

GINGIVITIS Y VITAMINA C

por

J. S. Restarki y M. Pijoán

DURANTE los últimos años han aparecido en la literatura dental diversos estudios relativos al empleo del ácido ascórbico en el tratamiento de la gingivitis. Desde el punto de vista clínico puede decirse que el único empleo de la vitamina C es para el tratamiento del escorbuto. La única posible excepción podría ser la acción de la vitamina en el metabolismo de los amino-ácidos de los niños prematuros, exigiendo para establecerla mayores investigaciones. El empleo de la vitamina en las gingivitis está basado en la suposición de que este proceso es un estado escorbútico o de que la adición extra de ácido ascórbico lo mejora. Parece, en consecuencia, que la actual confusión está basada en la importancia que se le ha concedido a la lesión local en relación con la deficiencia vitamínica. Con este trabajo pretendemos esclarecer algunos puntos del referido problema.

En primer lugar se resuelve el problema por sí mismo estableciendo varias categorías o estados de gingivitis, y en segundo lugar aceptando determinadas definiciones para algunos procesos patológicos:

1.—Gingivitis producidas por una variedad de causas mecánicas, patológicas y constitucionales sin referencia a la avitaminosis C.

2.—Gingivitis basada en un proceso escorbútico y en consecuencia los tejidos muestran una señalada deficiencia vitamínica, resultando un cambio en la formación colágena.

3.—Gingivitis como resultado de un proceso escorbútico primario.

- a) Consumiendo lo necesario para su mantenimiento en vitaminas.
- b) Consumiendo menos que la cantidad requerida.
- c) Consumiendo más y no obstante padecer una lesión gingival característica.

Es innecesario añadir de que lesiones que podemos clasificar en la Sección 3, pueden, asimismo, pertenecer a la Sección 1, o coincidir con otros estados. La aparición de los fondos de saco y la presencia de exudados determina una nueva enfermedad que exija, como en el escorbuto, tratamiento específico incluyendo lógicamente el dental.

Con objeto de aclarar la expresión de los términos que vamos a utilizar convendría definirlos, diciendo:

Gingivitis: cualquier proceso inflamatorio que interese la encía.

Enfermedad periodontal: piorrea alveolar, atrofia difusa, paradentitis, periodontoclasia, enfermedad de Riggs (en la que están afectados las estructuras de soporte del diente).

Escorbuto: entidad clínica dependiente de la prolongada disminución del ácido ascórbico en los tejidos orgánicos resultando cambios morfológicos en la substancia intercelular. Como consecuencia aparecen las hemorragias gingivales, mostrándose las encías inflamadas. De acuerdo con Hess, las encías pueden no mostrar cambio alguno que nos induzca a un diagnóstico precoz, ya que sólo avanzada la enfermedad aparecen sus síntomas. Los signos primarios de las hemorragias perifoliculares y de las manchas petequiales son mucho más características. En 1940 cuando Crandon experimentalmente sufre de escorbuto, no se le presentó en todo el proceso o enfermedad alteración alguna de sus encías, al contrario de los demás síntomas, mostrando las biopsias poco o nada de colágeno. Sin embargo, conviene saber que la presión modifica y algunas veces determina el lugar de la mayor lesión. Así, pues, las encías son muchas veces objeto del trauma motivado por la masticación, dando lugar a la enfermedad periodontal.

Las necesidades de ácido ascórbico, cubiertas.

Las necesidades de ácido ascórbico están cubiertas o farmacológicamente o por la dieta, de forma que queda prevenido de la presentación escorbútica, manteniendo casi constante el contenido en sangre y en los demás tejidos para sus exigencias mínimas diarias. Esto puede referirse al tiempo y función, de manera que la administración periódica o esporádica puede compensar por largos períodos las deficiencias de existencia. El término medio de este suministro puede represen-

EXPERIMENTACION SOBRE ESCORBUTO Y GINGIVITIS (*) EN SEIS ADULTOS () SOMETIDOS A REGIMEN EXENTO DE ACIDO ASCORBICO**

	EDAD	SEXO	A C I D O A S C O R B I C O							
			Al comienzo		A los 2 meses		4 meses		6 meses	
			Plasma (1)	Plasma Leucocitos (2)	Plasma	Plasma Leucocitos	Plasma (2)	Plasma Leucocitos (3)	Plasma (3)	Plasma Leucocitos
A	26	V	1.1	30.0	0.2	20.0		11.0		indicios
B	42	»	0.96	32.0	nada	18.0		6.0		nada
C	38	»	1.0	32.0	»	18.0		8.0		indicios
D	64	»	1.2	28.0	0.1	22.0		10.0		nada
E	36	H	0.96	30.0	nada	20.0		10.0		4
F	26	»	0.96	26.0	»	26.0		7.0		nada

(*) Al comienzo, las encías representaban un signo negativo. Las pruebas continuaban negativas a los dos meses. A los cuatro meses tampoco fueron positivas, excepción hecha de D, que sentía molestias en las encías, y de B, con síntomas dudosos. A los seis meses las encías ofrecían pequeña inflamación y aparecían sangrantes en B. Los síntomas de escorbuto fueron positivos en todos, a excepción de E.

(**) Los dientes fueron cuidadosamente cepillados mañana y noche.

(1) Miligramos por 100 cc.

(2) Miligramos por 100 gr.

(3) Nada.

E S Q U E M A I

tar 25 mg. de ácido ascórbico al día para un período de veintidós meses en los sujetos adultos normales.

En otras ocasiones encontramos sujetos consumiendo grandes dosis de ácido ascórbico, saturados, proveyéndose de una protección antiescorbútica para 4-6 meses, no obstante el sujeto no consuma nada o muy poca vitamina. Esto es evidente en

ciertos nativos que consumen en verano frutos ricos en ácido ascórbico y en invierno en absoluto.

Administración terapéutica o curativa de ácido ascórbico

Si administramos pequeñas dosis de ácido ascórbico al sujeto escorbútico, la respuesta será lenta. Las pequeñas dosis pueden necesitar semanas para producir los efectos terapéuticos deseados. Así, pues, deben administrarse grandes dosis, de 150 mg. a 1.000 mg. diariamente. Después de este tratamiento intensivo, el paciente puede tomar la dosis de mantenimiento. Algunos autores han confundido las cantidades mínimas de mantenimiento con las dosis terapéuticas óptimas.

Criterio para la valoración escorbútica

El diagnóstico de esta enfermedad debe basarse en el cuadro clínico, el cual ha sido estudiado ampliamente en los tratados especiales. El uso de las pruebas de saturación y los análisis de orina, así como del plasma para la valoración del ácido ascórbico, no han contribuido al diagnóstico del escorbuto. Si por otro lado el valor de los corpúsculos de la sangre, y mejor de las plaquetas, es bajo o cero, el diagnóstico de escorbuto recibirá su confirmación en el laboratorio.

El problema: los resultados

El problema lo consideramos en sus dos aspectos: 1), determinar cuándo la enfermedad gingival corre paralela a la depleción de ácido ascórbico, y 2), cuándo las deficiencias de éste representan en el síntoma gingival exigiendo un aumento en la sugestión con fundamento terapéutico. En relación con la primera consideración no parece probable que los casos de gingivitis, corrientemente vistos, puedan referirse al escorbuto. Ungly y King han demostrado claramente que la administración de vitaminas a grandes dosis fracasa al pretender ejercer influencia favorable sobre la gingivitis. Ralli determinó,

hace tiempo, que la gingivitis puede tener una multiplicidad de causas distintas al escorbuto, y Crandon fracasó en su experimento al no presentársele lesiones gingivales. También sabemos que numerosos investigadores han combinado el empleo terapéutico de la vitamina C con la higiene dental y tratamiento odontológico, habiéndoles dado esta forma de tratamiento satisfactorios resultados. Dado que la gingivitis es una enfermedad de manifestaciones varias y diversa etiología, las conclusiones emitidas no pueden garantizarse. En algunos estudios se ha aceptado la idea de que un escorbuto subclínico existe hipótesis basada en las pruebas de saturación con vitamina C. Esta prueba se hizo fijándose en la eliminación por la orina después de grandes dosis de ácido ascórbico. Algunos autores han supuesto que si no se elimina, en estas pruebas, ácido ascórbico, se trata de un sujeto con deficiencia de vitamina C. Lo cual ha venido a mostrar que ello no demuestra necesariamente escorbuto, Otros pretenden que las bajas cantidades de vitamina C en plasma serían índice de escorbuto. La vitamina C en plasma es siempre cero en el escorbuto, pero puede asimismo ser cero en otros estados no escorbúticos, dado que la presencia de vitamina en el tejido sanguíneo (plaquetas) es significativa.

Seis sujetos, prestados voluntariamente y saturados con vitamina C fueron sometidos a un régimen exento de ácido ascórbico. (Esquema I.)

La dieta consistió en huevos, queso, cereales cocidos, alubias, salvado, etc., conteniendo todas las vitaminas a excepción del ácido ascórbico. Una variedad de platos fueron preparados; en conjunto, la dieta fué bien tolerada.

El diagnóstico de escorbuto durante los cinco y seis meses está basado en el aspecto de la hemorragia perifolicular y las petequias. Algunos muestran hemorragias cutáneas difusas sobre el muslo. Nada ha podido objetarse contra estas investigaciones. La laxitud y fatiga aparecieron durante el cuarto mes. Después de la aparición del escorbuto fué sustituido el tratamiento con un gramo de ácido ascórbico diario y dieta normal.

Sería difícil decir qué cambios se hubieran advertido si los pacientes hubiéranse mantenido en tal estado. Es muy probable que la gingivitis hubiera aparecido. Por otro lado recordemos que la disminución (en este caso la falta absoluta) de la cantidad de vitamina aportada no trajo como consecuencia la gingivitis. Con excepción de uno, ninguno de los casos manifestaron cambios claros en los tejidos gingivales. Es conveniente advertir que la dieta fué esencialmente blanda, es decir, que de haber exigido una más rigurosa masticación, posiblemente las encías hubieran sido más fácilmente lesionadas. El hecho de que presionando y raspando la papilo gingival en una prueba experimental no trajo la presentación de gingivitis, hace suponer que sea una manifestación tardía del escorbuto, de forma que con el régimen adoptado no había de ser fácil su presencia.

Al mismo tiempo de este estudio fueron elegidos una serie de pacientes, en los cuales la manifestación piorreica era mínima, mientras la gingivitis francamente pronunciada. De un grupo de sesenta, con piorrea y gingivitis, sólo dieciocho podían clasificarse en esta categoría. Los demás tenían profundos fondos de saco con exudado. El ácido ascórbico, en el plasma, en estos dieciocho sujetos, variaba de 0,2 a 0,6 mgr. cien centímetros cúbicos.

En conjunto, los valores se mantuvieron aproximadamente dentro de los límites iniciales, y dado que las cifras obtenidas no podían ser incluídas en los límites escorbúticos. El empleo de un gramo de ácido ascórbico en tres vasos de jugo fresco de naranja diariamente durante tres semanas no produjo alteración alguna en estas condiciones. No se hizo tratamiento dental higiénico alguno. Un grupo de veinte casos con un proceso piorreico mucho más avanzado y con un contenido en sangre de ácido ascórbico parecido y que no recibieron aportación alguna de vitamina, mostraron la variación ya corriente como consecuencia de la terapéutica local. En un tercio aproximadamente hubo definitiva mejoría; en otro ningún cambio, y en el tercero los resultados fueron dudosos. Todos estos sujetos fueron hospitalizados. Consultados varios

profesionales coincidieron en que la dieta blanda contribuye al tratamiento de la piorrea y gingivitis por la disminución del trauma masticatorio.

No hay manera de excluir la posibilidad de que en algunos casos las gingivitis pueden ser debidas a procesos primitivos escorbúticos, concomitantes con crónicas infecciosas piorreicas, persisten sin consideración a las existencias del ácido ascórbico que hubiera podido suministrárseles. Nuestra impresión hace inadmisibile esta etiología.

CONCLUSION

La hipótesis de que la gingivitis con o sin piorrea tiene como base un fondo escorbútico, no puede aceptarse a menos que haya antecedentes o sintomatología de tal deficiencia. La única conformación del laboratorio de tal diagnóstico es la disminución del contenido en ácido ascórbico en las white-cell platelet, no siendo posibles otras pruebas con la excepción del contenido en sangre.

La gingivitis y su manifestación periodontal es, la mayor parte de las veces, una lesión local y su relación con procesos ya sistematizados han de exigir todavía un profundo estudio.

(per Nav. Med. Research Inst.—“Dentry. on th U. S. A.”)

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ROFF Y GLAZEBROOKS: “Terap. aplic. of vitam. C in perident. deass.” J. Ry. N. M. Serv. 25; 340; X-39.
- 2.—STUHL: “Vitam C. Subrietr. in ging.” Lanet. 1:642. V-943.
- 3.—HANKES M. T.: Relation of Diet to General Health and Particularly to inflamanation of oral Tissnes and Dental Caries. J. A. D. A., 27: 957, June, 1930.
- 4.—CRANDAN J. H. LUND, C. C. AND DILL, D. B.: Experimental Human Scurvy New England. J. Med. 223 : 533-369, September 5, 1940.
- 5.—PHOÁN, M., AND LOZNER, E. L.: Physiological Significanze of Vitamin C in Man New England J. Med. 231 : 14, 1944.

6.—LEVINE, J. Z.; GORDON, H. H., AND MARPLES, E.: Defect in Metabolism of Tyrosine and Phenylalanine in Premature Infants. *J. Clin. Investigation*, 20 : 209, March 1941.

7.—HESS, A. F.: *Jeurvy, Past and Present*. Philadelphia: J. B. Lippincott Co., 1920.

8.—PIJOAN, M., AND ROSKELLEY, R. W.: Nutrition and Certain Related Factors of Spanish Americans in Western Colorado, Rocky Mountain Council on Inter-American Affairs, Denver, 1943.

9.—GAUBAND, A.: Personal communication to the authors.

10.—BUTLER, A. M.: Vitamin C Deficiency in North America, *27*, 441, March 1943.

11.—BUTLER, A. M., AND CUSHMAN, M.: Distribution of Ascorbic Acid in Blood and Its Significance *J. Clin. Investigation*, 19 : 459-647, May 1940.

12.—RIESTSCHEL, H., AND MENSCHING, J.: Experimenteller C-Vitaminmangel am Menschen ein Beitrag zur Frage des C-Vitaminbedarfs *klin. wchuschr.* 18 : 273, February 25, 1941.

13.—UNDEY, C. C., AND HORTON, J. S. F.: Bleeding Gums in Naval Personnel, Vitamin C and Nicotinic Acid Intake. *Lancet* 1:397-339, March 29, 1943.

14.—KING, J. D.: Nutritional and Other Factors in "Trench Mouth" with Special Reference to Nicotinic Acid Component of Vitamin B. Complex. *Brit. D. J.* 74 : 113-123, March 6; 141-147, March 19; 169-176, April 2, 1943.

15.—RALLI, E., AND SHERRY, S.: Adult Scurvy and Metabolism of Vitamin C *Medicine*, 20, 251, September 1941.

16.—ABT, A. F. AND FARMER C. J. VITAMIN C: Pharmacology and Therapeutics in the Vitamins, Chicago. A. M. A. 1939. p. 411-442.

17.—KYHOS, E. D.: Minimum Ascorbic Acid Need of Adult. *J. Nutri.* 27 : 271, 1944.

18.—BURRILL, D. Y.: Relation of Blood Plasma Vitamin C Level to Gingivitis and Periodontitis. *J. D. Res.* 21:353. Aug. 1942.

19.—BUCHANAN, J. W.: Hypovitaminosis C and Infected Gingivitis. *J. Roy. Nav. M. Serv.* 29 : 249, Oct. 1943.