no es ingerida, existiendo no en raras circunstancias un suministro vitamínico pésimo.

El escorbuto infantil se presenta más en los niños alimentados artificialmente que en los infantes creados al pecho.

Síntomas prodrómicos. El enfermo de escorbuto se queja simultáneamente de laxitud, acceso de vértigo y palpitaciones.

Manifestación es bucales generales. La afección se caracteriza por hemorragias gingivales, hemorragias en la piel principalmente alrededor de los folículos pilosos y en el tejido subcutáneo; en los ojos y músculos de las piernas, hemorragias subperiósticas, fracturas patológicas, separación de las epífisis, dolor y sensibilidad de las extremidades, anemia.

Las diferencias de grado en la gingivitis escorbútica es variable. Se pueden encontrar todas las formas transitorias, desde ligera inflamación de las encías marginales y las papilas interdentes sobre todo en la superficie anterior de los incisivos con aflojamiento y coloración rojo azulada que sangran espontáneamente, hasta los abultamientos esponjosos sobre todo en la parte de los molares de los maxilares superior e inferior. En los casos graves proliferó la gingivitis de modo intenso, relleno de todos los espacios vacíos, sobrepasando a veces las coronas dentarias de modo que los dientes parecían como sumergidos en las protuberancias rojas o azul oscuras de las encías. Al extenderse el proceso al periostio del maxilar superior, observa K. Lang abultamiento y prominencias alargadas y

y en forma de crestas de tales dimensiones que sólo era visible un pequeño limbro o ribete de la mucosa normal de la bóveda palatina.

Debido a la tumefacción de las papilas gingivales vemos que los dientes escorbúticos parecen "cortos" en contraposición a los dientes "largos" que hemos visto en las gingivitis necróticas y en la ulcerosa de la periodontitis en donde las encías están acortadas por la desaparición histológica o atrofia de los tejidos y de este modo quedan en libertad los cuellos dentarios. La gingivitis escorbútica se diferencia además de la parodontitis por la mejoría rápida que se observa consecutivamente a la terapéutica vitamínica C.

Tratamiento. El escorbuto se cura fácilmente mediante la adición a la dieta de frutas y hortalizas frescas, especialmente berzas, pimientos verdes y patatas. Son excelentes para este objeto los jugos de naranja, piña y tomate.

Las necesidades se cubren con un vaso diario, conteniendo 50 c.c. de zumo de naranja o 150 c.c. de jugo de tomate.

En la preparación de los jugos no deben utilizarse utensilios de cobre o hierro pues estos metales pueden destruir las vitaminas.

Acido ascórbico. La dosis preventiva para los niños es de 10 mg. y la terapéutica de 30 a 50 mg. en ambos casos diariamente. La dosis preventiva y terapéutica diaria para el adulto son: de 25, 100 a 150 mg. respectivamente.

En caso de persistir un estado de deficiencia el ácido ascórbico se daría por vía oral a la dosis de 300 a 500 mg. diariamente.

Alimentos que contienen ácido ascórbico

Hígado de cerdo y de buey.

Carne de cerdo, buey y ternera.

Leche de vaca.

Coles, rábanos, coliflor, espinacas, lechuga,
espárragos.

Naranjas dulces, limones, manzanas, plátanos.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

Funciones de la vitamina D. Es liposoluble y es esencial para la absorción del calcio en el tracto gastrointestinal y en consecuencia para el mantenimiento del nivel de calcio, fósforo y la formación de dientes y huesos.

La deficiencia de vitamina D, es causa del raquitismo, retraso de la dentición y caries dental.

Alimentos que contienen vitamina "D"

Hígado de ternera y de cerdo.

Leche de vaca y mantequilla.

Yema de huevo.

Aceite de hígado de bacalao.

Aceite de hígado de mero y atún.

La vitamina D es diferente a las demás pues en dosis altas puede provocar intoxicaciones; la intoxicación mortal puede considerarse una distrofia progresiva que conduce a la caquexia. La dosis diaria es de .150 mg.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "E", "K", Y "P".

VITAMINA "E"

En el terreno terapéutico se introdujo la vitamina "E" como antiabortiva, en el caso de aborto habitual o amenazante, además de los trastornos de espermogénesis y del ciclo, así como en la amenorrea y en el climaterio.

Manifestaciones Bucales. En humanos se ha encontrado una respuesta favorable a la terapia con vitamina E en pacientes con enfermedad parodontal avanzada y un mínimo de factores locales.

Alimentos que contienen vitamina "E"

Carne de vaca y de cerdo

Hígado de buey

Mantequilla

Huevo de gallina

Repollo, guisantes verdes, espinacas

Pan blanco

Aceite de olivo, margarina, aceite de germen de trigo.

Necesidad diaria de 20 a 30 mg.

VITAMINA "K"

Funciones de la vitamina "K". La función principal es la prevención de la hemorragia.

Manifestaciones Bucales. No se han observado cambios bucales en la deficiencia de vitamina "K". La vitamina "K" se usa para control y prevención de las hemorragias orales.

Necesidad diaria .100 mg.

VITAMINA "P" (CITRINA)

Kreshover y Burket han sugerido que la fragilidad capilar que se encuentra frecuentemente en pacientes con enfermedad parodontal se debe en parte a la deficiencia de vitamina "P".

Alimentos que contienen vitamina "P"

Manzanas y albaricoques

Coles, limones, naranjas, espinacas y tomates.

Requisitos vitamínicos. La utilización de calcio y fósforo es en -- gran parte función de la cantidad ingerida de vitamina "D" y también de -- las otras vitaminas A, B y C.

Requisitos Energéticos. El niño requiere más calorías debido a que su metabolismo basal es más elevado que en el adulto.

Requisitos Proteínicos. La ingestión de proteínas debe ser menos en el adulto que en el infante y es importante el hecho de que los tercios de las proteínas ingeridas deben ser de origen animal y no vegetal.

Requisitos Minerales. El crecimiento de una criatura normal depende de cantidades relativamente grandes de calcio y fósforo. Durante el primer año de vida su fuente principal es la leche.

De acuerdo con la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones, ahora se recomienda que el niño reciba una cantidad aproximada de 0.6 a 1 gr. de calcio y fósforo diariamente. Esto se cumple al dar al niño 400 U.I. de vitamina D y un cuarto de galón de leche por día (1,125 litros).

DEFICIENCIA PROTEINICA

Funciones de las Proteínas. 1) Forman los tejidos orgánicos; 2) Proporcionan una fuente de energía; 3) Regular el balance hídrico, y ---- 4) Producir hormonas, enzimas y anticuerpos.

Síntomas y signos. Produce numerosos cambios patológicos, atrofia muscular, pérdida de peso, debilidad, decaimiento, anemia, trastornos de -

lactación, reducción de la resistencia a infecciones y cicatrización retar
dada.

Alimentos proteínicos: huevo, pescado, carne, hígado, leche y arroz
entero.

DEFICIENCIA DE CALCIO Y FOSFORO

Los minerales más importantes para el crecimiento y desarrollo son -
el calcio y el fósforo.

Funciones del Calcio y Fósforo. 1) Desarrollo del esqueleto; 2) Coa
gulación de la sangre; 3) Permeabilidad celular; 4) Contracción muscular;
5) Metabolismo de las grasas e hidratos de carbono.

Síntomas y signos. Cuadro clínico de raquitismo.

Perturbación de calcificación de la dentina y del hueso en desarro--
llo. Hay aumento progresivo de la capa de predentina, con un límite irre-
gular entre ésta y la dentina. Además, es mucho más abundante la dentina
interglobular y hay considerable reabsorción ósea.

Alimentos con calcio y fósforo. Leche, queso, naranjas, higos, pan.
El fósforo abunda en la leche, la carne, el pescado, las nueces.

DEFICIENCIA DE HIERRO

La existencia de una deficiencia de hierro demuestra en forma simple
por los medios de laboratorio por unidad de volumen en la sangre circulan-
te. El hemograma circulante es importante porque resulta imposible recono
cer este estado por una simple revisión clínica.

Funciones del hierro. Una concentración crítica de hierro es impor-

tante en: 1) La respiración tisular, y 2) Los sistemas enzimáticos.

Síntomas y signos de la deficiencia de hierro. Se observan debilidad, fatiga, inquietud y resistencia disminuida a las infecciones. Sólo en los casos más graves se puede ver palidez de los tegumentos y debilidad general. Es de gran importancia el cuadro bucal y general que está por lo regular dentro de los límites normales de los estados sutiles de anemia. Cuando existen manifestaciones estomatológicas se puede ver una queilosis angular, desaparición de las papilas linguales y palidez de las mucosas y éstas responden a la terapia con hierro.

Alimentos con hierro. Los alimentos blancos contienen poco hierro, los alimentos comunes ricos en hierro son la carne magra, hígado, huevos, espinacas y lechuga.

ANEMIA HIPOCROMICA

Esta es causada por la deficiencia de hierro y otras sustancias - que intervienen en la formación de hemoglobina.

Factores etiológicos importantes: dietas defectuosas, desórdenes - gastrointestinales, hemorragia crónica, embarazo, presentándose aislada-- mente o en combinación.

En todo este grupo, el cuadro sanguíneo está caracterizado por la - reducción de la hemoglobina en proporción que la reducción de glóbulos rojos. Los eritrocitos acrómicos son más pequeños de lo normal en volumen. Hay variaciones en tamaño y forma y son comunes las formas elongadas de - extremos redondeados.

SPRUE

Caracteres clínicos del Sprue.

El Sprue es una afección de los síntomas gastrointestinales y hematopoyético y se caracteriza por estomatitis, glositis, diarrea grasa, flatulencia y anemia por lo general de tipo macrocítico.

Los síntomas habitualmente son crónicos y pueden manifestarse intermitentemente, constituyendo la triada sistomática, característica de la afección, la glositis, el meteorismo y la diarrea. Los síntomas bucales corrientemente preceden a la diarrea. La glositis es dolorosa y se acompaña de ptialismo, pérdida del gusto y puede existir sensación de ardor, sentida a lo largo del tubo digestivo desde la boca al ano. Pueden presentarse estomatitis angular y úlceras aftosas. La lengua es particularmente sensible a las sales y ácidos. Son frecuentes sobre todo después de la comida la aparición de flatulencia, meteorismo y náuseas.

En los casos no tratados se observa siempre un enflaquecimiento extremo.

En el Sprue tropical sin complicaciones, la anemia es casi siempre de tipo macrocítico e hiperocrómico.

La prueba de tolerancia a la glucosa. Uno de los signos más característicos del Sprue y de la enfermedad celíaca es la curva baja de la glucemia después de la ingestión de glucosa; este aplanamiento de la curva debe atribuirse al retardo o defecto de absorción.

Las heces en el Sprue contienen un exceso de grasa. Normalmente la grasa no constituye más que el 25% del peso seco de las heces, mientras que en el Sprue la grasa contenida excede el 60% del peso seco.

Los valores de la calcemia y del fósforo contenido en la sangre pueden estar por debajo de los normales en el Sprue tropical. Los factores etiológicos de la hipocalcemia con la eliminación de jabones calcáreos insolubles y una deficiencia de vitamina "D".

Tratamiento del SPRUE

Hasta que cese la diarrea tiene gran importancia el reposo en cama. En los climas fríos deberá calentarse al enfermo. La dieta instituida contendrá gran cantidad de prótidos y monosacáridos, poca grasa, féculas y polisacáridos. El paciente deberá comer gran cantidad de carne roja de vaca; si no puede obtenerse éste tomará plátanos, leche desnatada, levadura seca de cerveza pulverizada y extractos de arroz refinado. Puede mejorarse la dispepsia con ácido clorhídrico diluido, administrado a la dosis de 1,2 a 2,8 c.c. tres veces al día. Para el tratamiento de anemia se inyectan diariamente de 10 a 15 unidades de extracto hepático, hasta que cedan los síntomas más violentos. Cuando la anemia es grave serán necesarias a veces transfusiones sanguíneas. En los casos de anemia poco intensa, resulta beneficiosa la administración de 0.2 a 0.4 gr. de sulfato de ferroso tres veces al día. Si los vómitos constituyen el síntoma más importante, se inyectarán intravenosamente soluciones salinas de glucosa. Las sales de calcio y las radiaciones ultravioletas se recomiendan para los pacientes con hipocalcemia, tetania, osteomalacia y calambres musculares. Deben administrarse 150 mg. diarios de ácido nicotínico durante varios meses. Vitamina K y A pueden darse en los casos en que son necesarias por existir manifestaciones carenciales de este tipo.

C A P I T U L O I I I
C I F R A S N O R M A L E S E N S A N G R E

BIOMETRIA HEMATICA

Hemoglobina -----	14.1	a	15	g.
Hematocrito -----	42	a	50	
Valor globular -----				
Reticulocitos -----	0.5	a	2	%
Plaquetas -----	150 000	a	250 000	
Leucocitos -----	6 000	a	10 000	
Fórmula diferencial:		Serie neutrófila		
Monocitos -----	3 a 7	Mielocitos -----	0	
Linfocitos -----	25 a 33	Juveniles -----	3 a 5	
Neutrófilos -----	54 a 62	En banda -----	2 a 5	
Eosinófilos -----	1 a 3	Segmentados -----	54 a 63	
Basófilos -----	0 a 1			
Eritrosedimentación: Wintrobe -----	0 a 15	Westergre -----	1a. h	
			2a. H	

CIFRAS NORMALES EN SANGRE

QUIMICA SANGUINEA

Sangre total:				
Urea -----	15	a	32	mg. %
Acido úrico -----	2	a	4	"
Creatinina -----	0.8	a	2	"
Glucosa -----	80	a	120	"
Suero:				
Colesterol total -----	150	a	250	"
Proteína totales -----	6.3	a	7.9	g. %
Albúminas -----	4.2	a	5.8	"
Globulinas -----	1.8	a	3.2	"
Relación A/G -----	1.5	a	2.4	"
Fósforo -----	2.5	a	4	mg. %
Fosfatasa alcalina -----	1	a	4	u.
Fosfatasa ácida -----	0.1	a	1	"
Bilirrubina total -----	0.1	a	1	mg. %
Bilirrubina directa -----				
Bilirrubina indirecta -----				
Índice ictérico -----	0	a	5	u.

Tiempo de coagulación. En punción en la piel es de 2 a 6 minutos. En punción en la vena es de 5 a 15 minutos.

Tiempo de Sangría. Método de Duke, tiempo normal es de 1 a 6 min., estando la mayoría entre 1 y 3. Método de Ivy, el tiempo normal es de 1 a 9 minutos.

Tiempo de Retracción del Coágulo. Generalmente el coágulo comienza a retraerse entre unos minutos y una hora después de haberse formado. Los coágulos defectuosos con prolongado tiempo de retracción indican deficiencia de plaquetas.

Tiempo de Protrombina. El tiempo de protrombina normal es de 12 a 14 segundos.

Prueba de Fragilidad Capilar. Se coloca en el brazo un brazal para toma de presión sanguínea y se mantiene durante 8 minutos una presión media entre la sistólica y la diastólica si aparecen más de 10 petequias en un círculo de 10 cms. situado por debajo del codo, ello indica un aumento de la fragilidad capilar.

En pacientes con pérdida ósea excesiva.

- 1) Radiografías de cráneo y huesos largos.
- 2) Determinación de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos.

Los valores normales en suero son los siguientes:

Calcio 8.5 a 11 mg./100 c.c.

Fósforo 3 a 4.5 mg./c.c. en adultos y en niños: 3.5 a 6.0 mg./c.c.

Fosfatasa Alcalina: 1.5 a 4 unidades Bodansky por 100 c.c. en adultos y en niños: 5 a 14 / 100 c.c.

El metabolismo basal promedio de hombres entre 27 a 50 años es de - 37 a 40 calorías por m. 2 de superficie corporal por hora y un poco menos de 33 a 36 calorías para mujeres de igual edad. Un nivel más o menos del 10% es normal. Un aumento o disminución del 25% o más indica hiper o hipo tiroidismo respectivamente.

C A P I T U L O I V

TRASTORNOS ENDOCRINOS

La secreción anormal de las hormonas al torrente circulatorio son - las que producen los siguientes trastornos: Hipotiroidismo, hipertiroi--dismo, hipopituitarismo, hiperpituitarismo, hiperparatiroidismo, diabetes. Los cuales tienen por lo general manifestaciones en la cavidad oral. Pero tan solo hablaremos sobre Diabetes como un ejemplo.

DIABETES

Se define como enfermedad del metabolismo, cuya principal manifestación es la ineptitud de los tejidos del cuerpo para oxidar los hidratos - de carbono a causa de falta de insulina, hormona de secreción interna del páncreas.

Etiología

No ha sido bien dilucidada pero se conocen varios factores determinantes que intervienen en forma indudable.

Herencia. Es el más conocido de estos factores determinantes, hallándose antecedentes hereditarios en un 25% de los pacientes.

El carácter es de tipo mendeliano recesivo.

Raza. Se sabe desde hace tiempo que la Diabetes es muy frecuente en personas de raza judía. La diabetes es menos frecuente en latinos y eslavos que en germanos; común en los negros norteamericanos y relativamente rara en japoneses y chinos.

Obesidad. El comer en exceso y la obesidad parecen aumentar las necesidades de la insulina.

Se ha comprobado que la alimentación pobre en hidratos de carbono y rica en grasas, condiciona curva de tipo diabético en las pruebas de tolerancia.

Puede presentarse en cualquier edad pero el máximo lo alcanza entre los 65 y 74 años según estadísticas. Predomina en mujeres y es más frecuente en personas de cierta posición económica.

Es una enfermedad psicosomática es decir: que las emociones influyen en su etiología y patogenia.

DIFERENCIA ENTRE DIABETES EN ADULTO Y LA JUVENIL

En general los síntomas de diabetes en los niños son semejantes a los del adulto. Las principales diferencias son que en el comienzo suele ser más rápido en los niños y que al momento de iniciarse la enfermedad tiene mayor tendencia a presentar un peso insuficiente, en contraste con la frecuencia de obesidad en los adultos. Los principales síntomas son: desnutrición, polifagia, polidipsia y poliuria.

Los síntomas son algo más variables que en el adulto, y no es raro que el comienzo sea tan rápido que haya pasado inadvertido.

Síntomas Generales.

Son polidipsia, polifagia, poliuria acompañados de pérdida de peso, fatiga y el desmejoramiento del estado general. Finalmente pueden presentarse síntomas que afectan tejidos y órganos sin carácter específico, prurito, parestesia, trastornos visuales, dolores musculares e impotencia.

Estudios experimentales niegan que exista una relación entre diabe-

tes y enfermedad oral y sostienen la coexistencia de ambas y no una relación específica de causa a efecto; sin embargo la mayoría de los médicos que tratan diabéticos están de acuerdo en que las manifestaciones bucales constituyen un síntoma importante de la enfermedad.

Una gran variedad de cambios orales se han descrito en pacientes - diabéticos, tales como: sequedad de la boca, lengua saburral y enrojecida con identaciones marginales, eritema difuso de la mucosa oral y tendencia a la formación de abscesos parodontales.

Las lesiones gingivales de la mucosa oral en la diabetes no tratada son semejantes a los que acompañan a las carencias vitamínicas del complejo B. Es muy probable que la verdadera causa de aquéllas sea un estado carencial de dicho complejo a consecuencia de la diabetes. Se sabe - que este procedimiento disminuye la actividad de la vitamina C ingerida - en los alimentos y aumentan las necesidades de vitamina B, causas que pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte del diente.

Las encías de los diabéticos no tratados pueden tener color rojo - intenso, los tejidos gingivales tienen aspecto edematoso y a veces están algo hipertrofiados; también es típico la supuración dolorosa de bordes - gingivales y papilas interdentes. Los dientes suelen ser sensibles a - la percusión.

Enfermedad Parodontal.

La enfermedad parodontal en enfermos diabéticos no sigue ningún patrón definido. En pacientes con mala higiene bucal y sarro puede haber - inflamación gingival, bolsas profundas y abscesos parodontales. En corto tiempo puede producirse pérdida extensa de los tejidos de soporte y movilidad de los dientes. El sarro subgingival es muy duro y puede actuar como factor etiológico que favorezca la rápida desintegración de los tejidos parodontales. La distribución y severidad de los irritantes locales

y del trauma de la oclusión afectan la gravedad de la enfermedad parodontal.

Se indican precauciones especiales en el cuidado parodontal del paciente diabético. El tratamiento se realiza cuando el paciente está bajo control. Antes y después del raspado y curetaje se les debe administrar antibióticos por la reducida resistencia a la infección de estos pacientes.

En la niñez, la diabetes no controlada puede acompañarse de una marcada destrucción alveolar aunque hay frecuentemente inflamación gingival, la extensión de la pérdida ósea excede a la que se ve generalmente en niños con lesiones gingivales similares.

Parodontoclasia y Estomatitis en los diabéticos

En éstas se encuentra la encía agrandada, pólipos sésiles y pediculados, papilas gingivales inflamadas, dolorosas y sangrantes; proliferación polipoide y dientes flojos; aumenta la prevalencia de enfermedad parodontal con pérdida ósea vertical y horizontal.

La diabetes Mellitus es la manifestación de una deficiencia de insulina.

La diabetes Mellitus es una perturbación de los islotes de Langerhans en el páncreas y en la función del hígado, muchas veces combinada con trastornos de otras glándulas endócrinas, como la tiroides y suprarrenales. Trae como consecuencia la degeneración de las proteínas, procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia a procesos infecciosos y aumento de las reacciones inflamatorias. El aumento de la gravedad de la diabetes cuando hay una inflamación se debe a la glucosa, que se forma en el sitio inflamado por la destrucción de las proteínas y la liberación de exudados tóxicos. Estas actúan sobre el hígado y aumen-

tan el nivel de glucosa sanguínea de tal manera que se necesita más insulina.

En resumen, el papel de la diabetes es un factor muy agravante. -- Hay menor resistencia a las infecciones debido a la falta de antitoxinas y a resistencia tisular disminuida, que es consecuencia de la destrucción -- del material protéico.

En diabéticos sometidos a tratamientos no hay lesiones gingivales -- ni signos clínicos característicos. Los tejidos de la boca como los demás del organismo, tienen menor resistencia a la infección que los normales y los agentes irritantes pueden provocar en ellos reacciones más intensas.

Exámen de la orina y hematológico.

Uno de los principales indicios por lo que se sospecha la existen-- cia de la diabetes, es la presencia de azúcar en la orina. Normalmente no se encuentra glucosa en la orina pero cuando la glucemia sube alrededor de 1.7 gr., según los casos, comienza a haber glucosuria.

El término Mellituria se emplea para designar la presencia de canti-- dad anormal de cualquier azúcar en la orina.

Pero sin un conocimiento de azúcar en la sangre, el diagnóstico y -- tratamiento de un paciente con azúcar en la orina tiene una basa poco firme. Los valores normales de la glucemia se encuentran entre 80 y 120 mg.% en sangre.

Los valores corrientes hallados en la diabetes común fluctúan entre 150 y 300 mg. en ayunas.

ESTUDIOS DE LABORATORIO PARA LA DETECCION DE
LA DIABETES MELLITUS.

1. Nivel de Glucemia en ayunas. El nivel de glucosa en la sangre venosa - en ayunas (8a 14 hrs. después de la última comida) es de 60 a 100 mg. sobre 100 c.c. Después de comer puede aumentar hasta 160 mg. sobre 100 c.c. En la diabetes no tratada puede encontrarse entre 200 y 280 mg./c.c.
2. Nivel de Glucemia postingestión o postprandial. La glucemia en ayunas puede ser normal en diabéticos leves, por lo que se usa para mayor exactitud la glucemia dos horas después de haber comido. Los valores entre 120 y 140 mg./c.c. son sospechosos. Los pacientes con más de 140 son diabéticos.
3. Prueba de Tolerancia a la glucosa o Hiperglucemia provocada. Esta ---- prueba indica la capacidad del paciente de regular su glucemia después de la ingestión de carbohidratos. Es la prueba de laboratorio más segura para la detección de diabetes. En el "test standar de tolerancia a la glucosa" la glucemia sube hasta el máximo en la primera hora (hasta 160 mg./100 c.c.) después de la digestión de una dieta dosificada de glucosa vuelve a la normalidad después de 2 horas. En los diabéticos sube a más de 180 mg./100 c.c. y no vuelve a lo normal después de 2 horas.
4. Glucosuria. Normalmente hay en la orina sólo una pequeña cantidad de - sustancias reductoras (0,5 a 1,5 gr. diarios) de los que la glucosa es probablemente sólo una pequeña parte. El término glucosuria indica cantidades anormales apreciables de glucosa en la orina. La glucosuria está asociada a la hiperglucemia de la diabetes. Los hallazgos urinarios negativos no - descarta la presencia de la enfermedad.

C A P I T U L O V

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

A menudo la primera indicación de un trastorno hematológico ocurre en la boca; estas discrasias sanguíneas son muy importantes porque predisponen la mucosa bucal a enfermedades, por lo tanto el reconocimiento que hace de ellos el Cirujano Dentista es muy valioso y además debe de enviar al paciente con el médico general a que se haga un exámen físico completo y un estudio hematológico detallado que es el que nos dará un diagnóstico.

La hemorragia anormal de la encía o de otras zonas de la mucosa oral es difícil de controlar, es un signo clínico importante sugestivo de un trastorno hematológico.

LEUCEMIAS

Leucemias constituyen un grupo de enfermedades fatales en su mayoría. La leucemia es una enfermedad en la cual el tejido leucoblástico prolifera de tal manera que hay gran número de glóbulos blancos en el torrente circulatorio, especialmente anormales y no maduros. Sin embargo debe recordarse que hay leucocitos con gran porcentaje de linfocitos en las enfermedades infecciosas pero entonces la elevación es de naturaleza temporal. Se distinguen varios tipos de leucemias.

Síntomas clínicos en la cavidad bucal. Las manifestaciones bucales en todo tipo de leucemia son de gran importancia por ser de presentación temprana y por el peligro de las intervenciones quirúrgicas que pueden efectuarse en las primeras etapas; cuando no se ha reconocido la verdadera enfermedad. Frecuentemente el enfermo consulta al cirujano dentista a causa de hemorragia local, ulceraciones e hiperplasia gingival, signos que

constituyen la llamada estomatitis leucémica.

Se debe hacer en estos pacientes la cuenta de glóbulos sanguíneos y el tiempo de coagulación y debe ser remitido al médico para su exámen general.

A) LEUCEMIA MIELOGENA

Tiene esta enfermedad un comienzo insidioso y su diagnóstico se establece no pocas veces durante la exploración física corriente. Generalmente se trata de pacientes del sexo masculino entre los 25 y 40 años de edad.

Se caracteriza por la extensa hiperplasia del tejido leucopoyético, tanto los mielocitos primitivos como los leucocitos adultos neutrófilos, eosinófilos y basófilos pueden estar aumentados en número, pero los mielocitos son el elemento sobresaliente en el cuadro sanguíneo. Los mieloblastos son más abundantes que las células maduras en la leucemia aguda que en las etapas terminales de la enfermedad. El número de glóbulos blancos puede llegar a 400,000 o 500,000 por mm.³ de sangre con 95 a 99% de células de origen mieloide.

Síntomas. El bazo se agranda enormemente. Son síntomas comunes la lasitud, palidez creciente, pérdida de peso y alteraciones gastrointestinales. El dolor en los huesos y la anemia acompañan a la enfermedad, la l cual es fatal aunque puede haber remisiones.

Manifestaciones bucales. En forma general puede decirse que en la leucemia mielógena hay agrandamiento de las papilas intedentales, que luego se extiende y causa hipertrofia general de la encía. Hay tendencia a la hemorragia y a la equimosis, y la mucosa presenta una coloración morada. Las ulceraciones son comunes y el borde gingival relajado permite la infección parodontal. Hay notable fetidez bucal.

Pronóstico. Estos pacientes viven pocas veces más de tres o cuatro años.

Tratamiento. La terapéutica de elección es la irradiación del bazo y de los huesos largos por los rayos Roentgen con intervalos de algunos meses. El hierro y las transfusiones sanguíneas se emplean para mejorar la anemia.

B) LEUCEMIA LINFÁTICA

En esta enfermedad hay hiperplasia del tejido linfoide. El número de leucocitos llega a 100,000 o más en 90 a 99% de células linfoides. -- Los ganglios linfáticos de varias partes del cuerpo se agrandan al tamaño de una nuez por la acumulación de linfocitos. El bazo y el hígado se hacen palpables; la equimosis de la piel y las hemorragias son características. Hay pérdida de peso y caquexia presentándose la muerte en menos de cinco años.

Manifestaciones Bucales. En la leucemia linfática crónica, también podemos encontrar notable hipertrofia de la encía, pero en otros casos -- las ulceraciones son el rasgo principal. El paciente es generalmente sensible a la enfermedad de Vincent.

La hemorragia de las encías y estomatitis ulcerosa se vió que no -- eran raras en las manifestaciones clínicas de la niñez.

Haciendo un resumen puede decirse que en la leucemia las encías se hipertrofian y puede haber ulceraciones de la mucosa bucal. El proceso -- hipertrófico puede formar lesiones localizadas, llamadas linfomas, que, -- en muchos casos, se ulceran. Las ulceraciones están caracterizadas por -- necrosis y degeneración gangrenosa, con un exudado pardo oscuro y olor -- fétido de la boca. La lengua con frecuencia está inflamada y oscura y -- los ganglios linfáticos del cuello también se encuentran inflamados y --- agrandados, lo cual es un síntoma de enfermedad.

Tratamiento. Todos los remedios ensayados dan resultados pocos satisfactorios. Continúa siendo el tratamiento de elección: roentgenoterapia y pueden conseguirse algunos resultados satisfactorios con las transfusiones sanguíneas.

C) LEUCEMIA MONOCITICA

Esta forma de leucemia es comparativamente rara asociada con infecciones de la boca. Los leucocitos están ligeramente aumentados (15,000 a 45,000), con 70 a 90% de monocitos. El paciente puede presentar ulceraciones de la boca y hemorragias de las encías.

Tratamiento. Es muy poco satisfactoria la respuesta terapéutica. - Fracasan en el tratamiento las transfusiones y otros procedimientos.

HISTOPATOLOGIA DE LOS TEJIDOS BUCALES EN LAS LEUCEMIAS

En las leucemias mielógena, linfática y monocítica, los cambios patológicos son extremadamente simples. La encía se infiltra uniformemente con células mielógenas y linfáticas. El tejido de un caso de leucemia monocítica que se examinó y fotografió, mostraba infiltración casi uniforme de monocitos en la mucosa sin células inflamatorias ni alteraciones vasculares, ni proliferación epitelial. Puede haber alteraciones secundarias y reacción sobrepuesta. En otras formas de leucemia, la predisposición a la infección, falta de resistencia y falta de reacción inflamatoria producen necrosis temprana del tejido.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor predominante de los cambios orales. Los pacientes leucémicos pueden no tener alteraciones periodontales clínicas sino tienen irritaciones locales - tales como: cálculos, materia alba, empaquetamiento de comida, restauraciones o prótesis defectuosa y trauma.

Los sitios de lesión son generalmente aquellos sujetos a trauma, -
tales como la mucosa vestibular en la línea de oclusión o el paladar.

"Eliminando los irritantes locales es posible aliviar los graves -
trastornos orales de la leucemia".

Al considerar la relación entre la leucemia y enfermedad gingival
y parodontal, es importante diferenciar entre: a) cambios primarios, di-
rectamente atribuibles al trastorno hematológico, y b) por los factores
locales, casi siempre presentes y que producen un diverso grado de infla-
mación.

HEMOFILIA

La hemofilia es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo e
íntimamente eslabonado con los genes, que se presentan solamente en los -
varones nacidos de madres portadoras del factor hemofílico. Se descono--
ce la causa fundamental de esta enfermedad pero uno de los factores con--
siste en el aumento de la resistencia de las plaquetas sanguíneas a la de-
sintegración.

La hemofilia se caracteriza por hemorragias prolongadas aún por he-
ridas menores y por hemorragias espontáneas en la piel. No hay hemorra--
gias espontáneas en las mucosas.

El tiempo de coagulación se encuentra muy prolongado pero el tiem-
po de sangría es normal. El prolongado tiempo de coagulación se debe a -
la deficiencia de una proteína sérica, la globulina antihemofílica que --
presumiblemente resulta de la resistencia de las plaquetas a la desinte--
gración.

Manifestaciones Bucales. Las hemorragias en la boca se producen -
de una manera profunda por traumas mínimos, ya sean extracciones dentales

o al simple cepillado de las arcadas dentarias para la higiene de las mismas.

Se manifiesta desde temprana edad por lo que debe tenerse mucho cuidado, pues el sangrado puede dar a los pacientes por la intensidad de las hemorragias un pronóstico fatal.

PURPURA HEMORRAGICA TROMBOCITOPENIA

El término de púrpura se debe a la coloración que se produce en la piel y las mucosas, muy característica de esta enfermedad, existiendo también la destrucción de las plaquetas en el torrente circulatorio, causando su disminución y con ello la tendencia a producirse las hemorragias.

Se distingue dos grupos que son: 1) Púrpura trombocitopenia, en la cual hay disminución del número de plaquetas, y 2) Púrpura simple, en la cual el sangrado se debe a la intoxicación de los capilares y no depende de ningún cambio en los elementos sanguíneos.

Patogenia. Las plaquetas de la sangre de la púrpura trombocitopenia se reducen a 250,000 por milímetro cúbico en los individuos normales a 10,000 o 1,000 o a veces menos. La disminución del número de plaquetas aumenta el tiempo de sangrado y de coagulación, porque las plaquetas que son la principal fuente de protombina son esenciales para la coagulación de la sangre.

Se cree que la infección focal tiene un papel importante en la causa de la enfermedad, y que en los casos leves, después de la eliminación del foco, el paciente mejorará y quedará en buena salud bajo supervisión médica adecuada.

Sintomatología. Se presenta en la piel y en todo el cuerpo pintas purpúreas y áreas más grandes de equimosis. No desaparecen cuando se apli-

ca presión y cambian de un rojo brillante a un pardo amarillento.

Manifestaciones Bucales. En la cavidad bucal vemos manchas purpúreas en la encía que pueden ser pequeñas petequias o grandes áreas de equimosis. El tamaño es variable y en ocasiones el epitelio se levanta formando flictenas sangrantes. Hay hemorragias en el margen gingival, con formación de masas de tipo coagulante alrededor del cuello de los dientes.

La causa principal de esta enfermedad es la destrucción immoderada de los elementos coagulantes de la sangre.

En la púrpura simple, el número de plaquetas es normal y los síntomas bucales son raros.

Tratamiento. El diagnóstico se confirmará por la punción esternal. Se efectuarán inmediatamente grandes transfusiones de sangre, y si la hemorragia persiste se practicará la esplenectomía, sin esperar que el paciente sufra otra hemorragia en una región vital.

El diagnóstico de púrpura trombocitopenia se hace por los valores bajos de plaquetas, prolongación del tiempo de sangrado, falta de retracción del coágulo, y prueba positiva del torniquete. Hay gran peligro de hemorragia después de la extracción de un diente y otras intervenciones en boca.

POLICITEMIA PRIMITIVA

Aunque es poco frecuente tiene la característica de manifestarse por una extensa coloración rojiza que dá al individuo una expresión de encolerizado.

Manifestaciones bucales. En las encías se presenta esta tonalidad

con más acentuación, encontrándose éstas, turgentes y sangrantes al menor estímulo que sufran, aún espontáneamente, pero a pesar de la frecuencia - de estas hemorragias las lesiones producidas no se llegan a ulcerar.

AGRANULOCITOPENIA

Algunas veces se denomina este proceso Angina Agranulocítica. La enfermedad se observa más corrientemente en las mujeres y se presenta con más frecuencia entre la edad de 35 y 45 años.

Es una enfermedad maligna caracterizada por una extensa leucopenia y neutropenia; va acompañada de ulceración de la mucosa oral, piel y tracto gastrointestinal. Tiene una mortalidad del 50 al 95%.

Etiología. La causa común es la idiosincrasia a drogas: aminopirina, barbitúricos y sus derivados, sulfonamidas y derivados bencénicos, sales de oro y arsenicales.

Según Comroe (1936) dice que para que el individuo contraiga la enfermedad debe de ser alérgico a estos medicamentos.

Sintomatología. Los enfermos presentan postración suma, fiebre elevada, debilidad y malestar general y dolor de garganta. Es característica la ulceración de la cavidad bucal, orofaringe y garganta.

Síntomas Bucales. Algunos pacientes sufren hemorragias espontáneas. La necrosis de las mucosas es un rasgo de la enfermedad y se manifiesta en la boca como estomatitis ulcerosa no específica. Con frecuencia sobrevienen infecciones gangrenosas profundas, que invaden el periostio y aún el hueso. Las úlceras están cubiertas de una escara gris que contienen células descamadas, detritos y bacterias. El paciente está en extremo incómodo y puede tener mucho dolor, dificultad para deglutir y fetidez de la boca. La cara puede estar tumefacta y los ganglios linfáticos ligeramente

inflamados o agrandados. El progreso rápido de la afección bucal probablemente se debe al desarrollo no restringido de la enfermedad local, condición que es característica del noma.

Tratamiento. Este consiste en la eliminación de los medicamentos peligrosos y la administración de inyecciones de pentosa nucleóticos y de transfusiones de sangre. Debe instituirse el tratamiento local para controlar las lesiones de la boca.

LAS ANEMIAS

La anemia es un estado en el cual se encuentra una disminución del número o cantidad de eritrocitos. Se halla disminuido también el volumen de oxígeno sanguíneo.

Anemia es cualquier deficiencia en la cantidad o en la calidad de la sangre manifestada por una reducción en el número de eritrocitos o en la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser el resultado de: a) pérdida de sangre; b) formación defectuosa de la misma, y c) aumento de la destrucción sanguínea.

Las anemias se clasifican según su morfología celular y su contenido de hemoglobina en: a) hipercrónica macrocítica (anemia perniciosa); b) hipercrómica microcítica (anemia por deficiencia de hierro), y c) Anemia normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA (ANEMIA PERNICIOSA).

Es una enfermedad progresiva de principio insidioso, la cual desde la introducción de la terapéutica hepática, ha perdido su pronóstico grave.

Se trata de una enfermedad carencial y, por consiguiente, pueden -

ser responsables de su génesis una dieta inadecuada, una falta de digestión protídica, debida a la atrofia de la mucosa gástrica incapaz de producir un factor intrínseco; una absorción defectuosa por el intestino; - una enfermedad del hígado o el embarazo.

Esta enfermedad se presenta en la edad mediana, en ambos sexos y - está caracterizada por gran debilidad, falta de respiración, palpitaciones, edema y piel amarillenta. La enfermedad se caracteriza por síntomas nerviosos, cardiovasculares y gastrointestinales. La tríada usual de síntomas incluye cosquilleo y sensación de anestesia en las extremidades, debilidad y dolor en lengua (75% de los casos).

El cuadro sanguíneo se caracteriza por pronunciada disminución de eritrocitos (1 millón por mm.³) y muy elevado índice colorímetro (1.5) - disminución de plaquetas (40 000).

Síntomas bucales. La mucosa y los labios son pálidos y de color - amarillento. Se forman ulceraciones fácilmente de traumatismos ligeros o infección, la condición más característica, la presentan las alteraciones de la lengua, la cual parece roja, lisa y brillante debido a la atrofia - de las papilas, es muy sensible a las comidas calientes y la deglución es dolorosa, tiene sensación de anestesia y quemadura.

Tratamiento. Consiste en la administración de extracto hepático y otro aspecto importante del tratamiento consiste en un plan dietético conveniente en cantidad y calidad.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA (ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO)

La anemia hipocrómica se debe a la deficiencia de hierro. El cuadro sanguíneo está caracterizado por la disminución de hemoglobina en proporción mayor que la reducción de glóbulos rojos.

Esta anemia se presenta casi exclusivamente en mujeres; las escleróticas son azules, las uñas como papel fino, planas o en forma de cucharas.

La anemia hipocrómica se caracteriza por una moderada disminución de eritrocitos (3 000 000), un bajo índice colorímetro (0,5), un aumento de plaquetas (500 000) y una reducción de hemoglobina.

Sintomatología. Hay una disminución marcada de la resistencia del tejido bucal a la enfermedad. La mucosa de la boca con frecuencia es muy pálida y puede haber petequias diseminadas en la encía, carrillos y paladar, la hemorragia no es rara y el tiempo de sangrado puede prolongarse, aunque el tiempo de coagulación generalmente es normal. La lengua es -- lisa.

La anemia hipocrómica predispone a la infección y a la ulceración; se ha citado la septicemia consecutiva a la extracción de un diente infectado.

Tratamiento. El hemograma adquiere una forma normal cuando se administra hierro de manera conveniente.

ANEMIA NORMOCROMICA NORMOCITICA (ANEMIA HEMOLITICA, ANEMIA APLASTICA)

Se debe principalmente a la falta de producción de células hematópoyicas en la médula ósea, lo cual se debe a la conversión de la médula - en una estructura más o menos celular con células grasosas como constituyente principal. Esto puede resultar de la acción tóxica de medicamentos o de irradiación de los huesos. Se observan comúnmente leucopenia y trombocitopenia.

Sintomatología. La enfermedad va acompañada de pérdida de peso y palidez. Pueden haber laceraciones en las mucosas que pueden ser de tipo

necrosante, en las encías forman zonas purpúreas o pequeñas hematomas que a veces producen hemorragias a los traumatismo. También se incluyen palidez y cianosis de la mucosa. Los dientes se separan apareciendo grandes diastemas, puede haber alteraciones en el trabeculado, que aparece como una red irregular con pérdida de la cortical en zonas.

Tratamiento. El tratamiento local y general es preventivo. En el tratamiento general se aconseja la transfusión de sangre y la hospitalización antes de las extracciones o cualquier otra cirugía.

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

El Parodontista por lo anteriormente tratado, debe considerar su - campo de acción, basado principalmente en la clínica general y por otro - lado el aspecto terapéutico local.

Es cierto que no podemos negar que la cavidad bucal patológica es clínicamente de difícil diagnóstico diferencial por sus síntomas aparentemente homólogos; y que los aspectos locales suelen ocupar un alto porcentaje para ser suficientemente causales de las parodontopatías y demás problemas orales.

Pero si observamos excépticamente, nos encontramos que:

1. Suele aparecer patología en el parodonto sin agentes locales causales o que su presencia parece ser inocua para ser atribuible.
2. Que la oclusión puede ocasionar por sí misma parodontopatías.
3. Que alteraciones sistémicas francas dan datos patognómicos y otras de tipo carencial dificultan el buen éxito de la terapéutica local.
4. Cuando el diagnóstico se dificulta y el tratamiento no da el resultado satisfactorio, debemos considerar que nos faltó un buen estudio -- clínico diferencial parodontal basado en:

Factores Locales.

- a) Estudio de la Oclusión.
- b) Estudio de las prótesis existentes.
- c) Estudio de la fisioterapia del cepillado.
- d) Sarro existente (consistencia, volumen y superficie).
- e) Hábitos nocivos, palillos, prótesis mal ajustadas, etc.

Factores Sistemáticos.

- a) Antecedentes familiares.
- b) Antecedentes personales, infantiles y actuales.
- c) Padecimientos actuales.
- d) Alimentación, higiene personal.

Padecimientos.

Según el padecimiento, requerirá de normas y estudios especiales; coor
dinación profesional, valoraciones, plan de tratamiento adecuado y para --
terminar la terapéutica local.

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

Tratado de Nutrición.

Fisiología, Patología y Terapéutica.

Dr. Konrad Lang y Dr. Rudolf Shoen.

Odontopediatría Clínica.

Sidney B. Finn.

Patología Bucal (Tomo II).

H. Thoma.

Periodontología Clínica.

Irving Glickman.

Modernas Actuaciones Clínico Terapéuticas en Medicina Interna.

Dr. F. Kenneth Albrecht.

Periodontología.

Orban - Wintz - Everett - Grant.

Periodoncia.

Henry Goldman M.

Tratamiento de las enfermedades orales.

Bernier, Joseph L.

Medicina Bucal.

Burket Lester W.

Diagnóstico Clínico de las enfermedades de la boca.
Hayes, Luis V.

Tratado de Pediatría.
Waldo E. Nelson.