

° FACTORES NUTRITIVOS Y OTROS FACTORES EN LA LLAMADA "BOCA DE TRINCHERA" CON REFERENCIA ESPECIAL AL COMPONENTE ACIDO NICOTINICO DEL COMPLEJO VITAMINICO B²

por

J. D. King

COMO continuación del tratamiento con éxito (King, 1940) de algunos casos de enfermedad de Vincent (boca de trinchera, gingivo-estomatitis ulcerativa), el autor fué reclamado del Servicio de Odontología del Ejército para llevar a cabo, bajo los auspicios del Medical Research Council, una investigación en gran escala, de cuyos resultados se da cuenta en el presente trabajo. El material clínico fué el siguiente:

Tratamiento con ácido nicotínico (internamente)	81	sujetos
Tratamiento con ácido crómico, agua oxigenada, eliminación de sarro, etc. (localmente)	60	"
Tratamiento combinado de ácido nicotínico y medidas locales	121	"
Tratamiento con ácido absórbico (vitamina C) internamente y agua oxigenada localmente	14	"
Examen y diagnóstico solamente de casos de bocas de trinchera ...	150	"
Examen de personal sano en busca de micro-flora, fuso-espiroquetósica	100	"
Examen de parte de una unidad militar tres meses después de haberse dado por terminado un brote de boca de trinchera	125	"
TOTAL		651 sujetos

Los sujetos estaban todos relacionados con el Ejército Británico. Entre los 431 casos positivos de boca de trinchera, había 10 oficiales, 408 clases de tropa, 13 miembros del servicio auxiliar femenino del Ejército, y una hija de un soldado (de

seis años de edad.) A excepción de la niña, la edad de media fué 25 años, con extremos de 19 a 45 años. Los diagnósticos se hicieron de signos y síntomas clínicos y de análisis microscópicos de frotis tomados directamente de las encías y otros tejidos de boca y garganta. Las condiciones dentales se registraron en detalle y se dedicó asimismo especial atención a los signos generales y síntomas, tales como anorexia, cansancio, malestar e inercia mental.

Con fines de diagnóstico y pronóstico, las lesiones se dividieron en tres tipos o fases:

TIPO I.—*Agudo fulminante*.—Aparición súbita; fetidez característica; ulceración pseudo-membranosa de las encías, especialmente en las regiones interdenciales y retromolares inferiores, que puede extenderse a los labios, mejillas, paladar, lengua (más raramente), garganta y amígdalas, etc.; adenitis regional, malestar, cansancio, sopor, inercia mental, anorexia, y, a veces, ligera elevación de la temperatura del cuerpo; restos de alimentos alrededor de los dientes, pero poco o ningún sarro y la boca en general bien cuidada. Incidencia comparativamente baja; ocurrencia esporádica en la primavera y meses de verano.

TIPO II.—*Subagudo*.—Aparición insidiosa; el paciente no suele sentir nada, salvo una ligera y vaga sensación de malestar, o de modo intermitente las encías sangran y están llagadas y doloridas, lo cual puede verse acentuando por fuerte ejercicio físico desacostumbrado o por la exposición a la humedad o al frío; poca o ninguna fetidez; las encías, a menudo de color encarnado vivo, pero pueden presentar un tinte purpúreo o grisáceo, si están complicadas con enfermedad parodontal crónica; la pálida interdental o las aletas posteriores de las encías del tercer molar, congestionadas, hinchadas, embotadas y a menudo separadas en su parte alta; no existe ulceración definida; los depósitos de sarro y el estado general de la boca, muestran indicios de descuido; pocos o ningún trastorno general aparente; el restablecimiento espontáneo puede tener lugar de vez en cuando, pero de ordinario, si la resistencia de los tejidos va deprimiéndose más y más, se produce una exacerbación

que da lugar a verdadera ulceración. La incidencia es comparativamente elevada todo el año, pero las lesiones pasan a menudo desapercibidas.

TIPO III.—*Exacerbación sub-aguda*.—Aparición insidiosa con agudización repentina hasta verdadera ulceración. Los signos y síntomas simulan entonces muy de cerca a los del TIPO I, pero hay una historia de enfermedad sub-aguda anterior, algo antigua o de lesiones ulcerativas anteriores; hay depósitos de sarro y signos evidentes de descuido oral. Incidencia relativamente elevada en el otoño y meses de invierno.

Los detalles del tratamiento fueron los siguientes:

a) *Acido nicotínico*: 150 a 200 mg. diarios por vía oral durante el tratamiento,, seguidos por una dosis de mantenimiento de 100 mg. diarios durante 7 a 14 días.

b) *Acido ascórbico*: 200 mg. diarios durante toda la duración del tratamiento.

c) *Terapia higiénica local*: Acido crómico (al 20 por 100) aplicado a todas las encías y otros tejidos afectados, seguido inmediatamente de vigoroso enjuague con agua oxigenada en la primera visita; eliminación del sarro y el mismo tratamiento el segundo día; atomización con agua oxigenada al 3.º, 4.º y 6.º día. Enjuague de la boca con agua oxigenada mañana, tarde y después de cada comida.

d) *Acido nicotínico y terapia local combinados*: 150 mg. diarios de ácido nicotínico; ácido crómico (concentración reducida en 10 por 100), eliminación de depósitos de sarro y lavado con jeringa y agua oxigenada, y enjuague de la boca como en c).

Los resultados de las diversas formas de tratamiento se dan en el cuadro a continuación. Las lesiones esporádicas relativamente infrecuentes del TIPO I, respondieron bastante rápidamente al ácido nicotínico sólo; los casos de los tipos sub-agudos (TIPO I), y de "exacerbación" sub-aguda (TIPO III), fueron menos satisfactorios, pero no obstante reaccionaron generalmente a la vitamina (más lentamente). De los diez casos en que no se obtuvo respuesta, todos eran de la variedad llamada de "exacerbación" sub-agudos. El método más eficaz de tratamiento ensayado, fué en forma de ácido nicotínico y

terapia higiénica local combinada. Con esta técnica, las lesiones de todos los tipos respondieron en el espacio de 4 días en comparación con los diez a quince días con el tratamiento local solamente; la predisposición a la recaída también quedó considerablemente reducida. No pudo obtenerse respuesta satisfactoria en los 14 casos tratados con ácido ascórbico (vitamina C) y agua oxigenada.

<i>Tipo de caso</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Promedio de tiempo para la curación de las lesiones (días)</i>
I Principios de verano	(1) Ac. nicot.	28 (12) (*)	5 (Máximo, 10 días)
	(2) Local.	20 (8)	4 (Máximo, 10 días)
	(3) Ac. nicot. y local.	20 (2)	2 (máximo, 4 días)
	(4) Ac. ascórbico y H_2O_2	10 (8) (**)	No hubo respuesta hasta el 14 día.
		21 (4)	9 (Máximo, 12 días)
II Durante todo el año	(1) Ac. nicot.	10	6 (Máximo, 11 días)
	(2) Local.	21	2 (Máximo, 4 días)
	(3) Ac. nicot. y local.	4 (2)	No hubo respuesta hasta el 14 día.
	(4) Ac. ascórbico y H_2O_2	22 (9)	10 (Máximo, 16 días)
		0 (2)	Respuesta insatisf.
III Otoño e invierno		30 (8)	7 (Máximo, 15 días)
		80 (10)	2 (Máximo, 4 días)
	(1) Ac. nicot.	—	—
	(2) Local.		
	(3) Ac. nicot. y local.		
	(4) Ac. ascórbico y H_2O_2		

En un estudio de los signos y síntomas de la boca de trinchera y de las condiciones constitucionales y locales que le acompañan, el autor observó que la resistencia general de los tejidos disminuía y el traumatismo oral local, fueron con mucho, los factores clínicos que predispusieron, contribuyeron, o fueron asociados con mayor frecuencia. De los factores cons-

(*) Las cifras entre paréntesis en la columna 3 indican el número de casos tratados en el hospital.

(**) Seis de los casos tratados con ácido ascórbico fueron a continuación tratados con ácido nicotínico y todos respondieron de modo satisfactorio.

titucionales, las infecciones tales como el catarro común, fueron los más sobresalientes.

El autor cree que el predominio del catarro común e infecciones, a fines de los meses de otoño e invierno, se hallan directamente en relación con la incidencia de boca de trinchera que, al menos en Gran Bretaña, alcanza asimismo su máximo, durante este período del año. Otras indicaciones de que la depresión de la resistencia tisular tiene relación con ello, se obtuvieron al observar los efectos adversos de ejercicio físico fuerte o desacostumbrado, exposición al frío y la humedad y los síntomas de malestar, cansancio, inercia mental y anorexia que tan a menudo acompañan a la enfermedad. Es probable que tales condiciones aumenten la cantidad de factores de respiración de los tejidos (p. e. ácido nicotínico) necesarios para el bienestar de los mismos. Si no se dispone de los requerimientos aumentados, puede producirse una deficiencia relativa en presencia de una ingestión dietética considerada suficiente en circunstancias más normales. Las condiciones locales asociadas con la aparición de la boca de trinchera se vió que comprendían todas aquellas que favorecen el establecimiento de una gingivitis más o menos crónica. Su papel parece ser principalmente traumático, utilizando este término en su sentido más amplio, y a ello puede deberse la ausencia de enfermedad en las bocas desdentadas.

Se estudió el significado del bacilo fusiforme y espiroqueta de Vincent en las lesiones de boca de trinchera: 1) mediante examen microscópico de más de 2.000 muestras directas procedentes de sujetos afectados de gingivitis, tanto ulcerativa, como no ulcerativa, y 2) mediante la inducción experimental de gingivo-estomatitis ulcerativa en la propia boca del autor. Además, en unos cuantos casos se llevó a cabo cultivo de los organismos. Se examinó a un centenar de soldados dados como "dentalmente aptos para servicio de guerra", en busca de incidencias de lesiones de encías en relación con flora oral fusoespiroquetósica. En el 84 por 100 de las bocas se encontraron números relativamente grandes, tanto de bacilos fusiformes, como de espiroquetas y sólo en el 5 por 100 estuvieron al pa-

recer completamente ausentes. En el 10 por 100 de las bocas existían muchos bacilos fusiformes sin espiroquetas y en el caso restante sólo hubo espiroquetas en gran número. Clínicamente el 44 por 100 tenía gingivitis marginal medianamente grave, presentando el resto poco o ningún indicio de enfermedad de las encías; en ninguno de estos sujetos se vió ulceración de las mismas. Ambos micro-organismos fueron más abundantes en regiones donde existía gingivitis y sarro. Estos hallazgos estuvieron de acuerdo con los obtenidos por investigadores anteriores (McKinstry, 1918; Semple, Price-Jones y Digby, 1919; Tunnicliff, 1939) y sugieren insistentemente que la presencia de organismos fuso-espiroquetósicos en la boca no es en modo alguno una indicación específica de boca de trinchera. Sin embargo, en los primeros 200 casos de la presente serie se comprobó el progreso del tratamiento y la "curación" clínica mediante análisis de muestras orales. Se observó que en la mayor parte de los casos de tipo agudo fulminante, el tratamiento sólo con ácido nicotínico o mediante el método combinado daba por resultado la desaparición de la combinación fuso-espiroquetósica a los pocos días de la curación clínica. En cambio, más de los dos tercios de los casos del Tipo III y todos los del Tipo II mostraron un número variable de bacilos fusiformes y espiroquetas algún tiempo después de la curación clínica.

En contraste con su anterior intento, que resultó fracasado (King, 1940), el autor describe aquí la inducción de gingivostomatitis ulcerativa en su propia boca mediante inoculación experimental de residuos ulcerativos procedentes de un caso del Tipo III. Se observaron signos y síntomas característicos, constitucionales y locales, y las lesiones respondieron de modo sorprendente a la terapia de ácido nicotínico y local combinada. Se hicieron fotomicrografías de material de biopsia tomado durante la fase culminante. Sobre la base de esto y del experimento del que se dió cuenta anteriormente, no pudieron sentarse conclusiones definitivas. Sin embargo, en el primer intento, que no tuvo éxito, la salud general y local del autor era buena. En el segundo experimento, catarros intensos pudieran haber disminuído su resistencia. Al propio tiempo el depósito de alimentos alrededor de los dientes, debido a hi-

giene dental descuidada a propósito, así como la caries cervical, al producir irritación persistente al margen de la encía, proporcionaron, sin duda, focos traumáticos adecuados. También puede ser significativo el hecho de que, en contraste con el experimento anterior, la segunda inducción de la enfermedad, que logró éxito, se produjo en un momento en que habían transcurrido dieciocho meses de racionamiento alimenticio y en que, entre otras cosas, se habían disminuído la carne y otros alimentos que contienen ácido nicotínico y sus miembros parientes del complejo vitamínico B₂. Durante el período experimental se evitó cuidadosamente contacto con los demás casos.

El autor discute sus hallazgos en relación con los de otros investigadores en diversos terrenos, y hace mención de la posible influencia de determinados estreptococos y virus herpético sobre el desarrollo y progreso de las lesiones. Se tratan con cierta extensión los factores en la etiología de la enfermedad; pero las conclusiones generales, desde luego provisionales, se resumen como sigue:

“El desarrollo de lesiones ulcerativas, que así se describe parece depender de por lo menos tres y, posiblemente, cuatro factores, todos los cuales deben existir simultáneamente o en el espacio de un tiempo relativamente breve uno de otro. Se cree que estos factores son: a), lesión traumática crónica de las encías y tejidos asociados; b), resistencia disminuída a la enfermedad, del organismo en su conjunto; c), deficiencia en ácido nicotínico y quizás en otras vitaminas; d), la acción de determinados micro-organismos de naturaleza específica o no específica.”

En cuanto al tratamiento de la boca de trinchera se esboza un plan basado en la terapia combinada con ácido nicotínico e higiene local ya descritos. Se pone de relieve la importancia de estimular la resistencia de los tejidos y eliminar todos los focos traumáticos de la boca. Se sugieren los mismos principios para la prevención de la enfermedad y para el control de cualquier brote aparente, teniendo en cuenta que investigaciones ulteriores pudieran descubrir otros factores hasta el presente desconocidos. Finalmente, el autor concluye:

"En el momento actual sería desaconsejable condenar la separación de los pacientes con boca de trinchera y sus utensilios de comedor en aquellos lugares donde se alojan y alimentan grandes grupos de personas comunamente. Sin embargo, se sugiere que cuando en tales condiciones se dé cuenta de algunos casos de la enfermedad, el examen y el tratamiento profiláctico de las encías del mayor número posible de personas de la comunidad, será mucho más útil para prevenir cualquier difusión de la enfermedad, especialmente durante los meses de otoño e invierno. Al propio tiempo deberá realizarse una encuesta cuidadosa respecto a la dieta, tal como se consume, y el estado nutritivo de la comunidad en su conjunto."

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

KING (J. D.) (1940): *Lancet*, 2, 32.

McKINSTRY (W. H.) (1918): *J. roy. Army med. Corps*, 30, 274.

SEMPLE (D.), PRINCE-JONES y DIGBY (L.) (1919): *J. roy. Army med. Corps*, 33, 217 y 281.

RUNNICLIFF (R.) (1939): *J. Amer. dent. Ass.*, 26, 1987.

(*Brit. Dent. Jour.* 74.113-122.)