



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

Itzacala - H. N. A. M.

Carrera de Cirujano Dentista

La Nutrición y la Enfermedad Parodontal.

Tesis

que para obtener el Título de

Cirujano Dentista

presenta

Rafael Morales García

San Juan Itzacala, México 1980.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Introducción	1
1)	Piel y mucosa normales	3
2)	Nutrientes esenciales	7
	a) Vitaminas hidrosolubles	9
	b) Vitaminas liposolubles	11
3)	Alteraciones macroscópicas de la mucosa bucal	14
4)	Alteraciones microscópicas de la mucosa bucal	19
5)	Manifestaciones orales de los transtornos nutri_ cionales.....	22
6)	Epidemiología,.....	24
	a) Difi cultades para la elaboración de un plan - experimental y de la interpretación de datos..	33
	b) Aspectos multifactoriales de la enfermedad - parodontal	34
	c)Errores más comunes de la inves tigación re ferente a la nutrición.	37
	d)Parámetros experimentales inadecuados....	41

e) Modelo animal	42
f) Duración del estudio	44
g) Interpretación de los datos.....	46
7) Avitaminosis	49
8) Beri - Beri	53
9) Escorbuto	55
a) Tratamiento con ácido ascórbico en las pri_ meras producciones de coagulación y cicatriza_ ción de heridas en el puerco de guinea.....	59
10) Pelagra	71
11) Anemia	74
a) Valores hematológicos normales.....	78
b) Pruebas de absorción gastrointestinal.....	83
12) Anemia aplásica.....	85
13) Anemia ferropriva	88
14) Terapéutica vitamínica pos-operatoria.....	93
15) Cicatrización de las heridas bucales.....	99
a) Factores físicos	99
b) Factores circulatorios.....	100

c) Edad del paciente	100
d) Infección.	101
e) Factores hormonales	101
f) Factores varios	102
g) Factores nutricionales	103
Conclusiones.....	107
Bibliografía.....	110

INTRODUCCION

Tesis según el diccionario tiene dos significados: "Proposición que se mantiene con razonamientos", "Disertación, escrito que presenta a la Universidad el aspirante al título de doctor". Realmente presentar un trabajo con buen razonamiento y amplia disertación - está más allá del alcance de quien aspira a obtener un título. Su inexperiencia, sus pocos conocimientos si no son una disculpa, si deben contar con un atenuante.

De Netzahualcōyotl, el gran poeta, son unas palabras que vienen al caso: " Hago lo que puedo, dijo la lámpara de barro al sol". Este trabajo puede parecer pobre; pero está hecho con cariño y sin - escatimar esfuerzos.

El tema La Nutrición y la Enfermedad Parodontal, me llamó la atención y me esforcé en obtener una información amplia y actual. Me encontré con poca bibliografía y es escasos datos. Dentro de su brevedad lo dividí en varios capítulos que pueden facilitar su manejo.

Piel y mucosa normales es el capítulo inicial, seguido de los nutrientes esenciales, las alteraciones macroscópicas de la mucosa bucal merecen la atención del tercer capítulo, las alteraciones microscópicas de la mucosa bucal ocupan el cuarto capítulo; dentro del quinto capítulo encontraremos las manifestaciones orales de los trastornos nutricionales. En el capítulo seis se trata la epidemiología y se van tratando las avitaminosis con los problemas de beri-beri, escorbuto y pelagra. Describimos a la anemia en el capítulo once, en el doce a la anemia aplásica, en el trece a la anemia ferropriva; dentro del catorce se encuentra la terapéutica vitamínica posoperatoria, y el quince describe la cicatrización de las heridas bucales, terminando con las conclusiones a las que se llega después de ver los factores determinantes y predisponentes.

Al final pongo la bibliografía que con la orientación de mis maestros, me permitió llevar a término este trabajo que presento al terminar mi vida estudiantil universitaria.

PIEL Y MUCOSA NORMALES

Como la cara y la cavidad bucal están constantemente bajo la observación del equipo odontológico, hay que poseer ciertos conocimientos de la histología normal de piel y mucosa bucal para apreciar las modificaciones que se producen.

La piel se compone de epitelio superficial (epidermis), anexos cutáneos (pelos, folículos pilosos y glándulas sudoríparas y sebáceas) y tejido conectivo subyacente (dermis). El epitelio está integrado por cuatro capas a saber: estrato basal o capa germinativa, estrato espinoso o capa de células espinosas, estrato granuloso o capa de células granulares y capa córnea o superficial compuesta de queratina. Debajo de la capa basal se halla la membrana basal que une el epitelio al tejido conectivo compuesto de fibras colágenas.

La mucosa normal es semejante a la piel en que también es esta compuesta por epitelio escamoso estratificado superficial que cubre al tejido conectivo. Sin embargo, entre la piel y la mucosa bucal hay varias diferencias. Mientras la piel está siempre queratinizada, la mucosa está casi en su totalidad paraqueratinizada. En el epitelio hay

esencialmente tres capas de células. La capa de células basales adyacentes al tejido conectivo tiene una sola hilera de células con capacidad de división. Sólo la capa basal aporta nuevas células. Cuando la división celular se produce, las células hijas ejercen presión lateral y "empujan" a las otras células basales hacia la superficie. Estas son denominadas entonces células espinosas en razón de las proyecciones a modo de espinas vistas con microscopio de luz, que conectan las células entre sí. Este estrato espinoso tiene varias capas celulares de espesor. En realidad, es mucho más ancho que la capa de células espinosas de la piel y explica por qué el epitelio de la mucosa bucal es dos veces más grueso que el cutáneo. Las más de las veces, la superficie de la capa córnea de la mucosa contiene paraqueratina, no queratina. Esto significa que la delgada capa de células de la superficie se asemeja a la queratina pero conserva los núcleos celulares. La queratina es el producto final resistente de las células epiteliales escamosas. En la capa queratinizada no hay núcleos. En la cavidad bucal, en la punta de la lengua (papilas) y paladar duro están queratinizados. El resto de la mucosa está paraqueratinizada. La queratina tiende a dar una tonalidad más blanquecina a la mucosa, porque su color es blanco. Además de estar paraqueratinizada en su mayor parte y de tener epitelio

de mayor espesor, la mucosa carece de anexos cutáneos. Pero contiene grupos de glándulas salivales accesorias que secretan principalmente moco en la superficie de la mucosa para mantenerla húmeda. Las glándulas salivales principales, es decir, parótida, submaxilar y sublingual, también contribuyen al medio húmedo de la mucosa. El tejido conectivo subyacente de la mucosa es fibroso, por lo común con haces densos de colágeno. Aquí puede haber algunas células inflamatorias, pero no en grandes cantidades. Son fundamentalmente plasmocitos y linfocitos e indican que la mucosa bucal se defiende constantemente de sustancias extrañas y bacterias ya que estas células son las generadoras de reacciones de tipo antígeno - anticuerpo. La región del mango del diente gingival, en particular, contiene siempre estas células.

Las células epiteliales se reproducen en la capa basal y se desplazan hacia la superficie en un proceso de maduración por el cual se transforman en células espinosas y finalmente en queratina o paraqueratina. El tiempo de tránsito desde la capa basal hasta el momento de la descamación es de aproximadamente 10 a 12 días. Así la mucosa se renueva en dos semanas.

La mucosa bucal posee gran capacidad de cicatrización. Junto con la regeneración rápida, está el hecho de que se halla constante

de mayor espesor, la mucosa carece de anexos cutáneos. Pero contiene grupos de glándulas salivales accesorias que secretan principalmente moco en la superficie de la mucosa para mantenerla húmeda. Las glándulas salivales principales, es decir, parótida, submaxilar y sublingual, también contribuyen al medio húmedo de la mucosa. El tejido conectivo subyacente de la mucosa es fibroso, por lo común con haces densos de colágeno. Aquí puede haber algunas células inflamatorias, pero no en grandes cantidades. Son fundamentalmente plasmocitos y linfocitos e indican que la mucosa bucal se defiende constantemente de sustancias extrañas y bacterias ya que estas células son las generadoras de reacciones de tipo antígeno - anticuerpo. La región del mango gingival, en particular, contiene siempre estas células.

Las células epiteliales se reproducen en la capa basal y se desplazan hacia la superficie en un proceso de maduración por el cual se transforman en células espinosas y finalmente en queratina o paraqueratina. El tiempo de tránsito desde la capa basal hasta el momento de la descamación es de aproximadamente 10 a 12 días. Así la mucosa se renueva en dos semanas.

La mucosa bucal posee gran capacidad de cicatrización. Junto con la regeneración rápida, está el hecho de que se halla constante

mente bañada por saliva. La saliva tiene propiedades antibacterianas que incluyen anticuerpos, y la humedad resulta en una cicatrización rápida. Por lo tanto, las lesiones que no cicatrizan en dos semanas serán consideradas sospechosas hasta que se establezca el diagnóstico adecuado. Cuando la mucosa se repara, lo hace por regeneración y raramente mediante una cicatriz. Sin embargo, quedan cicatrices después de inflamaciones profundas, accidentes, gingivectomías y apicectomías.

NUTRIENTES ESENCIALES

Una gran variedad de nutrientes esenciales tendrá que ser administrada dentro de la dieta diaria, ya que los demás elementos esenciales son metabolizados por el organismo. Dichos nutrientes serán las vitaminas.

Las vitaminas son definidas como sustancias orgánicas que son esenciales para la nutrición de organismos vertebrados e invertebrados y una gran variedad de microorganismos. Las vitaminas deben estar presentes en la dieta diaria en pequeñas cantidades, ya que estas, actúan en la regulación de varios procesos metabólicos, su ausencia causaría, carencia metabólica específica. Estas varían según el estado metabólico de cada persona.

Tanto en diversas deficiencias metabólicas, como en estados patológicos cuando las vitaminas no pueden ser adecuadamente aprovechadas por el organismo se necesita grandes cantidades de vitaminas.

Durante el embarazo y la lactancia son indispensables las vitaminas.

En el crecimiento de los niños mayor cantidad de vitaminas.

Durante una patología oral y en caso de fiebre hay necesidad de vitaminas.

Cuanto mayor el peso del individuo, mayor será la necesidad de vitaminas.

Con el ejercicio del individuo aumente la necesidad de vitaminas.

Las vitaminas se clasifican en dos grupos:

1) Vitaminas Hidrosolubles

2) Vitaminas Liposolubles

1) Vitaminas Hidrosolubles, son el complejo "B" y la vitamina "C". Son solubles en agua y estas vitaminas son esenciales en los componentes de sistemas enzimáticos.

2) Vitaminas Liposolubles, las contienen alimentos grasos y son la vitamina "A", "D", "E", "K". Están en solución con lípidos y son normalmente excretados en la orina y no son solubles en el agua.

Es importante reconocer que la carencia de estas vitaminas o nutrientes esenciales, provocarán una desnutrición aguda o crónica, según sea el caso. La energía para el crecimiento, el metabolismo y la actividad física, es proporcionada por los alimentos básicos, grasas hidratos de carbono, y proteínas. Es importante reconocer que las -

dietas adecuadas se pueden obtener de una muy amplia variedad de -
mezclas combustibles.

Si se planea alguna maniobra quirúrgica, o algún tratamiento
parodontal e incluso una exodoncia común y se sospecha de una de
ficiencia en nutrientes esenciales, ya sea por el factor socioeconómico
o por enfermedades, se deberá administrar compuestos vitamínicos es
pecíficos, según el caso.

VITAMINAS HIDROSÓLUBLES:

Vitamina "C".

Las mejores fuentes de esta vitamina son las frutas cítricas
como: el limón, la naranja, toronja y algunas verduras frescas como
los tomates, la col, y la coliflor.

Vitamina " B".

Son un grupo de vitaminas que difieren en su composición -
química, pero tienen características muy comunes entre ellas, las cua
les se encuentran distribuidas en todas las células vivas. Las vitamin-
as que incluye este complejo son: la tiamina, riboflavina, ácido nico
tínico, ácido fólico, ácido pantotéico, piridoxina y vitamina " B 12 ".

Tiamina.

Las principales fuentes de tiamina son las legumbres como habas y guisantes. También hay mucha tiamina en la carne magra del cerdo. Todos los vegetales y frutas contienen pequeñas cantidades de esta sustancia. Se recomienda una ingestión diaria de esta vitamina de 1.5 a 2.5 mg.

Riboflavina.

Se encuentra riboflavina en la leche, las verduras, las levaduras y el hígado. La ingestión diaria recomendada es de 1.4 a 2.5 mg.

Acido Nicotínico o Niacina.

Las carnes magras, el hígado, y las patatas, como las verduras son ricas en ácido nicotínico. Se aconseja la ingestión diaria de entre 15 a 30 mg.

Acido Fólico.

Esta sustancia se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza e incluso los alimentos más ricos en ácido fólico solo contienen cantidades muy pequeñas del mismo. En una variada dieta se cubren las necesidades diarias de ácido fólico.

Acido Pantoténico.

Esta sustancia se relaciona con la utilización de otras vitaminas en especial la riboflavina. Se encuentra junto con las demás integrantes del complejo "B". Los requerimientos diarios normales de ácido pantoténico oscilan entre 10 a 15 mg.

Piridoxina.

Las fuentes dietéticas de piridoxina son: Hígado, yema de huevo, carne y pescado; así como en los cereales, las legumbres y levaduras. Se calcula que el hombre necesita de 1 a 2 mg. diarios de esta vitamina.

Vitamina B 12

Existe en muchos alimentos, la leche y sus derivados contienen gran cantidad de vitamina B. Las necesidades diarias precisas de vitamina B 12 en el hombre no se han establecido aún, pero se piensa en una cifra cercana de 1 mg. al día.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES:

Vitamina "A"

Es de origen animal, su principal fuente es el pescado (aceite), grasa hepática, grasa de productos lácteos y huevos; tejidos animales.

Esta vitamina se presenta como retinol. No existen en alimentos de origen vegetal, pero contienen gran cantidad de provitaminas que permiten la formación de vitamina "A", y son pigmentos carotenoides, amarillos y rojos que se hallan en verduras verdes y zanahorias. Se ha calculado un requerimiento diario para el adulto del orden de 5 000 U.I.

Vitamina "D"

Los aceites de hígado de peces son riquísimos en vitamina "D". También se encuentra esta vitamina en cantidades menores en leche y sus derivados.

Los derivados de tipo esteroide que contienen vitamina "D" son los más importantes el Ergosterol y el Colecalciferol, que se forma en la piel por irradiación de los rayos ultravioletas del sol.

Vitamina "E"

Hay cantidades importantes de vitamina "E" en aceites, semillas y verduras. Es un derivado del tocoferol. Se le llamó vitamina de la fertilidad; es dudoso si sea o no indispensable la vitamina para el hombre.

Vitamina "K"

Se encuentra en hojas verdes principalmente alfalfa y espinaca

cas. Se ignoran las necesidades diarias de esta vitamina.

ALTERACIONES MACROSCOPICAS DE LA MUCOSA BUCAL

No todas las enfermedades que afectan la mucosa bucal presentan lesiones macroscópicas que pueden verse clínicamente. Siendo la lesión toda herida o alteración patológica del tejido. La enfermedad de la mucosa se caracteriza por una o más lesiones que a continuación describimos.

Mácula

Es una mancha plana, pigmentada o defectuosa de la mucosa. Su tamaño y color varían, puede ser roja, azul, negra o de otro color.

Son ejemplos el tatuaje con amalgama, la pigmentación con melanina de nevus, el exantema de la sífilis secundaria o el área hemorrágica pequeña.

Pápula.

Es una pequeña elevación redondeada, con aspecto de grano, gris, blanca o amarilla. Suelen presentarse agrupadas y son comunes en la enfermedad de Fordyce, en la que aparecen como elevaciones submucosas blanco amarillentas y también en el líquen plano, en el que las elevaciones blancas pueden adoptar formas acordonadas.

Placa

Es un parche delimitado firme, pequeño o grande, blanco grisáceo, que puede ser liso o fisurado. El término leucoplaquia se refiere a una placa blanca. La leucoplaquia representa hiperqueratosis simple, disqueratosis o cáncer.

Vesícula

Es una pequeña ampolla que contiene líquido acumulado debajo del epitelio, o dentro de él, Macroscópicamente, es imposible establecer la diferencia entre el tipo subepitelial y el intraepitelial. Las enfermedades virales producen vesículas. Es raro ver vesículas intactas en la cavidad bucal debido al fácil traumatismo que sufren dentro de la misma. Una vez traumatizada la vesícula o producida la rotura espontánea de la membrana, queda una úlcera roja.

Ampolla.

Es una vesícula grande. Se puede formar cuando varias vesículas coalescen. El pénfigo y las reacciones a drogas se caracterizan por una o más lesiones que a continuación describimos.

Úlcera.

Es una llaga que se caracteriza por pérdida del epitelio, que deja al descubierto una zona socavada superficial o profunda. La zona -

central de necrosis presenta una membrana blanco amarillenta rodeada por un halo rojo. Puede ser grande o pequeña y el borde es duro y elevado. Las úlceras traumáticas son las más comunes. También hay úlceras en estomatitis aftosa, cáncer y tuberculosis.

Erosión

Es la pérdida parcial de las capas superiores del epitelio. Estas lesiones son rojas porque los vasos sanguíneos del tejido conectivo se ven con mayor facilidad en las zonas donde hay menos epitelio. Son ejemplos de erosión mucosa, las lesiones traumáticas producidas al cepillarse los dientes y las que tienen forma de líquen plano, denominado líquen plano erosivo. Estas lesiones se presentan como áreas rojas, y denudadas.

Nódulo.

Es una hinchazón o protuberancia localizada. Suele ser sólido, elevado y firme y su tamaño varía de milímetros a centímetros. Por lo general, es una proliferación del tejido conectivo. Un ejemplo común es el fibroma, los quistes mucosos y las masas de tipo quístico son nódulos especiales, en el sentido de que no poseen firmeza. El mucocele labial se presenta como una masa nodular.

Tumor

Es la hinchazón de una parte. Podría ser inflamatorio, pero con frecuencia es considerado como una neoformación sólida del desarrollo o neoplásica que se proyecta hacia afuera y se eleva de la mucosa. El hemangioma es un tumor benigno. El carcinoma es un tumor maligno.

Atrofia

Se refiere a áreas enrojecidas de la mucosa en las que el epitelio es delgado y se ve el tejido conectivo. Difiere de la erosión en que el epitelio tiene menos células debido a atrofia y no a traumatismo. Vemos ejemplos de atrofia en lengua geográfica, en la que las papilas filiformes desaparecen, así como en deficiencias vitamínicas, anemias y sífilis terciaria.

Cicatriz

Es una marca, línea o área blanca y hundida que representa la curación después de una lesión. Es rara en cavidad bucal, pero queda después de gingivectomías, apicectomías e inflamaciones profundas. Las cicatrices aparecen frecuentemente en labios, mucosa y piel como secuelas de traumatismo.

Costra

Es una escara o capa externa seca. Suele presentarse con pigmentación parda en piel o en superficie externa de los labios. En la boca es blanca y se encuentra en el área necrótica central de una úlcera.

ALTERACIONES MICROSCOPICAS DE LA MUCOSA BUCAL

Las alteraciones microscópicas observadas en mucosa bucal - como consecuencia de estados patológicos se pueden dividir, por con_ veniencia, en las de epitelio y las de tejido conectivo. En realidad, - estas alteraciones tienen lugar al mismo tiempo; sin embargo, los - trastornos pueden ser más llamati vos en el epitelio o en el tejido co_ nectivo.

ALTERACIONES EPITELIALES:

Hiperqueratosis:

Hiperqueratosis es el aumento o ensanchamiento del estrato cór_ neo. Esto produce excesiva queratina o paraqueratina en la superficie - y dá color blanco. Si la superficie blanca tiene forma de parche, se - le denomina leucoplasia (parche blanco).

Hay hiperplasia del epitelio con ensanchamiento o aumento del - número de células del estrato espinoso. Este engrosamiento también dá por resultado una lesión blanca. Otras formas de hiperplasia es la extensión en el tejido conectivo.

Disqueratosis:

Disqueratosis es una pauta anormal de crecimiento o desorientación de las capas normales del epitelio. Por lo general indica alteraciones premalignas. Las alteraciones llegan a ser tan acentuadas que se asemejan al cáncer, en cuyo caso se usa el término carcinoma in-situ porque existen todas las características de una neoplasia maligna, pero confinadas al epitelio, sin invadir el tejido conectivo. Esta también puede ser una lesión blanca.

Vesícula:

Las vesículas son de dos tipos: Subepiteliales e Intraepiteliales. Las vesículas subepiteliales son las más comunes. El líquido se acumula debajo del estrato basal y levanta todas las capas del epitelio. En las vesículas intraepiteliales el líquido se acumula entre las capas epiteliales, por lo general en el estrato espinoso. La capa basal queda unida al tejido conectivo. Este tipo de vesícula es más raro, pero es importante porque significa la presencia de una enfermedad grave: el pénfigo. Es raro encontrar vesículas intactas. Cuando se rompen queda una úlcera.

Úlcera:

Úlcera es una solución de continuidad del epitelio. El epitelio-

periférico se presenta algo hiperplásico y macroscópicamente se ve un borde elevado, la zona central hundida sin epitelio está cubierta con un tapón necrótico o costra que cubre tejido de granulación. La porción central es blanca y los márgenes son de color rojo.

Espongiosis:

Espongiosis es la acumulación de líquido en el interior de las células del estrato espinoso. Esto refleja una degeneración de dichas células y el aspecto microscópico se asemeja al de una esponja. Clínicamente, la lesión se vé blanca y se observa con mayor frecuencia en mucosa vestibular.

ALTERACIONES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El infiltrado inflamatorio es común. Con mayor frecuencia, hay células inflamatorias crónicas. El ejemplo claro es la gingivitis.

Hiperplasia:

Hiperplasia del tejido conectivo es un aumento de la cantidad de fibras colágenas. Se puede ver distensión de glándulas y conductos en muchas glándulas mucosas accesorias debido a la existencia de presión y obstrucción.

MANIFESTACIONES ORALES DE LOS TRASTORNOS NUTRICIONALES

Los tejidos orales son afectados precozmente en el curso de las deficiencias nutricionales y a menudo la principal queja de los pacientes que sufren estas deficiencias la constituyen signos y síntomas orales. El reconocimiento temprano de las manifestaciones de deficiencias nutricionales en los tejidos orales, han facilitado grandemente el diagnóstico y el tratamiento.

Mientras los tejidos orales son adecuadamente nutridos, soportan en grado considerable el trauma constante a que están sujetos. Por el contrario, enfrentan una gran dificultad para mantener su integridad celular cuando están mal nutridos. La exposición a irritantes químicos, físicos, térmicos y microbianos acelera el desarrollo de lesiones que afectan el color, la topografía y la sensibilidad de las estructuras interesadas. Estas lesiones están casi invariablemente complicadas por infecciones superimpuestas que alteran la apariencia y el curso de la alteración nutricional principal. Los tejidos orales difieren en su vulnerabilidad a idénticas restricciones nutricionales en

el mismo individuo y en diferentes pacientes. Aunque la causa puede ser simple o múltiple y la apariencia clínica no específica, ciertas estructuras orales tienen mayor susceptibilidad a sufrir cambios en presencia de imbalances nutricionales.

Para facilitar la presentación, las alteraciones patológicas producidas por los estados de deficiencia nutricional en encía, mucosa de los carrillo, mucosa palatal, serán discutidos separadamente, aunque estas estructuras son afectadas simultáneamente en grados variables.

EPIDEMIOLOGIA

Para descubrir factores y condiciones del origen y difusión de un proceso patológico es necesario hacer un estudio epidemiológico y como la enfermedad parodontal se presta muy bien a investigaciones epidemiológicas, porque es de naturaleza crónica y hay un período latente entre la iniciación del proceso patológico y la aparición de las manifestaciones clínicas, abordaremos el tema de la epidemiología.

La epidemiología es la ciencia que se ocupa de la elaboración de modos y medios de prevenir y controlar la difusión de enfermedades, con la finalidad de eliminarlas completamente.

En la epidemiología se observan grupos de personas y corresponden a las observaciones, a todos lo que los integran tanto los afectados como a los no afectados, mientras en la práctica clínica se trata únicamente al paciente individual.

Gracias a esta distinción que tiene la epidemiología con la práctica clínica podemos diagnosticar con mayor facilidad una u otra enfermedad. El epidemiólogo estudia el fenómeno global de terminos de tipo, extensión y frecuencia de la enfermedad en relación con edad, sexo, raza, ocupación, herencia, estado socioeconómico, etc.

Las tres constantes epidemiológicas que maneja con mayor frecuencia el epidemiólogo son: Los agentes patógenos, el medio ambiente del huésped y el huésped propiamente dicho. El epidemiólogo sabe que la enfermedad se produce solo cuando hay interacción entre el agente, el huésped y el medio. Una vez que estudió a fondo los factores ambientales, los agentes patológicos y los factores del huésped humano puede ser capaz de identificar las causas del proceso de la enfermedad y tomar las medidas apropiadas para interceptar estas causas e impedir que la enfermedad se produzca en una comunidad.

El primer paso de la investigación epidemiológica es descubrir la prevalencia y gravedad de la enfermedad y la composición de la población afectada. Refiriéndose la prevalencia al número de defectos en un individuo o una población en un momento determinado. Siendo la frecuencia el número de defectos que aparecen durante un período determinado de tiempo.

Los datos sobre prevalencia y frecuencia indican la extensión y gravedad del problema. Aunque los datos de la prevalencia de enfermedad paradontal en niños varían mucho, los resultados de la mayoría de los estudios señalan que un sector relativamente grande de la po-

blación infantil tiene una enfermedad parodontal. La alta prevalencia de la enfermedad parodontal en la población adulta ha sido bastante bien establecida en todo el mundo (como se ve en el cuadro uno). Esta información se utiliza para investigar la naturaleza y las causas de la enfermedad. La creación y prueba de índices para la medición de una enfermedad son parte importante de la epidemiología.

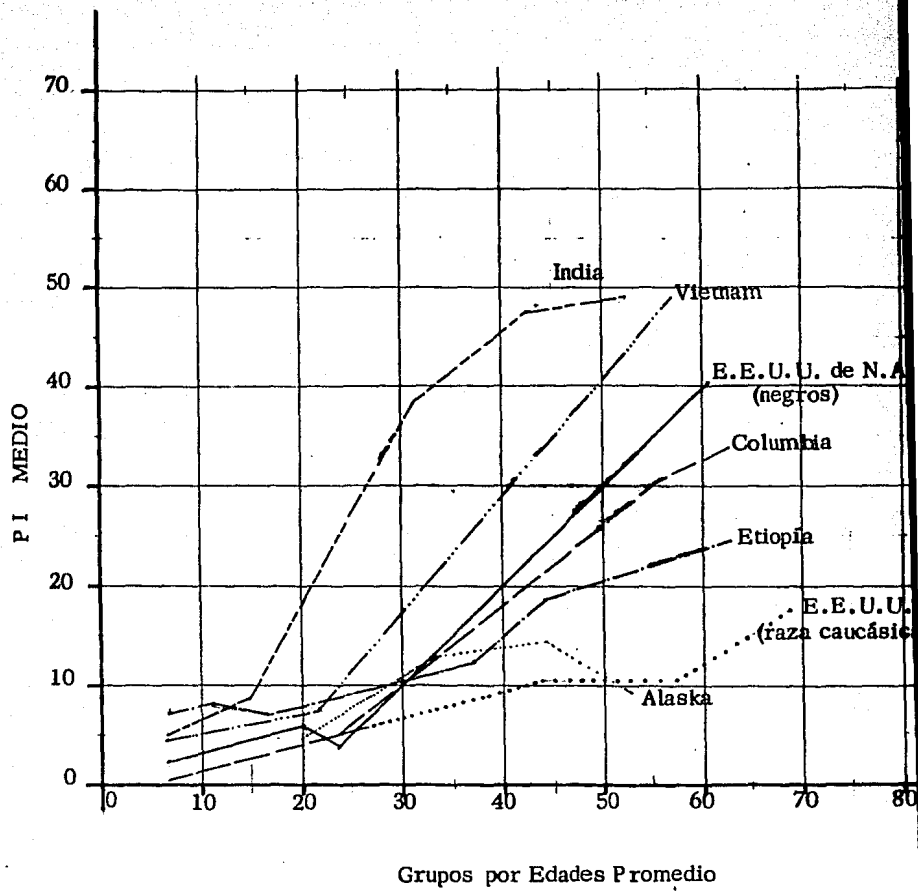
El índice que se ha aplicado en estudios epidemiológicos debe ser sencillo y relativamente objetivo. Los datos que se obtengan mediante este método deben ser reproducibles cuantitativamente y con facilidad por el examinador adiestrado, con el menor esfuerzo.

INDICES

El estudio de la epidemiología de la enfermedad parodontal exige un criterio uniforme y preciso para determinar y registrar el estado parodontal de personas y poblaciones.

Los métodos que expresan observaciones clínicas en valores numéricos se conocen como índices. Ha y muchos índices para registrar y cuantificar las alteraciones parodontales que pueden ser utilizadas en exactitud reproducible.

Los índices que nos ayudan en nuestro estudio son: Índice de Rusell, Índice de Ramfjord.



CUADRO 1 : Indices periodontales (P I) medios de personas de seis países para diversos grupos de edades. (Basados en datos de Gupta y Russell.)

INDICE DE RUSSELL:

En el índice de enfermedad parodontal de Russell, se estima individualmente para cada diente de la boca, el estado de la encía y el hueso.

Para el registro se usa una escala progresiva que da relativamente poco valor a la inflamación y relativamente mucho valor a la resorción del hueso alveolar.

Se suman los registros de cada diente y el total se divide entre el número de dientes que existan en la boca.

El resultado da el índice de enfermedad del paciente, que refleja el estado promedio de enfermedad parodontal en una boca determinada sin referencia al tipo o a la etiología de la enfermedad (cuadro 2).

El índice de la comunidad es la media aritmética de los registros individuales de las personas examinadas.

INDICE DE RAMFJORD:

Para el índice parodontal, se hace un examen minucioso del estado parodontal de seis dientes:

En la maxila: primer molar derecho, incisivo central izquierdo y pri

mer premolar izquierdo.

En la mandíbula: primer molar izquierdo, incisivo central derecho, primer premolar derecho . Se valoran los siguientes factores: estado gingival , profundidad de la bolsa, cálculos y depósitos de placa, atrición, movilidad y falta de contacto. La gingivitis se gradúa sobre una escala numérica de 0 a 3, según sea la intensidad y la extensión de la inflamación.

La profundidad de la bolsa se mide en milímetros; en las caras mesial, vestibular, distal y oral de cada diente examinado. Las profundidades de la bolsa se miden desde la unión amelocementaria como punto de referencia.

Para cada diente examinado se tabula un registro parodontal numérico . Si en ninguna de las cuatro zonas medidas el surco gingival se extiende apicalmente a la unión amelocementaria , el valor registrado de gingivitis es el valor de enfermedad parodontal para este diente . Si el surco gingival de alguna de las cuatro zonas medidas se extiende apicalmente más allá de la unión amelocementaria, pero no más de tres milímetros. En cualquier zona, se asigna un valor de 4 al diente. Cuando hay enfermedad parodontal, el valor de la gingivitis para ese diente se desdobra en el índice final.

Si el surco gingival en alguna de las cuatro zonas registradas del diente se extiende apicalmente 3 a 6 mm. más allá de la unión - amelocementaria, se asigna al diente un valor de 5. Si el surco gingival se extiende más de 6 mm. apicalmente más allá de la unión - amelocementaria en cualquiera de las zonas medidas del diente, se da un valor de 6.

Se suman los valores de los dientes individuales y se divide entre el número de dientes examinados, y el resultado es el índice de enfermedad periodontal de Ramfjord.

Cuadro No. 2, adaptado de Russell.

Puntos, Criterios y Puntuación Para Estudios de Cuerpo	Criterios Radiográficos Adicio <u>n</u> ales para Estudios Clínicos
<p>0 Negativos: No hay signos de inflamación de los tejidos gingivales, ni pérdida de función causada por destrucción de tejidos de soporte.</p> <p>1 Gingivitis leve: hay una zona de inflamación evidente en la encía gingival, pero no rodea todo el diente.</p> <p>2 Gingivitis: inflamación que rodea completamente el diente, pero no hay rotura evidente de la inserción epitelial.</p>	<p>Aspecto radiográfico normal</p>
<p>4 (Usado cuando se toman radiografías)</p>	<p>Hay resorción incipiente, en forma de muesca.</p>
<p>6 Gingivitis con formación de bolsa: inserción epitelial rota, con bolsa (no meramente un surco gingival por agrandamiento de la encía libre); no hay menoscabo de la función masticatoria; el diente está firme en el alveólo y no ha emigrado.</p> <p>8 Destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria: diente flojo, puede haber emigrado; sonido mate a la percusión con instrumento metálico; depresible en su alveólo.</p>	<p>Pérdidas ósea horizontal que abarca toda la cresta alveolar, hasta la mitad de la raíz (distancia desde el ápice hasta la unión amelocementaria.</p> <p>Pérdida ósea avanzada, que abarca más de la mitad de la raíz; o bolsa infraósea definida con ensanchamiento definido del ligamento parodontal; resorción radicular o rarefacción en el ápice.</p>

REGLA: Cuando hay duda, asignar la menor puntuación

La escasez de estudios científicos recientes elaborados específicamente para investigar los efectos del estado nutricional sobre la salud parodontal y las numerosas revisiones del problema de la nutrición en la enfermedad parodontal hacen sobrar otra revisión clásica de este tema.

La mayor parte de estos estudios, según lo subraya Oliver en su análisis crítico, concluyen que, aunque la malnutrición no puede iniciar la enfermedad parodontal inflamatoria común, sí puede predisponer al huésped hacia el proceso patológico o puede, también, modificar la evolución de las lesiones ya existentes. Sin embargo, la tendencia actual ya sea de negar o de sobrestimar, la importancia de la nutrición en la enfermedad parodontal, la planificación experimental inadecuada de estudios anteriores y los aspectos polémicos de la interacción nutrición - enfermedad parodontal, sugieren la necesidad de darle una nueva orientación a las perspectivas sobre el tema. Y, aunque los progresos fundamentales logrados en la alimentación básica, resistencia del huésped y ecología microbiana no pueden relacionarse directamente con la enfermedad parodontal es posible relacionarlos desde el punto de vista conceptual con la patogénesis de esta enfermedad. Por lo tanto, nos proponemos analizar los aspectos más discu

tidos de la nutrición en la enfermedad parodontal, describir los mecanismos por medio de los cuales una nutrición inadecuada puede alterar la defensa de huésped de los tejidos parodontales y considerar los aspectos prácticos de la alimentación en el tratamiento de pacientes con enfermedad parodontal.

DIFICULTADES PARA LA ELABORACION DE UN PLAN EXPERIMENTAL Y DE LA INTERPRETACION DE DATOS.

El motivo principal de las controversias acerca de la importancia de la alimentación en la etiología de la enfermedad parodontal inflamatoria con las numerosas dificultades encontradas al hacer la planificación y análisis de los estudios de este problema. La enfermedad parodontal y la bioquímica nutricional son procesos complejos que dependen de muchos parámetros interactuantes.

Por lo tanto, el estudio simultáneo de ambos procesos exige experimentos rigurosos y, a menudo, múltiples con poblaciones testigo así como métodos muy elaborados y complicados de análisis y manejo de datos.

En este aspectos, hay seis problemas básicos que deben -

ser afrontados al estudiar la nutrición en la enfermedad parodontal y que son: los aspectos multifactoriales de la enfermedad parodontal; - las trampas y errores tan comunes en la investigación referente a la nutrición; los parámetros experimentales inadecuados; los sistemas de animal modelo; la duración del estudio y la interpretación de los datos.

ASPECTOS MULTIFACTORIALES DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Probablemente no haya ninguna otra enfermedad, incluyendo la caries dentaria, que se cree dependa de más factores que la enfermedad parodontal inflamatoria del hombre. Los irritantes locales como cálculos y sarro, las restauraciones defectuosas, el alineamiento defectuoso de los dientes y la oclusión traumática, así como los factores generales incluyendo la edad, el estado inmunológico, nutricional, psicosomático y endocrinológico del huésped se considera que modulan la evolución de la enfermedad parodontal. No obstante, se acepta generalmente que el factor etiológico principal en el proceso de la enfermedad parodontal es la placa bacteriana subgingi-

val. La importancia de la placa bacteriana en la gingivitis y, probablemente en la parodontitis, es confirmada por datos de experimentación animal y humana y también por estudios epidemiológicos. Sin embargo la existencia de un parodonto relativamente sano en enfermos con acumulación exagerada de placa, así como la situación inversa, y los problemas gingivales considerables que se observan a menudo durante las fluctuaciones hormonales, sugieren que los factores del huésped contribuyen notablemente al estado de salud parodontal de un individuo.

Los estudios epidemiológicos sobre el papel de la nutrición en la enfermedad parodontal ilustran las dificultades del estudio de variables individuales. Aunque la mayor parte de los experimentos en animales indican que la malnutrición modificará la evolución de la enfermedad parodontal, los datos epidemiológicos sobre el papel de la nutrición en la enfermedad parodontal son ambiguos. Esta dicotomía no debe sorprender si consideramos el hecho de que las poblaciones con mal estado nutricional son también las que participan procedimientos de higiene bucal inadecuados o carecen totalmente de ellos. Puesto que la placa es el factor etiológico principal de la enfermedad parodontal, es probable que las cantidades masivas de placa

observadas en las poblaciones subdesarrolladas pueden ocultar algunos efectos condicionantes de la nutrición deficiente. En efecto, está ya perfectamente establecido que el estado de nutrición del huésped puede afectar considerablemente el progreso de la infección por microorganismos de virulencia intermedia, pero tiene pocos efectos sobre microbios avirulentos o muy virulentos. Por ejemplo si se realiza un experimento en el cual una rata se alimenta durante una semana y otra no recibe ningún alimento durante el mismo tiempo y después se aplasta la cabeza de ambas con un martillo sería impropio concluir que "La malnutrición no afecta la respuesta del huésped al traumatismo craneofacial".

El problema de reducir al mínimo el número de variables no es peculiar del estudio de la nutrición en la enfermedad parodontal y el dentista debe procurar examinar el mayor número posible de variables, independientemente de cual sea el aspecto de la enfermedad sometido a investigación. Sin embargo hay varios factores, que en cierto modo, son únicos para el estudio de la nutrición en general y que analizaremos en la sección siguiente.

ERRORES MAS COMUNES DE LA INVESTIGACION REFERENTES A LA NUTRICION.

Una de las incongruencias más frecuentes de la planificación de experimentos de nutrición es la omisión de incluir tanto grupos testigos alimentados "ad libitum" como "segundos testigos". A primera vista, un estudio de la deficiencia nutricional puede parecer correctamente encaminado si el grupo experimental recibe una dieta carente del nutriente "X" y el grupo testigo es alimentado con dieta idéntica y completada con el nutriente "X". Sin embargo la mayor parte de las deficiencias de nutrientes provocan un estado de inanición que hace que el animal del grupo experimental reduzca gradualmente su consumo de la dieta deficiente, volviéndose así más deficiente no solo en "X" sino también en otros nutrientes.

Por lo tanto, cuando se compara el grupo experimental con el grupo testigo alimentado ad libitum, no se podrá apreciar claramente si las diferencias observadas son resultado del consumo insuficiente de "X" o de la falta concomitante de nutrientes adicionales. Esta dificultad puede subsanarse incluyendo en el estudio un segundo

grupo testigo. Los animales de este grupo son llamados "segundos testigos" o "alimentados por pareja" y son escogidos del mismo sexo, edad y peso que los animales del grupo experimental. Así, las diferencias entre el grupo de "segundos testigos" y el grupo experimental reflejan únicamente los efectos de la deficiencia del nutriente "X", mientras que las diferencias entre el grupo testigo alimentado ad libitum y el grupo experimental indican los efectos combinados de la deficiencia "X" y de la inanición. Un efecto típico de inanición sobre el consumo de alimentos y aumento de peso se halla ilustrado en la figura A. Esta figura muestra claramente cuán importante es incluir dos grupos testigos en los estudios de carencias nutricionales puesto que después de 21 días de dieta deficiente de ácido ascórbico, los grupos deficientes y los "segundos testigos" estaban consumiendo menos del 40 por 100 de la dieta que consumían los animales testigos alimentados ad libitum.

Otro problema frecuente de la planificación de experimentos sobre nutrición es la selección de una dieta apropiada. Generalmente las dietas químicamente sintetizadas son las más útiles porque los niveles del nutriente en estudio así como los niveles de todos los demás nutrientes son conocidos. Con relación a eso, los estudios

donde uno de los grupos es alimentado con dietas que contienen productos "naturales" deben ser sometidos a examen escrupuloso. En efecto las dietas naturales insuficientemente analizadas suministran con frecuencia nutrientes adicionales y otros factores que pueden complicar los resultados del estudio. Además, es necesario tomar también en cuenta la estabilidad y el buen sabor de la dieta al hacer la evaluación de los estudios nutricionales. Muchos nutrientes se estropean rápidamente: las dietas almacenadas en condiciones defectuosas o durante mucho tiempo van adquiriendo un gusto malo y pierden algunos nutrientes, lo cual anula el experimento.

Por último, es preciso tomar también en cuenta las cantidades de los nutrientes administrados, así como todas las interacciones potenciales entre dichos nutrientes. Generalmente las deficiencias son relativas y solo raras veces son totales.

Quizá el error más frecuente cometido al planear los experimentos para estudiar la nutrición en la enfermedad parodontal es la selección de un parámetro para la evaluación del estado nutricional. A continuación estudiaremos esta y otras dificultades que surgen en la evaluación de la enfermedad parodontal.

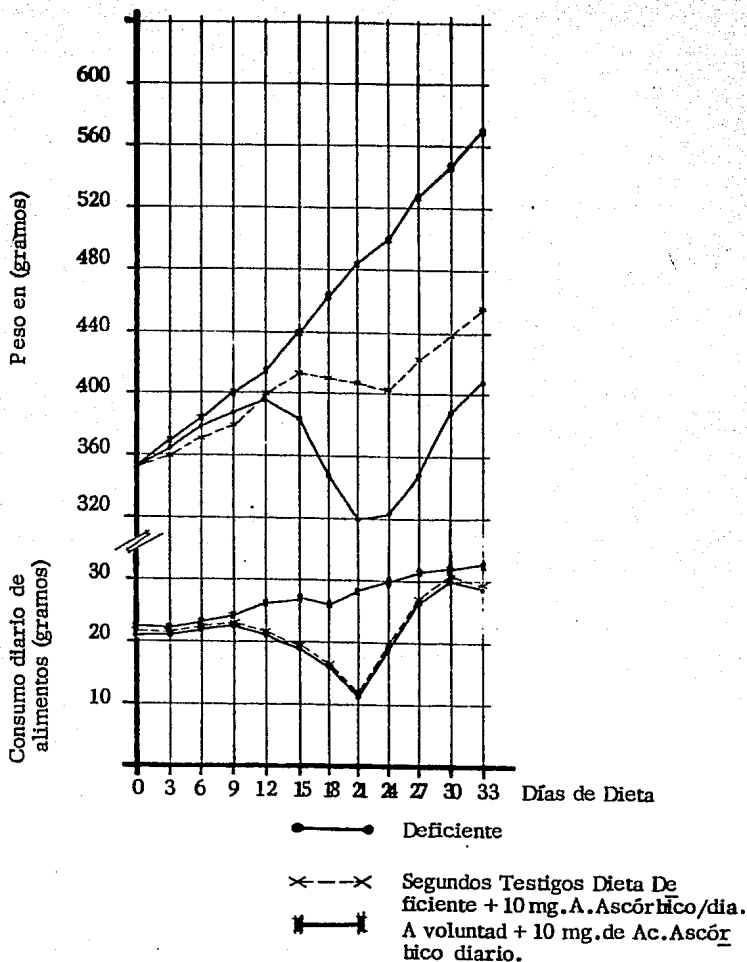


FIGURA A . Ingestión de alimentos y aumento de peso (en gramos) de cobayos mantenidos con dieta deficiente en ácido ascórbico o alimentados por pareja (segundos testigos) y en cobayos alimentados ad libitum con dietas deficientes en ascorbato que fueron completados con 10.0 mg. de L-ácido ascórbico al día .

PARAMETROS EXPERIMENTALES INADECUADOS.

Es bien conocido lo difícil que puede ser determinar los parámetros que permitirán evaluar la gravedad y el progreso de la enfermedad parodontal. Aunque existen criterios racionales, como determinaciones del índice gingival y del flujo del líquido gingival para evaluar la inflamación gingival, los parámetros para evaluar la parodontitis - son más subjetivos, menos sensibles y dependen de factores como profundidad de bolsa, movilidad y signos radiográficos de destrucción ósea. Una de las razones evidentes de las dificultades de evaluar la parodontitis es el ritmo tan lento con el que suele progresar la enfermedad. A pesar de estas dificultades para valorar el estado parodontal, disponemos de algunos índices parodontales relativamente bien estandarizados, que son utilizados con frecuencia. Desgraciadamente, numerosos investigadores que han estudiado la relación nutrición - enfermedad parodontal no han reconocido la importancia del uso de índices parodontales estandarizados. Y, por eso, sus estudios basados en índices elaborados por ellos mismos o en criterios subjetivos, son generalmente difíciles y a veces imposibles de valorar.

Si consideramos el gran número de estudios en los que los

parámetros parodontales o nutricionales, o ambos, eran inadecuados, será fácil entender la confusión que existe acerca del papel de la nutrición en la enfermedad parodontal.

MODELO ANIMAL

Las dificultades para escoger un modelo animal bueno no son específicas del estudio de la nutrición en la enfermedad parodontal. Los sistemas de modelo animal en el estudio de la enfermedad parodontal en general, son tema de muchas controversias, y un estudio de los problemas implicados está fuera del objeto de este capítulo. Sin embargo, es necesario tomar en cuenta los apremios adicionales que impone al modelo animal la introducción de variables dietéticas.

Además de llenar las necesidades para el aspecto parodontal del estudio, el animal escogido como modelo para la investigación nutricional debe ser alojado solo. Esta condición es esencial para poder vigilar el consumo diario de alimentos del animal haciendo más fácil así el uso del grupo de segundos testigos. El animal escogido, por supuesto, debe ser susceptible a la deficiencia del nutriente que se piensa estudiar y, como se indicó anteriormente será mejor si el

animal come una dieta químicamente definida. Por último es muy conveniente conocer y comprender el metabolismo del nutriente en el animal modelo, así habrá menos probabilidades de pasar por alto, durante los estudios de la enfermedad parodontal, factores como interacciones de los nutrientes, coprofagia y síntesis microbiana de los nutrientes en el intestino.

La gingivitis experimental en el hombre en combinación con una higiene bucal cuidadosamente definida y regímenes de deficiencia dietética, que son instituidos por períodos apropiados de tiempo antes de la interrupción de los procedimientos de higiene bucal, pueden proporcionar una información muy útil en cuanto al papel desempeñado por la nutrición en la inflamación gingival. Sin embargo, en la mayor parte de los estudios experimentales humanos sobre nutrición y enfermedad parodontal, los sujetos solo han añadido, o no han añadido, a sus dietas habituales el nutriente apropiado. Mientras que otros factores como el grado de acumulación de placa, generalmente no son examinados y la mayoría de las veces los sujetos son grupos de estudiantes de odontología cuya edad, higiene bucal y estado nutricional no son representativos de una población normalmente distribuida. Al contrario de la gingivitis, el marco cronológico tan prolongado para el desarro-

llo de la parodontitis humana hace difícil estudiar experimentalmente en el hombre los efectos de la nutrición sobre esta enfermedad.

DURACION DEL ESTUDIO

Ya hemos mencionado los problemas asociados con la evolución tan lenta de la parodontitis. Estos problemas experimentales se complican todavía más por el hecho de que las deficiencias nutricionales en el hombre son a menudo deficiencias relativas o marginales. En estas deficiencias marginales transcurre bastante tiempo antes de que se manifiesten sus efectos nocivos y, por lo tanto, las investigaciones del efecto de la malnutrición sobre la parodontitis en el hombre suelen limitarse a los estudios epidemiológicos. Ya hemos mencionado antes las dificultades que surgen cuando se quiere estandarizar la virulencia del irritante local en los estudios epidemiológicos. Es probable que la irritación microbiana arrolladora observada en los grupos menesterosos puede invalidar cualquier efecto de la alimentación sobre los mecanismos de defensa parodontal.

Así pues, como hemos visto en las secciones anteriores, estudios a corto plazo y cuidadosamente controlados acerca de los efectos de la nutrición sobre la gingivitis experimental en el hombre pueden

proporcionar algunas pistas para conocer los efectos de la alimentación sobre la parodontitis humana. Sin embargo, la mayor parte de los intentos anteriores para realizar esta tarea han fracasado debido a fallas en el plan experimental, como, por ejemplo, suministro de suplementos nutricionales a grupos de sujetos que ya están bien alimentados, elección de parámetros experimentales insuficientes e intentos para demostrar efectos dietéticos a corto plazo sobre una parodontitis que ya existía.

El carácter crónico tanto de la enfermedad parodontal como de la insuficiencia nutricional indica que es necesario reorientar los estudios experimentales en el hombre y en el animal pasando del estudio de los estados de deficiencia grave y aguda al de los estados de deficiencia nutritiva crónica y marginal. Aunque es de esperar que los estudios a corto plazo con supresión total de un nutriente en la dieta producirán efectos sumamente dramáticos sobre el parodonto, cabe señalar que también puede darse la situación inversa. Así por ejemplo, la carencia aguda de ácido ascórbico en el cobayo provoca la muerte del animal al cabo de tres a cinco semanas y, seguramente, durante este período ocurrirán cambios drásticos en el animal. Sin embargo, este período es demasiado corto para que ocurran los cambios más sutiles

de la deficiencia crónica de ácido ascórbico. Los cambios observados en la deficiencia crónica pero no aguda, de ácido ascórbico comprenden: formación de cilios en las células ganglionares, alteraciones hepatocelulares, aumento de las reservas de colesterol en el hígado y formación de placas arteriales. En términos de enfermedad parodontal una deficiencia marginal y prolongada de ascorbato puede tener efectos mucho más considerables sobre la microflora, recambio de la colágena, permeabilidad de la membrana basal y función de inmunidad de los tejidos parodontales que una deficiencia grave de corta duración.

Puesto que la mayor parte de los estudios sobre nutrición en la enfermedad parodontal han recurrido a deficiencias agudas y de corto plazo es muy probable que la importancia de la alimentación haya sido subestimada en muchos casos.

INTERPRETACION DE LOS DATOS.

El análisis estadístico de los estudios de tipo nutricional suele ser bastante complicado. Así, la inclusión de segundos testigos y de grupos testigos alimentados ad libitum además del grupo experimental, los múltiples niveles a que pueden ser administrados los

nutrientes y las numerosas variables conformes con el estudio de la enfermedad parodontal en general exigen un análisis de la variación a niveles múltiples.

En estos estudios la presencia de numerosos factores contribuyentes requiere un examen de las diversas interacciones, así como de las minuciosas contraposiciones de los datos. Además, las deficiencias de nutrientes alteran fuertemente la resistencia de los animales a la enfermedad infecciosa provocando la muerte de un número excepcionalmente grande de animales en el transcurso del experimento, lo cual conduce a grupos de tamaños desiguales, selección por supervivencia y otras consideraciones que complican todavía más el análisis estadístico.

El efecto dominante de la higiene bucal sobre el estado parodontal tiende a reducir al mínimo el valor del coeficiente de correlación, generalmente utilizado para determinar los efectos nutricionales sobre la enfermedad parodontal en los estudios epidemiológicos. En estos estudios podría ser más apropiado comparar el estado parodontal de grupos situados en los extremos opuestos del espectro nutricional; aunque como se indicó anteriormente, una agresión microbiana particularmente violenta puede encubrir los efectos de la nutrición so

bre el proceso patológico.

Por último, en el análisis de la investigación nutrición -enfermedad parodontal, el investigador no debe olvidar que aún el método estadístico más exculpulo interpretará erróneamente el problema si la contribución da datos es inapropiada. Así pues, cada uno de los problemas esbozados en las secciones anteriores debe ser evaluado cuidadosamente tanto en el plan como en la interpretación de los experimentos acerca de la nutrición-enfermedad parodontal.

AVITAMINOSIS

En la mayoría de los casos el hombre se guía por preferencias particulares en la elección de sus alimentos. A veces el gusto, el olfato o la vista determinan su dieta y no la razón o el crecimiento de lo que más le conviene. Margaret Mead ha observado que se puede cambiar con mayor facilidad de religión que de hábitos alimenticios.

Cuando una dieta diversa conduce al alcohol, cuando la carne es substituida por galletas y té, cuando los vegetales frescos son reemplazados por unos cuantos alimentos enlatados, o cuando la civilización y la migración traen el cigarro y las ropas que protegen del sol, entonces aparecen las deficiencias nutricionales.

Aunque las avitaminosis son un grupo variado de enfermedades, y tan poco relacionadas una con otra como los componentes químicos de diferentes vitaminas, también comparten características bastantes comunes como para justificar su inclusión en un grupo único de enfermedades.

Las avitaminosis se deben a ausencias de pequeñas canti

dados de sustancias biológicamente activas (sustancias infecciosas). Oríjanan enfermedad no en sentido positivo sino en el negativo. La deficiencia es la enfermedad. Otra característica de estas enfermedades carenciales es que su intensidad es variable. Puede haber una infección latente, pero no infección parcial. Una proliferación maligna está presente o no.

Las enfermedades carenciales, sin embargo, pueden darse en forma parcial; por ejemplo; puede haberlas en grado leve, y en sus formas incipientes, las lesiones y síntomas llegan a ser difíciles de reconocer.

También se presentan en formas graves, pero raras veces son tan serias como para ser la causa inmediata de la muerte.

Según George V. Mann. se deben tener en mente siete principios relativos a las causas y manejo de la enfermedad nutricional.

1) Los animales, incluyendo el hombre, se adaptan a los alimentos accesibles. Esta adaptación ocurre para muchos nutrientes, pero la de proteínas es la más conocida. Cuando el suministro de proteínas es bajo, el organismo se hace más eficiente en la utilización del nitrógeno, hasta que se establece el balance del nitrógeno con cantidad tan pequeña como 20 a 30 g. de proteína por día.

2) La educación determina, en muchos casos, los hábitos alimenticios. El niño aprende a alimentarse en los primeros años - y seguirá haciéndolo tal y como lo aprendió, a través de toda su vida.

3) La privación de los alimentos altera el comportamiento. Este es un efecto muy importante, en especial durante períodos - de privación calórica. La inanición causa un deterioro profundo de la personalidad ya sea causada por el hambre o por tratamientos mal indicados de la obesidad.

4) Los alimentos se complementan unos a otros en su contenido nutritivo. Dos proteínas, cada una incompleta en su contenido de aminoácidos esenciales, pueden tomarse juntas y forman una proteína completa, la frecuencia de deficiencia nutricional aumenta cuando la dieta está restringida en cuanto a su variedad.

5) Las deficiencias nutricionales por lo común son múltiples debido a que los alimentos rara vez son bajo en sólo un elemento nutricional esencial. Esto es importante en la terapéutica para el tratamiento con un solo nutriente, ya que a menudo se agrava la deficiencia coexistente de otros nutrientes.

6) Se conocen las necesidades de nutrientes del ser humano. Esto parece ser una aseveración demasiado aventurada, pero razona_

ble. No hay bases para los argumentos caprichosos que invocan el empleo de variedades ilógicas de alimentos para los enfermos, porque piensan que hay "nutrientes esenciales desconocidos" que sólo pueden ser suministrados por alimentos crudos o no procesados.

7) La enfermedad franca que aparece por deficiencia en unos cuantos individuos, por lo común indica una enfermedad subclínica u oculta en otras personas de la misma familia o grupo social.

A pesar de la abundancia de alimentos, las personas mal guiadas o mal informadas, escogen y consumen los alimentos muy refinados y procesados, que producen un desequilibrio dietético y deficiencia nutricional. En las áreas subdesarrolladas del mundo, y entre las clases pobres y no privilegiadas de todos los países, el problema de la escasez de alimentos, en cantidad y calidad hay muy poco de donde escoger, se complica por la falta de juicio en la selección de alimentos y su preparación óptima.

Como consecuencia de todos estos factores se presentan en los individuos enfermedades deficitarias o avitaminosis. Siendo las avitaminosis más conocidas el beri - beri, escorbuto y pelagra.

BERI - BERI

Esta avitaminosis es causada por una deficiencia en la dieta diaria de tiamina, vitamina B 1. Se encuentra sobre todo en el arroz, carnes magras y en legumbres como las habas .

Una deficiencia ligera de tiamina significa transtornos generales de la salud física y mental. Las deficiencias más graves y pro-longadas causan pérdida del apatito, náuseas y vómitos. El cuadro clínico de la deficiencia de tiamina es el beri - beri, que consiste principalmente en una grave polineuritis . El paciente puede presentar parestesia con hipersensibilidad y debilidad muscular.

Muchos animales, incluso el hombre, poseen en el tubo in-testinal microorganismos capaces de sintetizar tiamina, y con ello - complican la inducción experimental de deficiencias de esta vitamina. No hay pruebas convincentes de que la tiamina ejerza alguna influencia sobre tejidos bucales.

Las siguientes manifestaciones bucales se atribuyen a la deficiencia de tiamina: hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesículas - pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar; y erosión de la mucosa bucal. No se produjo glositis en seres humanos por privación de tiamina. Puesto que la tiamina es -

esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, se afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

La administración de tiamina y complejo B, será específica para el tratamiento del beri-beri; las lesiones cardíacas y musculares que este ocasiona.

Pueden emplearse dosis terapéuticas de tiamina de 50 mg. tres veces al día, junto con otros componentes del complejo B. Se recomienda una ingestión diaria de 1.5 a 2.5 mg. de tiamina. Las necesidades de esta vitamina varían mucho según la ingestión calórica total.

No existen pruebas objetivas satisfactorias para reconocer la deficiencia de esta vitamina. Una excreción de tiamina superior a 100 ó 150 ug al día resulta incompatible con la deficiencia de esta vitamina.

A la tiamina se la ha dado el nombre de factor antineurítico, debido a que, el tejido nervioso para su funcionamiento requiere de la tiamina.

Por supuesto que también es importante proporcionar una dieta bien balanceada que prevenga la posibilidad de futuros cuadros ca

renciales.

Se le aconseja al paciente tomar : levadura de cerveza, cereales a base de trigo, arroz con cáscara, legumbres, verduras y fruta fresca, así como también, yema de huevo, carnes magras y leche. Estas son fuentes naturales de tiamina.

ESCORBUTO

Por lo general este tipo de avitaminosis se observa en individuos aislados, hombres que viven solos, con una alimentación desequilibrada y carente de ácido ascórbico. El ácido ascórbico es un compuesto cristalino, soluble en agua y presente en cantidades variables en frutas frescas como: el limón, la naranja, y en algunos vegetales como el perejil.

Fisiológicamente la principal acción del ácido ascórbico es la conservación de las sustancias intercelulares normales en toda la economía y esto comprende la formación de colágena. La acción del ácido ascórbico es la síntesis de hidroxiprolina (constituyente integral de la colágena). También aumenta la formación de sustancias de unión intercelular de matriz ósea y de dentina.

Aunque los mecanismos de acción de la vitamina "C" no es_
tán muy claros, este ácido ascórbico interviene en la separación de -
hierro de la ferritina celular y aumenta la concentración del metal de
los líquidos corporales.

La mayor parte de los mamíferos son capaces de sintetizar
esta vitamina. El hombre, el mono y el puerco de guinea son incapa_
ces de sintetizarla. (Esta vitamina no se deposita en ningún organo -
de almacenaje).

La deficiencia de la vitamina "C" en pocas semanas produ_
ce el "escorbuto" y el dato más importante es la dificultad que presen_
tan las heridas para sanar. Esto depende de que las células al no pro_
ducir fibrillas de colágena y substancia intercelular del cemento retar_
dan la cicatrización y en consecuencia una herida puede tardar en sa_
nar varios meses. Otra de las características de esta avitaminosis
es la tendencia a las hemorragias.

La deficiencia de vitamina "C" afecta a los fibroblastos, os_
teoblastos y odontoblastos, y estas células no producen colágeno, - _
osteóide y dentina normal y también esta restringida la capacidad de -
las células para formar células basales.

Los síntomas característicos del escorbuto incluyen debilidad, fatiga fácil, hemorragias en piel, músculos, articulaciones, mucosa intestinal y lesiones bucales. Las hemorragias subperiósticas son un dato característico que puede demostrarse en las radiografías, incluso de niños pequeños.

Entre las manifestaciones bucales del escorbuto hallamos enrojecimiento intenso de la encía, atribuido a la injurgitación de los vasos sanguíneos subyacentes, hemorragias petequiales subperiósticas, fragilidad de las encías y encías de color rojo subido, lisas, brillantes e hinchadas, carentes del puntilleo normal. Las lesiones gingivales comienzan en la zona interdental a nivel de las papilas y se extienden para abarcar la encía marginal.

La infección secundaria de la encía es bastante frecuente, produciéndose ulceración, escaras y necrosis. Las lesiones son muy raras cuando no hay dientes.

Las manifestaciones bucales de escorbuto agudo consisten en encías hipertrofiadas, congestionadas, rojo azulosas, con aspecto de "bolsas de sangre", que sangran a la menor presión. Las fibras del tejido conectivo del periostio alveolodental están afectadas también y los dientes se aflojan, hasta caer en los casos extremos.

Están indicados los suplementos de vitamina "C" en caso de escorbuto. La dosis terapéutica habitual es de 300 a 500 mg. al día, en varias tomas. Dentro de la alimentación diaria del paciente es recomendable la toma de fuentes naturales de esta vitamina como lo es el jugo de naranja, limón, toronja y tomate, así como las legumbres frescas por ejemplo: col y coliflor.

Se recomienda la administración de vitamina "C" en caso de que el paciente se le someta a alguna intervención quirúrgica de los tejidos blandos, en especial en los casos de deficiencia de esta vitamina en la alimentación del paciente. Roth, indicó que cuando se planean maniobras quirúrgicas o de reconstrucción selectiva de los tejidos bucales, que junto con las comidas, una semana antes y durante una semana después, se administrarán compuesto polivitamínicos generales y dos comprimidos de 250 mg. de vitamina "C".

La ingestión de dosis masiva de ácido ascórbico son inofensivas para el hombre y animales y se debe a que el cuerpo es incapaz de almacenar esta vitamina en cantidades apreciables y es excretada por la orina y por consiguiente no existe hipervitaminosis "C".

Los doctores: Krámer, Fillios y Bowler, hicieron un experimento con el título de :

TRATAMIENTO DEL ACIDO ASCORBICO EN LAS PRIMERAS
PRODUCCIONES DE COAGULACION Y CICATRIZACION DE
HERIDAS EN EL PUERCO DE GUINEA

A continuación transcribo lo que al respecto publicaron.

" El presente estudio es un intento para perseguir este -
asunto más allá para determinar si los niveles terapéuticos del -
ácido ascórbico pueden tener algún valor en aumentar la cicatriza_
ción y coagulación de la herida.

El animal experimental seleccionado fue el puerco de guí
nea.

Lospuercos de guinea, machos, de pelo corto, ingleses -
de edad y peso similares fueron escogidos y seleccionados para esta
investigación. Los animales recibieron agua y dieta conteniendo todos
los nutrientes excepto ácido ascórbico. Los nueve animales fueron di_
vididos en tres grupos y alimentados dos veces al día.

El grupo "A" recibió el ácido ascórbico en dieta deficiente.
El grupo "B" recibió 5 mg. y el "C" recibió 200 mg. de ácido ascórbí
co suplementario por día. Todos estos grupos fueron mantenidos en -

sus dietas durante un período experimental de 21 días.

Unas esponjas fueron implantadas en todos los animales siete días después de empezar el régimen anterior. Este período de siete días fue para asegurarse que había agotamiento de tejido y almacenamiento sanguíneos de ácido ascórbico en el grupo "A" y se comparó estos animales con los que habían recibido una adecuada y diaria porción de ácido ascórbico en el grupo "B" o una extradosis, grupo "C":

Esponjas de alcohol polivinyl cuando se implantan en tejido vivo son rápidamente absorbidas por tejidos adjuntos.

Esto fue usado por primera vez en procedimientos quirúrgicos en 1949, esta técnica es ahora ampliamente usada para estudiar la colagenación en la cicatrización de las heridas.

La esponja implantada fue colocada en el tejido conectivo subcutáneo sobre el aspecto dorsolateral en el puerco de guinea; cuatro discos de 7 mm. x 3 mm. fueron colocados en cada animal de experimentación. Después de un período de 7 días de cicatrización fueron quitadas. Una esponja de cada animal fue colocada en un tubo de ensayo e inmediatamente congelado para un análisis de hydroxyprolina. La otra esponja fue colocada en una botella de prueba conteniendo -

formalín para análisis histológico , Después de un período de cicatrización de 14 días las esponjas fueron quitadas y también estudiadas. Los especímenes de tejido fueron preparados y tratados como sigue;

Hematoxylina y eosina (Harris), Goldman - Bloom stain, Periodic Acid Schiff, Ammoniacal Silver Impregnatio. Muestras duplicadas fueron analizadas por hydroxyprolina de acuerdo al método espectrofotométrico de Stegemann.

De una revista de literatura era difícil determinar precisamente el requerimiento diario de ácido ascórbico para el puerco de guinea , pero se estimó que 5 mg. diarios de ácido ascórbico era una dosis adecuada y suficiente. El método fue hecho para determinar si un suplemento más alto y más allá de lo recomendado diariamente aumentaría la cantidad de una pronta formación colagínosa en heridas producidas en un puerco de guinea.

La determinación colagínosa fue hecha histológicamente y por análisis hydroxyprolina de colagena interna en esponjas implantadas. Análisis de producción colagínosa fueron hechos en períodos de cicatrización de 7 y 14 días. Desde esto fueron hechos los siguientes descubrimientos .

1) No había más producción de colágena en animales, recibiendo el régimen de ácido ascórbico en 7 ó 14 días; del período de cicatrización. Un examen microscópico de las esponjas del grupo escorbútico no mostró encapsulación fibrosa y no apareció crecimiento interior. Las esponjas fueron quitadas facilmente sin ninguna adhesión de tejido conectivo y tampoco con signos de cicatrización, todas las esponjas al removerse fueron acompañadas de una hemorragia excesiva.

Un análisis microscópico demostró células inflamadas después de 14 días del período de implantación. Esta inflamación fue en aumento desde los 7 días desde el período de examinación hasta el período de 14 días; ninguna formación de coagulación normal se presentó en ninguno de los dos períodos. Sin embargo en el período de implantación de 7 días había la presencia de una masa amorfa extracelular en lugar de la coagulación normal.

2) Había una producción de coagulación más grande en animales que recibieron un implemento de ácido ascórbico que en animales que no lo recibieron.

3) No había diferencia histológica en la cantidad de coagulación formada entre el grupo que recibía diariamente la cantidad reco

mendada y el grupo que recibía el suplemento de megadosis de ácido ascórbico.

El examen histológico de las esponjas implantadas es de valor cuestionable al determinar la cantidad de coagulación presente. Había sido establecido previamente que el examen histológico no da una indicación de la fuerza de una herida y que un aumento en fuerzas paralelas es un aumento en coagulación. Uno puede deducir que el análisis histológico no da una indicación de la verdadera cantidad de coagulación que se presenta al cicatrizar heridas y la cantidad de coagulación es de lo mejor solamente através de un índice.

El análisis histológico revela sin embargo que había coagulación normal formada en el escorbuto de los puercos de guinea. Por lo tanto el análisis de hydroxyprolina fue llevado con un mejor índice de coagulación y un significativo aumento se encontró estar presente en los animales recibiendo los suplementos del ácido ascórbico.

4) Los animales que no recibían ácido ascórbico mostraban alguna producción de hydroxyprolina a los 7 y 14 días de cicatrización. A los 7 días había un nivel mínimo de hydroxyprolina (0.542 mg), a los 14 días la concentración de hydroxyprolina era más alta pero todavía baja (0.620 mg).

5) Los animales que recibían 5 mg. de ácido ascórbico - diariamente mostraban significativamente mayores cantidades de hydroxyprolina y la concentración era más alta que la de los animales que no recibían ácido ascórbico en ambos períodos 7 y 14 días de cicatrización (PE 0,05) había buena formación de hydroxyprolina durante los 7 días de cicatrización (.2,863 mg) y a los 14 días la cantidad de hydroxyprolina aumentada considerablemente a (37.13 mg.)

6) Los animales recibiendo una megadosis suplementaria de ácido ascórbico mostraban significativamente más grandes cantidades de hydroxyprolina que los animales que recibían cantidades bajas de ácido ascórbico a los 7 días del período de cicatrización (PLO,05 mg) pero esta diferencia no era muy diferente a la de los 14 días.

El grupo de megadosis tuvo buena formación de hydroxyprolina a los 7 días de período de cicatrización (6.913 mg). A los 14 días la concentración de hydroxyprolina alcanzaba (54.67 mg.) - para este grupo. Una tabla para comparar los insignificantes valores de la formación de hydroxyprolina y esta representación sugiere que hay una más alta producción de colagena cuando una megadosis suplementaria es administrada. Heridas cicatrizando, la colagenación es

igual sobre la cantidad formada por el ácido ascórbico. Un análisis estadístico de la dieta se presenta en la tabla (1).

En conclusión los suplementos megadosis de ácido ascórbico parecen tener al menos un importante efecto en la colagenación de la cicatrización de las heridas y los resultados soportables de una megadosis de ácido ascórbico en terapia durante las fases de cicatrización.

SUMARIO

El propósito era para determinar si la megadosis de ácido ascórbico tiene cualquier valor en la cicatrización de la herida. Los puercos de guinea fueron divididos en tres grupos experimentales: un grupo fue alimentado en placebo, un segundo grupo fue alimentado con " la cantidad diaria recomendada " de ácido ascórbico (5 mg. por día) y el tercero recibió una megadosis suplementaria (200 mg. por día).

Estos animales fueron sometidos a este régimen por un total de 21 días. Durante este tiempo unas esponjas fueron colocadas dentro de los tejidos subcutáneos conectadas para actuar como matrices sobre las cuales había crecimiento colagenoso. Las esponjas -

fueron quitadas durante varios terminos de intervalos y fueron examinadas por una técnica histológica y por análisis de hydroxyprolina. Después de un período de 7 días , cuatro esponjas fueron implantadas subcutáneamente en los tejidos conectivos en el aspecto dorsal de cada animal de experimento.

Siete días después de esta implantación dos de estas esponjas fueron quitadas de cada animal; una para análisis histológico, la otra para análisis de hydroxyprolina. Catorce días después de las implantaciones dos de las esponjas originales que quedaban fueron quitadas de los animales de experimento, otra vez para análisis histológicos e hydroxyprolina; análisis histológicos revelaron diferencias entre el grupo es corbútico y los grupos que recibieron tratamiento de ácido ascórbico. Al final de los períodos de 7 y 14 días los animales de escorbuto no mostraron formación normal de colágena. Sin embargo los grupos que recibieron 5 mg. o 200 mg. parecieron formar significativas cantidades de colágena.

Histológicamente ninguna diferencia pudo ser determinada entre los grupos que recibieron ácido ascórbico y colagenación, ambos grupos parecían avanzar al mismo nivel.

El análisis de hydroxyprolina de las esponjas dentro del

grupo de ácido ascórbico, mostraban que había una pequeña cantidad de hydroxyprolina formada a los 7 y los 14 días. Ambos grupos recibieron ácido ascórbico (5 mg. ó 200 mg. por día), mostraron una significativa y más grande producción de hydroxyprolina en los períodos de 7 y 14 días de cicatrización (P.L. 0.05) pero en el período de 14 días de cicatrización no había diferencia estadística.

Los resultados indican que una terapia de megadosis de ácido ascórbico puede ser de valor durante la fase aguda de cicatrización, pero su valor es menos aparente en largos términos de cicatrización.

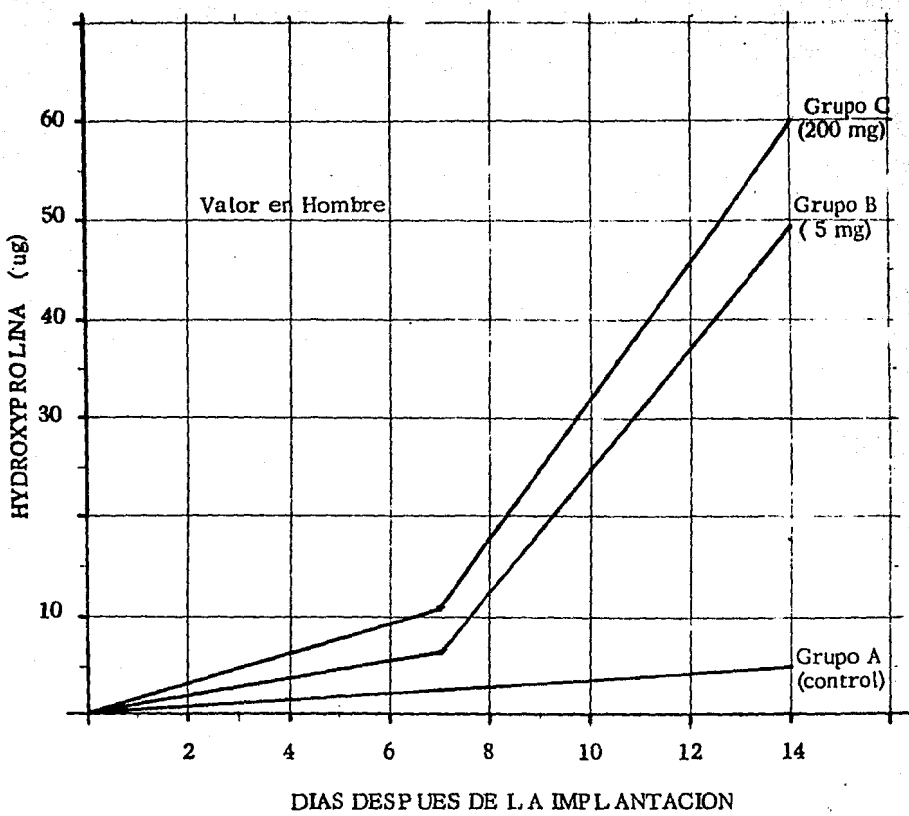
NOTA: Las conclusiones sacadas de este experimento particular no reflejan precisamente el fenómeno de la cicatrización de la herida dentogingival ni la cicatrización en la unión de la herida durante la reparación dental; la entrecara es entre tejido conectivo y cemento consecuentemente cubierto por el epitelio más bien que al tejido conectivo, las entrecaras cubiertas por epitelio que resulta al primer intento de cicatrización de la herida.

Durante el período dental de la cicatrización de la herida el hecho de que haya un crecimiento interior epitelial a lo largo del diente

to, puede en efecto alterar aún una temprana cicatrización del tejido conectivo.

Tabla 1 Hydroxyprolina dosis (ug.) para esponjas implantadas

Número Animal	7 días	14 días
Grupo A.- Sin ácido ascórbico (control)		
A 1	0.475	0.710
A 2	0.700	0.610
A 3	0.450	0.540
Hombre	0.542	0.620
+ S D	± 0.112	± 0.070
-		-
GRUPO B.- 5 mg. de ácido ascórbico por día		
B 1	3.425	52.50
B 2	1.165	27.50
B 3	3.550	31.40
Hombre	2.863	37.13
± S D	± 0.884	± 10.98
Grupo C.- 200 mg. de ácido ascórbico por día		
C 1	6.965	88.50
C 2	9.935	50.20
C 3	3.840	25.30
Hombre	6.913	54.67
+ S D	± 3.561	± 25.99
-		-



GRAFICA 1 .- Hydroxyprolina cantidad en (ug) en esponjas implantadas

PELAGRA

Cuando se encontró que el aminoácido esencial, el triptófano, es un precursor del ácido nicotínico, se demostró que la pelagra resulta de una deficiencia de triptófano o ácido nicotínico.

La proteína del maíz es baja en cantidad y lo que es más importante en calidad, contiene solo huellas de triptófano y poca lisina. Aunque contiene gran cantidad de ácido nicotínico, cuando es sometido a pruebas químicas, mucha de esta vitamina carece de valor, puesto que no puede ser metabolizada en el intestino. Cuando el hombre se mantiene con una dieta de maíz, en la cual casi no interviene otra proteína, es muy factible que se presente pelagra .

Los siguientes alimentos son ricos en ácido nicotínico: las carnes magras, el hígado, las patatas, la levadura y las verduras.

Con frecuencia los cambios bucales constituyen la primera manifestación clínica de la pelagra. Estos trastornos bucales graves y dolorosos pueden llevar al paciente al consultorio del dentista inicialmente.

La encía es dolorosa y de color rojo, al igual que el resto de

la mucosa como son los carrillos y el paladar. El paciente nos refiere ardor doloroso en la boca, la lengua es roja y brillante y en términos generales sin papilas, con presencia de úlceras en su cara superior y bordes.

Es común encontrar en la pelagra una gingivitis ulcerativa -necrótica secundaria. Existe también la presencia de úlceras del paladar en caso de pelagra aguda. Durante la etapa aguda de la enfermedad, los cambios tisulares recordaban una infección ulcerada aguda, y en las fases crónicas el parecido era más notable con la parodontosis de los adultos.

Las lesiones bucales debidas a la deficiencia de ácido nicotínico suelen ser más variadas y más graves que las ocasionadas por deficiencias de otros componentes del complejo B.

Esta enfermedad se caracteriza por una dermatitis escamosa roja simétrica en manos y pies, descamación y producción de cicatrices; estas lesiones se agravan con el calor y la luz solar. Además los pacientes presentan trastornos variables de la memoria, así como; depresión, confusión, insomnio, apatía y delirio. Esto en ocasiones provoca la muerte en los pacientes con pelagra.

Se ha dicho que debido a todo esto en la pelagra existen las cuatro "D", Dermatitis, Diarrea, Demencia y Defunción.

El tratamiento de la pelagra consiste en la administración - de niacinamida en dosis elevadas como de 150 a 300 mg. según el caso. La forma de administración varía de acuerdo a las posibilidades y necesidades del paciente. La forma más práctica será la de administrar de 15 a 30 ml. de levadura de cerveza en jugo de tomate, tres veces al día.

Además es necesaria una dieta elevada de proteínas y calorías así como elementos vitamínicos del complejo B, sobre todo riboflavina.

Siempre y cuando el paciente sea tratado con la mayor brevedad el pronóstico será bueno.

ANEMIA

Nunca debe considerarse a la anemia como una enfermedad en sí, sino como manifestación de otro padecimiento, ya que son varios los procesos patológicos que pueden originar una anemia.

Estados tales como la anemia perniciosa; el esprúe, la carcinemia, la hemorragia aguda, las septicemias, provocan - todas ellas la hiperfunción de la médula osea.

En estas condiciones no se producen eritrocitos maduros, y si se producen se pierden o destruyen una vez liberados por la médula. Esta a su vez, responde a la mayor necesidad de eritrocitos y por ello se produce su hipoplasia, con lo cual libera un mayor número de reticulocitos en la sangre periférica.

Explicaremos los síntomas comunes a todas las anemias bandados en los distintos aparatos y sistemas:

Aparatos cardiovascular y respiratorio. Cuando hay anemia, la capacidad de transporte del oxígeno de la sangre está menoscabada; por lo cual el flujo sanguíneo aumenta merced al incremento en el volumen cardíaco y la frecuencia cardíaca. El paciente se queja de palpitaciones, y en el examen se encuentra taquicardia y aumento de la presión.

Puede no haber síntomas en reposo, pero los signos de falta de oxígeno como la fatigabilidad fácil y disnea, ocurren durante el ejercicio.

Sistema Neuromuscular:

Los síntomas más comunes de anemia son: cefalalgia, vértigo, lipotimia, aumento de la sensibilidad al frío, tinnitus en los oídos, manchas negras delante de los ojos, debilidad muscular y fatiga facial e irritabilidad.

La inquietud es un síntoma importante de anemia, en casos más graves hay somnolencia y rara vez el delirio, este se presenta en la anemia perniciosa o en estados terminales de leucemia.

Aparato Digestivo:

La falta de apetito es común en la anemia. También se encuentran náuseas, flatulencia, sensación de molestia abdominal, constipación, diarrea, vómitos o apetito anormal.

Aparato Genitourinario:

En la anemia grave ocurren trastornos menstruales como amenorrea. En el hombre hay disminución de la libido. En otros casos el sangrado menstrual es excesivo.

Junto con la anemia se ha visto casos de proteinuria ligera y difución renal ligera.

Tejidos Epiteliales:

En la cavidad oral la severidad de las lesiones depende del grado de restricción en el suplemento de oxígeno y de la cantidad y calidad de los factores locales tales como, demanda funcional e irritantes.

Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. Las mucosas presentan una inflamación con sensación de sequedad, hay cambios en la encía, paladar blando y en el resto de la mucosa bucal así como en labios y lengua. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La rojez difusa de la encía esta asociada a la policitemia.

Para llegar a un diagnóstico de anemia será necesario que después de que el paciente nos presente los anteriores signos y síntomas, nosotros lo remitiremos a un centro de diagnóstico para que le efectúen una serie de pruebas. Estas consisten en:

La determinación de la hemoglobina, el hematócrito, la extensión sanguínea, el recuento de reticulocitos y el examen de la médula ósea. A veces se requieren otras pruebas especiales, como la cantidad de ácido clorhídrico gástrico. Valores normales de lo anterior -

para así reconocer cuando hay una alteración.

Para el tratamiento de la anemia lo primero que se debe hacer es la eliminación de la causa fundamental y la administración de una dieta rica en vitaminas, hierro y proteínas; ya que administrándolos se corrige una deficiencia específica.

Según el tipo de anemia será su tratamiento, Nosotros enfocaremos dos tipos de anemia según nuestro propio interés las cuales comprenden la anemia ferropriva y la anemia aplásica .

VALORES HEMATOLOGICOS NORMALES

Para ciertas técnicas los valores normales pueden variar - según los métodos empleados.

Prueba de hemólisis ácida (Ham)		Nada de hemólisis
Fosfatasa alcalina		Valor total 14-100
Tiempo de hemorragia		
Ivy		Menos de siete minutos
Duke		1 - 7 minutos
Carboxihemoglobina		Hasta 5 por 100 del total
Número de células:		
Eritrocitos: Varones		4.6 - 6.2 millones por mm ³
Mujeres		4.2 - 5.4 millones por mm ³
Niños (varía con la edad)		4.5 - 5.1 millones por mm ³
Leucocitos total		5 000 - 10 000 por mm ³
Diferencial	Porcentaje	V/absolutos
Mielocitos	0	0 por mm ³
Neutrófilos juveniles	3-5	150-400 por mm ³
Neutrófilos segmentados	54-62	3 000-5 800 por mm ³
Linfocitos	25-33	1 500-3 000 por mm ³
Monocitos	3-7	285-500 por mm ³

Eosinófilos	1-3	50-250 por mm ³
Basófilos	0-0.75	15-50 por mm ³

(Los lactantes y los niños tienen números relativamente mayores de linfocitos y monocitos).

Plaquetas 150 000-350 000 por mm³

Reticulocitos: Adultos 25 000- 75 000 por mm³

0.5-1.5 por 100 de los eritrocitos

Neonatos

4.6 por 100 de los eritrocitos

Retracción del coágulo, cualitativa

Comienza a los 30-60 minutos completa en 24 horas

Factores de coagulación:

Actividad de factores

Factores II, V, VII, IX, X, XI.

70-120 por 100

Factor VIII

60 - 120 por 100

Tiempo de coagulación (Lee-White) a (a temperatura de la habitación)

5-15 minutos (tubos de vidrio)
19-60 minutos (tubos silicizados)

Prueba de hemólisis a frío (Donath - Landsteiner)

No hay hemólisis

Valores corpusculares de los eritrocitos:
(los valores son para adultos; en los niños
varían según la edad)

H.C.M. (hemoglobina corpuscular media)	27-31 micromicrogramos
V.C.M. (volumen corpuscular medio)	80-150 micras cúbicas
C.H.C.M. (concentración de hemoglobina corpuscular media)	32- 36 por 100
Fibrinogeno	200-400 mg/100 ml.
Hematócrito:	
Varones	40-54 ml/100 ml.
Mujeres	37-47 ml/100 ml.
Recien nacidos	49-54 ml/100 ml.
Niños (varía según la edad)	35-49 ml/100 ml.
Hemoglobina:	
Varones	14.8 - 18.0 g/100 ml.
Mujeres	12.0 - 16.0 g/100 ml.
Recién nacidos	16.5 - 19.5 g/100 ml.
Niños (varía según la edad)	11.2 - 16.5 g/100 ml.
Hemoglobina fetal	Menos del 1 por 100 del
Hemoglobina A ₂	1.5-3.0 por 100 del total
Estabilidad de hemoglobina al calor	Ninguna precipitación.

Afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (p50)	26-28 mm Hg
Hemoglobina en plasma	0-5.0 mg/100 ml.
Metahemoglobina	0.03-0.13 g/100 ml.
Fragilidad osmótica de eritrocitos	
Inmediata	10 por 100 de lisis en NaCl a 0.45-0.50 por 100 50 por 100 de lisis en NaCL a 0.40-0.45 por 100 0 por 100 de lisis en NaCL a 0.35-0.42 por 100
Después de 24 horas de incubación:	10 por 100 de lisis en NaCL a 0.57-0.66 por 100 50 por 100 de lisis en NaCL a 0.47-0.60 por 100 90 por 100 de lisis en NaCL a).28-).50 por 100
Tiempo de tromboplastina parcial:	35 - 45 seg.
Consumo de protrombina	Más de 80 por 100 consumido en una hora
Contenido de protrombina	100 por 100 (calculado según el tiempo de protrombina).
Tiempo de protrombina (en una etapa).	12.0 - 14.0 seg.
Velocidad de sedimentación	
Varones	0-5 min. en una hora
Mujeres	0-15 min. en una hora.

Westergren: Varones 0-15 min. en una hora

Mujeres 0-20 min. en una hora

(Pueden ser ligeramente mayores en niños y durante el embarazo)

Prueba de generación de tromboplastina. En comparación con el control normal

Prueba del torniquete Máximo de diez petequias en un círculo de 2.5 cm. después de 5 minutos en manguito a 100 mm. de Hg.

Médula ósea, recuento diferencial	Límites	P promedio
Mieloblastos	0.3-0.5 por 100	2.0 por 100
Promielocitos	1.0-8.0 por 100	5.0 por 100
Mielocitos: Neutrófilos	5.0-19.0 por 100	12.0 por 100
Eosinófilos	0.5-3.0 por 100	1.5 por 100
Basófilos	0.0-0.5 por 100	0.3 por 100
Metamielocitos (formas "juveniles")	13.0-32.0 por 100	22.0 por 100
Neutrófilos polimorfonucleares	7.0-30.0 por 100	20.0 por 100
Eosinófilos polimorfonucleares	0.5-4.0 por 100	2.0 por 100
Basófilos polimorfonucleares	0.0-0.7 por 100	0.2 por 100
Linfocitos	3.0-17.0 por 100	10.0 por 100
Células plasmáticas	0.0-2.0 por 100	0.4 por 100

Médula ósea, recuento diferencial	Límites	Promedio
Monocitos	0.5 - 5.0 por 100	2.0 por 100
Células del retículo	0.1 - 2.0 por 100	0.2 por 100
Megacariocitos	0.03- 3.0 por 100	0.4 por 100
Pronormoblastos	1.0- 8.0 por 100	4.0 por 100
Normoblastos	7.0-32.0 por 100	18.0 por 100

PRUEBAS DE ABSORCIÓN GASTROINTESTINAL

Prueba de absorción de d-xilosa. Después de ayuno de ocho horas se dan por la boca 10 ml/kg. de peso corporal de solución al 5 por 100 de d-xilosa. No se da nada más por la boca hasta que la prueba se ha completado. Se reúne toda la orina eliminada durante las cinco horas siguientes y se toman muestras de sangre a los 0.60 y 120 minutos. Normalmente el 26 por 100 (límites 16-33 por 100) de la xilosa ingerida es eliminado

después de cinco horas, y la xilosa del suero alcanza un valor entre 25 y 40 mg/100 ml. después de una hora; persiste en este valor por otros 60 minutos.

Prueba de absorción de vitamina A. Se obtiene una muestra de sangre en ayunas y se dan por la boca - - 200 000 unidades de vitamina A en aceite. El valor sérico de vitamina A debe elevarse hasta el doble del valor en ayunas en plazo de tres a cinco horas .

ANEMIA APLASICA

Esta anemia ha recibido varios nombres como son: anemia - por insuficiencia de médula ósea, anemia hipoplásica, anemia refractaria primaria y anemia arregenerativa. Estos términos implican grados variables de hipocelularidad de la médula ósea o ponen de relieve el carácter rela tivamente refractoria a la terapéutica.

La etiología de esta anemia es de carácter desconocido, se - sospecha de varios agentes tóxicos como los compuestos orgánicos sintéticos utilizados en la industria, en las preparaciones de alimentos, - productos de belleza, de jardín o agricultura; también puede identificarse la exposición a radiaciones ionizantes o bien a una posible substancia química ofensora, aunque muchas veces resulta difícil o imposible establecer una relación etiológica segura.

Los síntomas pueden aparecer en forma explosiva, dependiendo de la gravedad relativa de la anemia, la leucopenia y la trombocitopenia.

Cuando la anemia evoluciona lentamente el paciente se queja de debilidad, fatiga, pérdida de peso y falta de interés. Si la anemia -

es intensa, el corazón puede estar dilatado y presentar taquicardia, con soplos sistólicos y edema de partes bajas del cuerpo.

La palidez de los pacientes con insuficiencia de médula ósea tiende a adoptar aspecto céreo. Dentro de las manifestaciones bucales se observan: un sangrado gingival en sábana, el cual dificulta el aseo del paciente provocándole con ello una alitosis; la dificultad para comer se acentúa más por la presencia de úlceras en la mucosa bucal, que suelen estar cubiertas de un exudado gris sucio, pero quizá no se produzca pus en las zonas de infección, a consecuencia de la neutropenia. Si la hemorragia aumenta en algunos casos, las medidas de emergencia no deben de hacerse esperar, porque las infecciones secundarias de la cavidad bucal, como la estomatitis ulcerativa intensa, retardan el tratamiento provocando la mal nutrición del paciente.

Para efectuarse un buen diagnóstico debe obtenerse de inmediato un recuento completo de sangre, incluyendo reticulocitos y plaquetas. La anemia puede ser moderada o suficientemente intensa para originar valores de glóbulos rojos de menos de un millón. Las pruebas de fragilidad capilar son anormales, y el consumo de protrombina y la retracción del coágulo son insuficientes. Hay que examinar también la médula ósea.

Raramente se necesitan estudios ferrocinéticos para establecer el diagnóstico.

Las enfermedades que tienen mayores probabilidades de confundirse con insuficiencia de la médula osea o anemia aplásica son la leucemia subleucémica y otras formas de anemia mielotífica.

La identificación de la exposición a un posible agente tóxico, las medidas precautorias para quitar o reducir al mínimo la exposición mismo u otros agentes posiblemente etiológicos, las medidas generales de sostén, y el empleo inteligente de transfusiones, constituyen el tratamiento básico de la insuficiencia medular.

No se ha prestado suficiente atención a los detalles del tratamiento de sostén que consisten, por ejemplo, en tener precaución para que no se toque la nariz, higiene cuidadosa de la boca utilizando un cepillo blando, advertir que todo dentista consultado debe avisar al médico, evitar las inyecciones intramusculares o subcutáneas a menos que sean absolutamente necesarias; deben utilizarse jabones antisépticos ligeros, etc.

Una dieta bien equilibrada resulta adecuada. El tratamiento antimicrobiano debe reservarse para combatir infecciones específicas cuando se originen y no utilizarlo profilácticamente.

ANEMIA FERROPRIVA

Esta es causada por una deficiencia de hierro el cual se ob
tiene normalmente de los alimentos

El cuerpo de un adulto normal contiene de 2 a 6 g. de hierro. La mitad o los dos tercios de esta cantidad se encuentran en la hemoglobina, y cerca de 3 mg. circula en el plasma como transferina. El hierro se reduce a la forma ferrosa en el estómago e intestino, sien
do la absorción más eficiente en el duodeno y la parte superior del in
testino delgado.

En orden lógico los posibles factores que provocan deficiencia de hierro son: 1) hierro en cantidad insuficiente en la dieta; 2) abso
rción defectuosa; 3) aumento de los requerimientos y 4) pérdida de sangre.

Los niños, las adolescentes y la mujer en la vida sexual acti
va, están en mayor peligro de padecer una deficiencia de hierro.

Aparte de los lactantes y los niños que crecen con rapidez, la pérdida crónica de sangre por hemorragia es la causa más frecuente de deficiencia de hierro. La menstruación excesiva y la sangre oculta

proveniente del tubo digestivo (ulcera péptica, varices esofágicas), son los tipos más comunes de hemorragia que pueden dejar deficiencia de hierro.

En la anemia bien establecida, el cuadro clínico es notable: aparición de cansancio, palidez, piel poco elástica, seca y arrugada, a veces con tinte café; pelo seco y escaso y escleróticas de color blanco perla. En algunos casos se encuentra cardiomegalia ligera, soplo sistólico funcional, un discreto crecimiento del hígado y bazo palpable. El examen neurológico casi siempre es normal.

Cambios bucales que se manifiestan dentro de la anemia ferropriva. En animales de laboratorio con anemia inducida experimentalmente se produce atrofia del hueso alveolar e inflamación de la encía. No todos los pacientes con anemia ferropriva presentan cambios en la boca.

Cuando sucede, la alteración más destacada es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

Al principio, hay eritema del borde lateral de la lengua, -

seguido de palidez y atrofia papilar, con pérdida del tono muscular normal.

Se demostró una relación entre la anemia y la enfermedad paradontal de moderada a severa. En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia, que se conoce con el nombre de síndrome de Plummer-Vinson.

El síndrome de Plummer-Vinson se caracteriza en anemia ferropriva asociada a disfagia ocasionada por estenosis del esófago.

Cuando la anemia es intensa, un frotis de sangre revelará glóbulos rojos pálidos, delgados, con poca hemoglobina. En los casos graves semejan anillos. La cuenta de glóbulos rojos puede ser normal o con cifras mayores aunque la hemoglobina y el paquete globular estén reducidos.

La médula ósea es hiperplásica y está aumentando relativamente el número de normoblastos.

El análisis del jugo gástrico revela aclorhidria en las dos terceras partes de los pacientes, después de una comida de prueba con alcohol, y en la mitad de los pacientes, después de la inyección de histamina.

Antes de que aparezca un grado grave de anemia, los depósitos de hierro se agotan. En consecuencia, en casos dudosos, cuando el cuadro clínico no es claro, o la anemia no es lo bastante acentuada para producir los síntomas, es útil medir el hierro sérico y la proteína transportadora del hierro.

Otro procedimiento útil es el examen de la médula ósea después de tinción para hierro. En las personas ferroprivas, no se observa hierro teñido, mientras que el hierro de la médula es normal o está aumentado en la anemia de los padecimientos crónicos.

La deficiencia verdadera de hierro se trata mediante la administración de éste, pero no es suficiente; es indispensable buscar y, si es posible, corregir la causa.

La administración del sulfato ferroso va seguida por una respuesta de los reticulocitos y hay regeneración de la hemoglobina. Tres tabletas de sulfato ferroso al día proporcionan alrededor de 35 mg. de hierro, suponiendo que se absorba el 20%.

Para saturar los depósitos del cuerpo, se necesita administrar el metal durante seis meses.

Cuando el hierro se absorbe poco, como en algunos casos de esteatorrea, o cuando impiden su empleo enfermedades como la ileítis

regional, la colitis ulcerosa, o una colostomía, se puede dar hierro-dextrán o un complejo hierro-sorbitol-ácido cítrico por vía intramuscular. La primera dosis no debe de pasar de 50 mg. porque ocurren reacciones a veces graves. Se suele dar un total de 1.5 a 2 g. en varias inyecciones.

La transfusión de sangre rara vez es necesaria; tampoco se requiere dar ácido clorhídrico, aún cuando existe aclorhidria, puesto que se administra un exceso de hierro ferroso, y la forma férrica más bien que la ferrosa en la que se favorece por la presencia del ácido.

TERAPEUTICA VITAMINICA POSTOPERATORIA

Después de la cirugía hay un período de disminución de alimentación que trastorna el adecuado suministro de vitamina B y C.

Cuando la convalecencia se agrava por los efectos nocivos de la fiebre, se sobreañada el aumento de metabolismo y diuresis a la disminución de la alimentación, y los niveles del complejo B y ácido ascórbico en plasma descienden muy rápido.

Los salicilatos que damos como analgésicos y antiséptico aumentan la excreción de vitamina C.

El ácido ascórbico es esencial para el mantenimiento del tejido conectivo, huesos, dientes, y quizás vasos sanguíneos. Si la vitamina C cae en un límite de deficiencia, la cicatrización de las heridas se retardará, la fragilidad capilar aumentará y los importantes mecanismos de desintoxicación se debilitarán.

La tiamina está estrechamente vinculada al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono y a reacciones biológicas de oxidación. Es necesaria para el funcionamiento del sistema nervioso, sistema cardiovascular, para la digestión y el crecimiento.

Es costumbre de algunos autores prescribir antes y después de una intervención bucal como extracciones de terceros molares incluidos o algún otro tipo de cirugía, suplementos de vitamina C y complejo B, ya que estas sustancias son de vital importancia para la cicatrización de las heridas, no solo de la boca sino de cualquier región del cuerpo.

La ingestión de dosis masivas de ácido ascórbico son inofensivas para el hombre y animales y se debe a que, el cuerpo, es incapaz de retener en cantidades apreciables esta vitamina, la cual es excretada mediante la orina.

Es preciso dar a los pacientes dietas especiales con predominio de proteínas, vitaminas ya mencionadas, y minerales esenciales dentro de una dieta bien balanceada. Esto es planeado de acuerdo a las necesidades del paciente.

Algunos alimentos que requieren de masticación o no son de consistencia blanda, tales como: vegetales y frutas son: triturados cortados en trocitos o reducidos a puré o substituidos por algún alimento similar de textura aceptable. En la tabla 1 se menciona una dieta blanda.

Tabla 1. Dieta blanda (puré)

Alimentos que incluir diariamente	Descripción	Alimentos que evitar
Leche.	Como bebida o en <u>co</u> midas.	Ninguno
Pan.	Blanco: Galletas	Productos que contengan harina integral o salvado.
Cereales	Refinados, cocidos o en papillas.	Productos que contengan granos enteros o salvado.
Papas o substitutos	Puré de pape, fideos finos.	Cualquier otro
Carne, pescado, aves o queso.	Ternera, cordero, - pollo; tamiza dos, cortados en trocitos o - picados.	Cualquier otro.
Huevos	Poco cocidos	Fritos, revueltos.
Grasas.	Manteca, margarina, crema de leche.	Cualquier otro.
Frutas.	Jugos, pure de duraznos, de manzana, de pera.	Cualquier otro.
Verduras	Puré de zanahoria, de espárragos, chícharos.	Cualquier otro.
Postres.	Helados, sorbetes, gelatinas o postres cuajados.	Cualquier otro

:

Alimentos que incluir diariamente	Descripción	Alimentos que evitar
Sopas	Cremas, caldos de pollo.	Cualquier otro
Bebidas	Café, té, cremas	Ninguno.
Dulces	Jaleas, caramelo duro	Mermeladas, dulces.

Esta es una muestra del patrón de comida usada los tres días subsiguientes al postoperatorio, en extracciones seriadas, u otros padecimientos de cirugía bucal.

DESAYUNO.

1/2 taza de jugo de fruta (naranja).

1 huevo.

1/2 taza de cereales (cocidos).

1 tostada de pan blanco.

1 cucharada de jalea.

1 taza de leche entera

2 cucharadas de azúcar (de té)

bebidas (té o café).

COMIDA.

- 3/4 de taza de crema de abejas (sopa tamizada)
- 1 porción de carne (75 gm. de pollo triturado).
- 1/2 taza de papas o substitutos (fideos)
- 1/2 taza de verduras (puré)
- 1 rebanada de pan blanco.
- 1 porción de postre (bizcochuelo).
- 1 taza de leche entera.
- 2 cucharaditas (de té) de azúcar.
- bebida (té o café)

CENA.

- 1 porción de carne (75 gm. de carne de vaca picada).
- 1/2 taza de papas o substitutos (pure de papas)
- 1/2 taza de verduras (puré de zanahorias).
- 1 rebanada de pan blanco.
- 1/2 taza de frutas (pure de duraznos)
- 2 cucharaditas (de té) de azúcar
- bebida (té o café)

Vit a m i n a s	Mínimo	Mantenimiento	Tratamiento
Clorhidrato de tiamina	1.4	3	12
Riboflavina (mg)	1.7	3	12
Niacinamida (mg)	18	20	80
Acido ascórbico (mg)	60	120	350
Pantotenato de calcio (mg)	10	20	20
Clorhidrato de prididoxina	2.0	4	10
Folacina (mg)	0.1	0.2	0.4
Vitamina B 12 (g.)	5.0	10	15
Vitamina A (u.i.)	5000	5000	5000
Vitamina D (u.i.)	400	400	400
Vitamina E (u.i.)	30	60	60
Vitamina K1 (u.i.)	2	2	2

Necesidades vitamínicas diarias sugeridas para el tratamiento de enfermos quirúrgicos.

Demandas diarias estándar.

CICATRIZACION DE LAS HERIDAS BUCALES

Existe una cantidad de factores que incluyen en el ritmo de cicatrización de heridas en cavidad bucal. Si bien la interferencia de fenómenos de cicatrización no es común, el odontólogo debe conocer las posibles causas.

Por lo general se considera que la reparación del tejido es una fase de la reacción inflamatoria, puesto que es imposible separarla de fenómenos vasculares y celulares procedentes que se producen como respuesta a una agresión. La cicatrización de todos los tejidos después de una lesión esencialmente tiene un patrón idéntico, pero esta cicatrización puede modificarse considerablemente, según muchos factores intrínsecos y extrínsecos.

Por el tema de tesis haremos incapié en el factor nutricional, esto sin eludir los demás factores.

FACTORES FISICOS.

Obviamente, el traumatismo intenso es un impedimento para la cicatrización rápida de heridas. Sin embargo, en ciertas circunstancias la lesión traumática leve puede, en realidad, favorecer el proceso de cicatrización.

La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización, probablemente a través de efecto sobre la circulación local y multiplicación celular. Así, en un medio hipertérmico, la cicatrización se acelera en tanto que en uno hipotérmico se retarda.

Los efectos de irradiación con rayos X sobre la cicatrización de las heridas ha sido estudiado con bastante intensidad, y los datos señalan que las dosis bajas de radiación tienden a estimular la cicatrización, mientras que las dosis focales grandes tienden a suprimirla.

FACTORES CIRCULATORIOS.

Se ha comunicado que la anemia retarda la cicatrización de heridas aunque no todos los estudios han confirmado esta observación. De igual modo, se comprobó que la deshidratación afecta en sentido negativo a una herida en cicatrización.

EDAD DEL PACIENTE.

Las heridas de personas jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que las de personas mayores, y el ritmo de cicatrización está en relación inversa con la edad del paciente. Se desconoce la causa de esto, pero es probable que se vincule con la reducción ge

neral del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que la perso
na envejece, lo que a su vez sería una manifestación de menor eficien
cia circulatoria

INFECCION:

Se ha demostrado que las heridas que están completamente protegidas de irritación bacteriana cicatrizan con apreciable lentitud que las expuestas a bacterias u otra irritación física leve. Sin embargo, es obvio que la infección bacteriana intensa es factor de retardo.

Como el título de anticuerpos de una persona contra sus - propios microorganismos suele ser muy alto, pocas veces hay razón para preocuparse de la infección por autoinoculación.

FACTORES HORMONALES:

La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y cortisona son sustancias que probablemente perturban la cicatrización de heridas. Poco después que se usó por primera vez (ACTH) y cortisona en pacientes, se observó, que las heridas de quienes recibían estos compuestos experimentaban un retardo en la cicatrización.

Un estudio experimental de Shafar sobre cicatrización de he

ridas de extracción en ratas que recibían cortisona reveló que la cicatrización estaba retardada. Muchos investigadores también han estudiado los efectos de la administración de hormona de crecimiento hipofisiaria y tiroidea (tiroxina) y concluyeron que no desempeñan un papel importante en la cicatrización de heridas.

La diabetes mellitus (deficiencia insulínica) es una de las enfermedades más conocidas con un retardo clínico importante y evidente en la reparación de heridas por procedimientos quirúrgicos, incluidas operaciones bucales como la extracción dental. La heridas de pacientes diabéticos cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación. No se conoce el mecanismo exacto de este fenómeno, pero probablemente se relaciona con un trastorno del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la zona de heridas.

FACTORES VARIOS:

Han sido muy usados adhesivos químicos para tejidos en procedimientos quirúrgicos efectuados en diversos órganos. Recientemente se ha aplicado el uso de algunos de estos adhesivos, en especial el cianoacrilato de butilo e isobutilo a una variedad de procedimientos

en cavidad bucal. Sus principales atributos son:

- 1) Su capacidad de actuar como adhesivos de superficie de tejidos en presencia de humedad y
- 2) Efectos hemostáticos y bacteriostáticos. Bhaskar y Frisch revisaron el uso de adhesivos de cianoacrilato en odontología, y concluyeron que el butilo no solo es bien tolerado por los tejidos y permite la cicatrización normal sino que también suele acelerar el proceso.

Aunque todavía en su fase experimental ha sido ensayado con éxito como apósito en gingivectomías, colgajos mucoperiosticos, heridas de biopsia, heridas por extracción y en injertos de mucosas de una zona a otra de la boca.

FACTORES NUTRICIONALES:

Se observó que la cicatrización de heridas se retarda en personas con deficiencia de cualquiera de una hasta variedad de almentos esenciales.

Las proteínas son una de las sustancias más importantes capaces de influir en la velocidad de cicatrización. Muchos estudios clínicos revelaron que pacientes mal nutridos, cuya baja ingesta de

proteínas se traduce en una deficiencia proteínica que se manifiesta en hipoproteïnemia y presentan un retardo en la aparición de nuevos fibroblastos, así como un ritmo más lento de la multiplicación fibroblástica en las heridas. Por el contrario, se comprobó que al alimentar animales con dietas altas en proteínas se acrecienta el ritmo de proliferación fibroblástica y las heridas cicatrizan con mayor rapidez.

No se sabe cual es la manera exacta en que las proteínas influyen sobre la herida, aunque hay apreciables indicios de que este efecto se relaciona con componentes de la dieta que contienen grupos sulfhidrilos libres. De todos los aminoácidos esenciales, solo la metionina proporciona este grupo, y los estudios han revelado que la administración de metionina a animales hipoproteïnémicos restaura el ritmo de cicatrización de heridas a un nivel normal.

Las vitaminas son un grupo de factores nutricionales relacionados con la cicatrización de heridas. Sobre el ritmo de esta, según se sabe desde hace muchos años, influye la vitamina C, o ácido ascórbico. Se ha comprobado que el mecanismo mediante el cual actúa es la regulación de la formación de colágena y formación de sustancia fundamental intercelular normal del tejido conectivo.

En el escorbuto este efecto inhibitorio sobre la cicatriza

ción de heridas está específicamente relacionado con la interferencia de producción de mucopolisacáridos que componen la substancia fundamental.

Desde el punto de vista microscópico, se reconoce que la proliferación fibroblástica de una herida en un animal escorbútico - continúa por mayor tiempo que en los de control. Se interpreta que esto significa que hay una necesidad prolongada de formación de tejido conectivo, y esto está apoyado por el hecho de que los animales - escorbúticos presentan una menor resistencia a la tracción de heridas en cicatrización.

No ha habido estudios exhaustivos del posible papel de las - vitaminas A y D en la cicatrización de heridas, pero los informes disponibles indican que la deficiencia de vitamina A la retarda y que las vitaminas A y D, como el aceite de hígado de bacalao, pueden ser factores que intervienen en la promoción de la reparación histológica.

Es de sorprenderse que hay escasas investigaciones sobre la relación del complejo vitamínico B con la cicatrización de heridas. Los estudios existentes revelan que las deficiencias de riboflavina y - piridoxina retardan el proceso de cicatrización.

Es posible concluir que la reparación del tejido lesionado -

es un proceso vital y dinámico que puede ser influido por una multitud de factores endógenos y exógenos. Que la alteración de este proceso no ocurra con mayor frecuencia es una prueba de resistencia innata del organismo vivo a factores que pudieran interferir en la perpetuación de la vida. En ciertas circunstancias, esta resistencia está disminuida y se producen alteraciones en el fenómeno de reparación. Es menester conocer y comprender los factores que pueden originar esta circunstancia negativa para que, en tal eventualidad, se tomen medidas adecuadas para corregir el problema.

CONCLUSIONES

Hay que tomar en cuenta que las medidas preventivas de la Enfermedad Parodontal no sólo se deben concretar a la eliminación de los factores locales, sino que tienen que estar encaminadas fundamentalmente a la atención de las deficiencias nutricionales que son la fuente, el origen, el punto de partida, de gran número de casos de este padecimiento y cuando no constituye el factor determinante, cuando menos es algo tan decisivo en el desarrollo de la enfermedad que no se puede soslayar.

Debido a las diversas costumbres, hábitos o simples gustos y preferencias personales, la gente se desatiende de las necesidades nutricionales de su organismo y su conducta equivocada puede desencadenar una enfermedad parodontal, pues como dijo el famoso escritor - Oscar Wilde, " Dios perdona siempre; la sociedad algunas veces; la naturaleza nunca..."

En esa actitud de preferencia subjetiva por los alimentos pueden haber dos grupos: los que ignoran el grave daño que se causan al no balancear su dieta y los que a pesar de conocer lo persisten en esa-

conducta con el mismo o semejante fatalismo que los fumadores, que no ignoran los graves riesgos que afrontan. En el primer caso con una información adecuada del odontólogo, el paciente encontrará fácilmente remedio a sus deficiencias alimenticias; en el segundo la labor de convencimiento será muy difícil ya que el sujeto obra con conocimiento de causa o sea deliberadamente.

Por desgracia hay un tercer grupo además de los dos mencionados, que es el más numeroso, el más difícil, el más dramático, de los que padecen deficiencias en su dieta no por un simple capricho, no por ignorancia, no por mal hábito, sino porque carecen de medios para procurarse los alimentos adecuados. Esta situación tremenda por desgracia no está dentro del campo personal del odontólogo pues es un problema que no han podido resolver los estadistas y gobernantes. La explosión demográfica, la escasez de fuentes de trabajo, la pobreza hacen que, según un estudioso del tema, tres cuartas partes de la humanidad padezcan de hambre.

En la enfermedad paradontal hay tres aspectos que se deben tomar en cuenta: la prevención, la curación y la imposibilidad de hacer una u otra cosa. Como conclusión importante se puede for-

mular la de que es preciso conocer las causas de la enfermedad para
dental con todos los factores que la producen pero también y, muy -
principalmente, las limitaciones del odontólogo en cada caso.

BIBLIOGRAFIA

Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Dr. Michel C. Alfano.
Dr. Dominick P. de Paola.
Interamericana. Nutrición 1976.

Enfermedad periodontal avanzada.
Tratamiento quirúrgico y protésico.
John F. Prichard
Labor. 3a. edición 1977.

Tratado de Patología Bucal.
William G. Shafer.
Maynard K. Hine.
Barnet M. Levy
Interamericana . 3a. edición 1977.

Medicina Interna.
Harrison.
La prensa médica mexicana.
4a. edición en español, 6a. en inglés. 1978

Alimentos y Nutrición
Sebrell William Henry
México. Offset Multicolor. 1972.

Patología Bucal
Dr. John Giunta
Interamericana. 1a. edición 1978.

Periodoncia Teoría y Práctica.
Orban Palint Joseph.
Interamericana. México 4a. 1975.

El Hombre y su Alimentación
Pyke Magnus
Madrid, Guadarrama. 1970.

Periodontología Clínica.
Glickman Irving
Interamericana. México 1974.

Enfermedades de la Boca.
Grispan David.
Mundi. Buenos Aires. 1970

Patología Oral
Thoma Kurt Hermann.
Salvat. Barcelona. 1973.

Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral.
Pindborg Jens Jorgen.
Salvat. Barcelona. 1974.

Las Especialidades Odontológicas en la práctica general
Alvín L. Morris.
Harry M. Bohannon.
Labor 3a. 1978.

Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento.
Dr. Malcolm A. Lynch.
Interamericana. 7a. 1980.

Journal of Periodontology
Volumen 50
Número 4 abril de 1979.