



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA VITAMINA C Y SU EFECTO EN EL PERIODONTO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DIANA YANETH MARTÍNEZ BRUNO

TUTOR: Esp. ARTURO FLORES ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



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.



A mi madre, ejemplo de trabajo, lucha, y constancia, gracias por siempre procurar que llegara a esta parte de mi educación, de los consejos y regaños para que hoy esto fuera una realidad. Todo el esfuerzo, dedicación, y privaciones que has tenido por mí, hoy se ve reflejado en este trabajo.

Luis, a ti dedico este logro que hoy es posible gracias a tu apoyo incondicional en todo momento, en todo ámbito de mi vida, profesional, laboral, personal; siempre presente en buenos y malos momentos, triunfos, decepciones, lágrimas y risas, siempre decididos a compartir la vida juntos.

A Pedro, Beti, Fernando y Jesús, por todo el amor, cuidado, regaños y consejos dados a lo largo de estos años, que sirvieron para que hoy este aquí, los amo.

A, todos mis familiares y amigos por confiar en mí y contribuir a mi formación profesional siendo mis pacientitos pero en especial a Papá, y Teresa que venían a mi auxilio a toda hora, dejando sus labores y obligaciones para ayudarme.

Eduardo, Nacho, Ulises:

Siempre ayudándome a levantarme, cuando las cosas se veían mal, y por todas esas aventuras a lo largo de estos años, lo quiero.

A mi tutor, Dr. Arturo, gracias por el tiempo dedicado a este trabajo, a prepararme para llegar a mi examen profesional, por la paciencia y risas compartidas a lo largo de estos 3 meses.

Dra. Sílvia Maldonado, por su asesoría, consejos, y paciencia para ayudarme a comprender y respetar a la Bioquímica, eternamente agradecida.

Dra. Amalia, Dra. Magdalena Paulín, gracias por toda la ayuda, consejos, por las charlas, y fomentando siempre la superación personal. Gracias por confiar en mí.

PAÍ, amigúíitaaa, gracias por todas esas tardes compartiendo estrés, risas, preocupaciones, y sobre todo muchos conocimientos, por hacer que mis últimos días en la facultad se hicieran amenos.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVOS	6
3. PERIODONTO EN SALUD	7
3.1. Encía.....	8
3.1.1. Características macroscópicas.....	9
3.1.2. Características microscópicas.....	11
3.2. Ligamento periodontal.....	19
3.2.1. Componentes.....	19
3.2.2. Funciones.....	20
3.3. Hueso alveolar.....	20
3.3.1. Componentes.....	20
3.3.2. Funciones.....	22
3.4. Cemento radicular.....	22
3.4.1. Composición.....	22
3.4.2. Funciones.....	23
3.5. Irrigación e inervación del periodonto.....	23
4. GINGIVITIS	25
4.1. Características clínicas.....	25
4.2. Características histopatológicas.....	27
4.3. Clasificación.....	28



5. PERIODONTITIS	29
5.1. Características Clínicas.....	30
5.2. Características Histopatológicas.....	31
5.3.- Clasificación.....	35
6. VITAMINAS	36
6.1. Efecto de la vitamina C en el periodonto.....	38
6.1.1 Estructura química y propiedades de la vitamina C.....	38
6.1.2 Digestión, absorción y metabolismo.....	40
6.2. Intervención de la vitamina C en la enfermedad periodontal.....	41
6.3 Vitamina C y su efecto antioxidante.....	45
6.3.1. Vitamina C y Enfermedades del sistema autoinmune.....	47
6.4. Fuentes de obtención.....	52
7. CONCLUSIONES	54
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	56





INTRODUCCIÓN

Se sabe que una alimentación equilibrada es un factor importante para la salud humana y debe incluir una parte suficiente de frutas y verduras especialmente con respecto a su contenido de vitaminas esenciales ya que el cuerpo humano necesita de estos elementos nutritivos para su buen funcionamiento. La depleción de una o varias vitaminas en la dieta diaria repercute en problemas importantes que se presentan a nivel anatómico, fisiológico y bioquímico.

Una de ellas es la vitamina C; hoy en día se sabe que un nivel de al menos 0.9 mg/ dl en plasma está clasificado como una dosis profiláctica eficaz. Si este nivel se mantiene, ayuda a disminuir el riesgo de contraer ciertas enfermedades inflamatorias entre estas las de la encía, interviene en la síntesis de colágena, proteína que se encuentra en altos porcentajes en el tejido conjuntivo gingival y su carencia da origen a otras alteraciones, como el escorbuto, o el Síndrome de Ehlers- Danlos. En este trabajo de revisión se pretende abordar los datos actuales que existen en la literatura sobre el ácido ascórbico y la enfermedad periodontal.

La prevención de su deficiencia, es importante por los efectos positivos que tiene en el organismo, sobre el metabolismo de determinados oligoelementos, en el sistema inmune, mostrando así una gran capacidad antioxidativa.



OBJETIVOS.

GENERAL:

Describir el efecto de la vitamina C, en el periodonto.

ESPECÍFICO:

Establecer la relación entre la ingesta de ácido ascórbico, el estado periodontal y la microflora subgingival y los efectos positivos que tiene en el organismo como antioxidante.



1. PERIODONTO EN SALUD.

El periodonto (peri= alrededor, odontos = diente) es el componente fisiológico básico del sistema estomatognático, que comprende todos aquellos tejidos que rodean y soportan al diente. Su función principal es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. Por lo tanto el periodonto está compuesto de los siguientes elementos:¹

- Encía.
- Ligamento periodontal.
- Hueso alveolar.
- Cemento radicular.

De estos solo la encía es visible clínicamente para ser inspeccionada en la cavidad bucal.

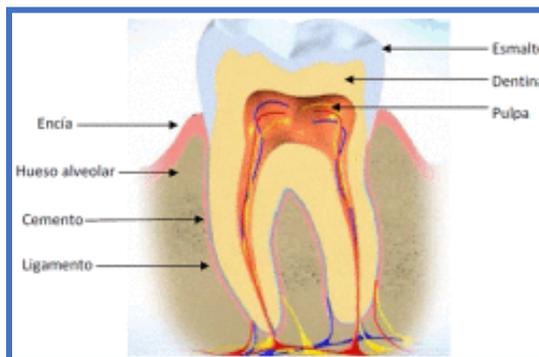


Figura 1.-Tejidos dentales y periodontales.²



El periodonto representa una unidad de desarrollo biológica y funcional que experimenta cambios con la edad, además de estar sometido a modificaciones morfológicas de acuerdo a las demandas funcionales y del medio ambiente bucal.¹

Funcionalmente puede ser dividido en 2 componentes esenciales:

Periodonto de protección:

Conformado por el tejido gingival o encía, que otorga un recubrimiento o sello que protege el resto de las estructuras.

Periodonto de inserción:

Constituido por el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Su función es otorgar sujeción a la pieza dentaria en su alveolo, formando un aparato suspensor resiliente capaz de tolerar las fuerzas dentarias normales bajo condiciones de adaptación funcional y resistencia tisular. Cada uno de estos tejidos posee una estructura especializada que define directamente su rol, por lo que de hecho el funcionamiento apropiado del periodonto solo se logra a través de la integridad e interacción estructural conjunta de la totalidad de sus componentes.¹

3.1. ENCÍA.

La encía es parte de la mucosa bucal que recubre el proceso alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Se extiende desde el margen gingival y la punta de la papila interdientaria hasta el límite mucogingival, dividiéndose en:¹



1. Encía libre o marginal.
2. Encía insertada o adherida.
3. Encía interdental.

3.1.1 CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS.

Color:

La encía normal es de color rosa (salmón o coral), este es producido por el suministro vascular, grosor, y el grado de queratinización del epitelio. La pigmentación de la encía por acumulación de melanina es normal, y varía de individuo en individuo, es más frecuente observarlo en raza negra y asiáticos que en caucásicos.⁴

Encía libre o marginal:

Es el margen terminal o borde de la encía que rodea los dientes en forma de collar. Su ancho coronoapical puede variar significativamente de diente en diente y entre diferentes individuos, y tiende a ampliarse con la edad. No hay un ancho mínimo de encía insertada requerido para la salud periodontal, normalmente es de 1 a 1.5 mm en su dimensión coronoapical, no está unida a cada diente y su superficie interna por lo tanto forma una cara lateral del surco gingival.^{3,4}

Surco gingival:

Tiene forma de V y la evaluación clínica que se usa para determinar la inserción es de la sonda periodontal, la profundidad de penetración en humanos es de 2 a 3 mm.³



Encía insertada:

Siendo la continuación de la encía marginal, está delimitada desde la mucosa alveolar adyacente en la región vestibular por medio de una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es firme, roja, uniforme, brillante, resistente y está unida fijamente al periostio del hueso alveolar. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no está queratinizado y no contiene proyecciones epiteliales interpapilares, el tejido de la mucosa alveolar es laxo y móvil, los vasos sanguíneos son más numerosos.³

Encía interdental:

La encía interdental en salud llena completamente las troneras entre los dientes o papilas gingivales. La altura coronal de la papila reside inmediatamente apicalmente a la zona de contacto de los dos dientes adyacentes. En el segmento posterior de la boca, donde el área de contacto entre los dientes es generalmente amplia, la encía interdental se compone de dos papilas, una vestibular y una lingual o palatina, conectados por el col. Si los dientes adyacentes no se tocan entre sí o está un órgano dentario ausente en el arco dental, se pierde el curso de la encía interdental y por lo tanto no hay papilas y col.⁴

El col posee epitelio no queratinizado, que representa la esencialidad de la fusión de los epitelios de unión interproximal de los dos dientes adyacentes. Es una estructura que es particularmente susceptible a sustancias nocivas o trauma físico y, como tal, representa un sitio más frecuente para la iniciación de la descomposición patológica del aparato de soporte del diente.



El tamaño de él col depende de la cantidad de superficie de contacto entre dos dientes vecinos: a mayor superficie de contacto más amplio es el col. ⁴

3.1.2 CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS DE LA ENCÍA.

Epitelio bucal:

La mucosa bucal humana se compone de diferentes tipos de epitelio tradicionalmente clasificados como forros, (epitelio de revestimiento no queratinizado), masticatorio (epitelio ortoqueratinizado o paraqueratinizado) y tipos especializados (parte dorsal de la lengua).⁵

La queratinización implica la transformación de queratinocitos viables en la capa granular en las células muertas de la superficie desprovistas de orgánulos y lleno de masas densas de filamentos de citoqueratina, por lo tanto el epitelio masticatorio es similar a la epidermis para la presencia de capas basal, espinosa, granular, y córneo con empinadas y profundas crestas epiteliales.⁵

En el epitelio bucal no queratinizado, la capa granular se sustituye por la capa de superficie de las células de la cual carecen de gránulos de queratohialina; por ejemplo, la mucosa oral (epitelio de revestimiento) no está queratinizado y presenta suaves y poco profundas crestas epiteliales; además de queratinocitos el epitelio bucal contiene, melanocitos, células de Langerhans y células de Merckel.⁵



Epitelio gingival:

Proporciona la cobertura protectora del periodonto y su apariencia histológica ha sido muy estudiado por diversos autores. Hoy en día se cree que las células epiteliales juegan un papel muy activo en la defensa innata del huésped; esto significa que el epitelio participa en la respuesta a la infección.^{3, 4}

El principal tipo celular del epitelio gingival, es el *queratinocito*.³

Otro tipo de células que se encuentran en el epitelio son:

A.- Células de Langerhans: derivadas de una célula progenitora de la médula ósea, son células dendríticas localizadas entre los queratinocitos, las podemos encontrar en el epitelio bucal de la encía normal y en menor cantidad en el epitelio del surco. Se ha demostrado que albergan antígenos parecidos a las células de defensa y receptores para la inmonoglobulinas por lo tanto se ha propuesto que desempeñan un papel fundamental temprano en la respuesta del huésped ante microorganismos en el margen gingival.^{3, 4}

B.- Células de Merkel: se localizan en las capas más profundas del epitelio, albergan terminales nerviosas.³

C.- Melanocitos.³

La función principal del epitelio gingival es proteger las estructuras profundas y a la vez permitir el intercambio con el medio bucal. Esto se logra mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos.³



La encía marginal y la encía insertada están cubiertas por un epitelio escamoso, estratificado queratinizado, que se divide en 4 estratos: ⁴

Estrato Basal:

Representa la capa germinativa, sus células son principalmente cúbicas en apariencia y están unidas a la lámina basal subyacente por medio de hemidesmosomas. Las células basales también están asociadas lateralmente una a otra a través de las dos uniones (GAP JUNCTIONS) y hemidesmosomas. Algunas células del estrato basal, pero no todas, migran, y finalmente, queratinizan estos son conocidos como queratinocitos. ⁴

Al igual que en las células de otros epitelios de mamíferos la siguiente división celular en la capa basal y el nacimiento de un nuevo queratinocito son necesarios alrededor de 10 días para formar una nueva celda y así atravesar el epitelio y alcanzar el estrato córneo (tiempo de renovación celular). ⁴

Los melanocitos se encuentran en el estrato basal y espinoso, son estrelladas con numerosos procesos dendríticos y varía su densidad según la raza. ^{3, 4}

A diferencia de los queratinocitos, los melanocitos no se unen ni a la lámina basal subyacente ni a células adyacentes. La función conocida de los melanocitos es para producir melanina, pigmento que sirve proteger contra los efectos ionizantes de la radiación electromagnética y para distribuirlo a los queratinocitos el proceso de transferencia se produce a través de la fagocitosis. La intensidad de color de la piel y, presumiblemente el color de la encía, se determina por el número y el patrón de agregación de melanosomas presente dentro de los queratinocitos que dan un color oscuro a la encía por la producción del pigmento de melanina. ⁴



Las células de la capa basal son claramente responsables de las funciones principales como:

Protección de las estructuras subyacentes, y la producción de nuevas células epiteliales, además de que sintetizan macromoléculas que constituyen la lámina basal y que separa el estrato basal de los tejidos conectivos subyacentes.

Estrato espinoso:

Contiene una elevada cantidad de filamentos citoplasmáticos, se caracteriza por aparentes vínculos entre las células subyacentes, también se puede apreciar el estrato granuloso. Con elementos celulares de forma aplanada, que contienen queratohiliana y *cuerpos de Odland* (lisosomas modificados), que contiene enzimas relacionadas estrechamente con el grado de queratinización.^{3, 4}

Estrato granuloso:

Las células sufren un aplanamiento progresivo, con incremento de gránulos de queratohiliana en su citoplasma, que se aprecian como cuerpos basófilos pleomórficos, precursores de la queratina.⁷

Estrato córneo

Es la capa más superficial del epitelio, donde se completa el proceso de queratinización, se pierden los sistemas respiratorios (aparato de Golgi, mitocodrias y retículos endoplasmáticos), dando como resultado una filtración de queratina en la célula que queda expuesta en la superficie del epitelio.⁴

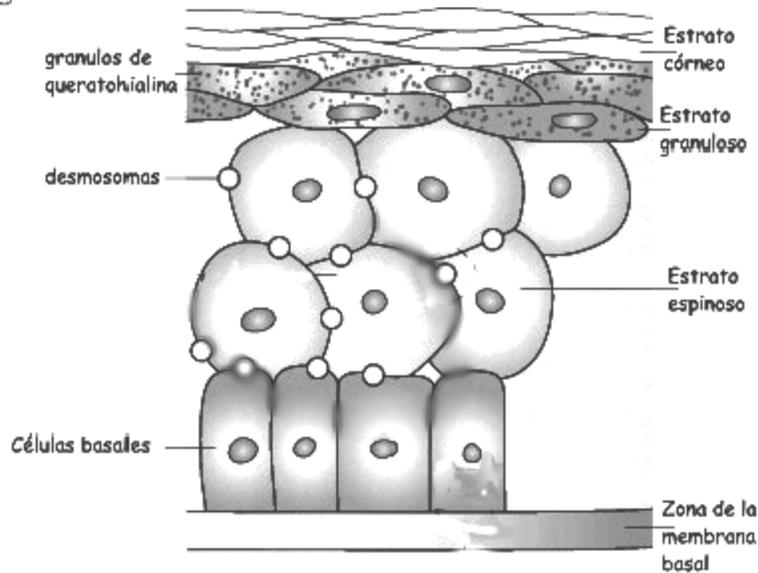


Figura 2.-Epitelio escamoso estratificado.⁶

Cuadro 1. Epitelio en salud, estructura y función básica.³

FUNCIONES:

Barrera mecánica, química, acuosa, y microbiana.
Funciones de señalización.

INTEGRIDAD DE LA ARQUITECTURA:

Unión célula-célula, lámina basal, citoesqueleto de queratina.

PRINCIPAL TIPO CELULAR:

Queratinocitos

OTROS CELULAS:

Células de Langerhans, melanocitos, células de Merckel.

UNIONES DE CELULA-CÉLULA:

Desmosomas, banda de adhesión, uniones herméticas, uniones en hendidura.

LAMINA CELULA BASAL:

Síntesis de los componentes de la lámina basal, hemidesmosoma.



Membrana basal:

Es una zona rica en carbohidratos ubicada en la interfase epitelio-tejido conectivo. Donde la función del tejido conectivo es proteger estructuras periodontales importantes y el epitelio gingival descansa y se asocia íntimamente sobre una membrana basal localizada por debajo del estrato basal.^{3,7}

Estructura:

Lámina basal: mide de 30 a 50 nm y está compuesta por dos bandas llamadas lámina lucida y lámina densa. Hemidesmosomas de las células basales del epitelio, empalman con la lámina lúcida, que está formada principalmente por la glucoproteína laminina. La lámina densa por su parte está constituida por colágena tipo IV, esta se conecta con una condensación reticular de fibrillas, estas han llegado a medir 750 nm desde su extremo epitelial hasta el tejido conectivo, donde parecen formar asas alrededor de las fibras de colágena; la lámina basal es permeable pero actúa como barrera para las partículas.^{3,7}

Lamina fibroreticular:

Sintetizada y secretada por fibroblastos, consiste en una región de espesor variable, que está compuesta de colágena tipo I y III, ubicada en la interfase entre la lámina basal y el tejido conectivo subyacente.

Las fibras de colágena, se entrelazan con asas de fibras del tejido conectivo subyacente en el que entran también en interacción con microfibrillas y fibrillas de fijación o de anclaje fijándose a ellas.^{3,7}



En esta forma se establece un anclaje firme entre la red colágena submucosa y las células basales del epitelio. (Figura 3)

Las funciones de la membrana basal son principalmente:

- 1.- Proporcionar sostén elástico.
- 2.- Actúa como barrera de filtración o difusión.
- 3.- Sirve de apoyo al epitelio y al intercambio de sustancias.

Tal vez su acción más importante es la impermeabilización contra la endotoxina producida por microorganismos Gramnegativos. Impide el paso de moléculas con diámetros mayores a 10 nm.^{5, 8}

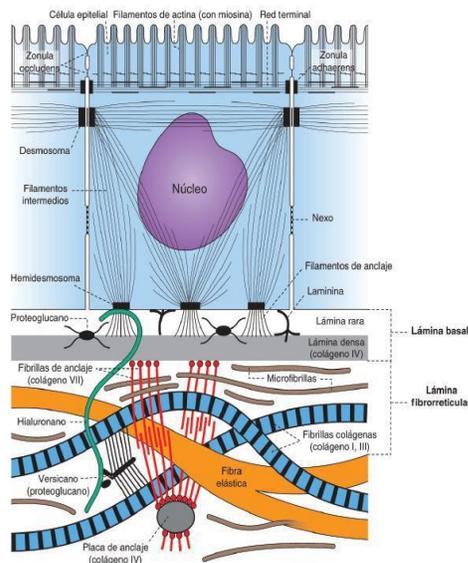


Fig.3.- Representación esquemática de células epiteliales relacionadas con la membrana basal y el tejido conjuntivo

9
subyacente.



El epitelio gingival se divide en:

1. Epitelio bucal (externo).
2. Epitelio del surco.
3. Epitelio de unión.³

Fibras gingivales.

El tejido conectivo de la encía marginal tiene una alta densidad en colágena, constituido por fibras gingivales, que contienen colágena tipo I.³

Funciones:

- 1.-Adaptar firmemente la encía marginal al diente
- 2.-Proporciona rigidez necesaria para la encía marginal, para soportar las fuerzas de masticación.
- 3.-Une encía marginal con cemento radicular, y encía adherida.³

Este grupo de fibras se dividen en:

Dentogingivales: se encuentran en superficies vestibulares, linguales o interproximales. Insertadas en cemento justo debajo del epitelio, en la base del surco gingival. Proporcionan soporte gingival.^{3, 4}

Circulares: Atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodea el diente como si fueran un anillo. Mantienen el contorno y posición de la encía marginal libre.^{3, 4}



Transeptales: Localizadas en el cemento interproximal, a veces clasificadas entre las principales fibras del ligamento periodontal, mantienen relacionados los dientes adyacentes, y protegen el hueso interproximal.^{3, 4}

3.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido conectivo que vincula al cemento radicular con el hueso alveolar, por lo tanto está limitado por cemento y lámina dura, es decir, hueso cortical del alvéolo. El ancho del ligamento periodontal varía de acuerdo a sus demandas funcionales a la que está sometido cada diente, al tiempo que la cantidad y el calibre de los haces de las fibras periodontales cambian de acuerdo a la edad y función. El periodonto es más ancho en niños, que en adultos, el grosor disminuye con la edad.^{3, 7}

En forma de reloj de arena con la porción más delgada alrededor del tercio medio de la raíz y del alveolo, aumentando ligeramente del tercio apical y tercio cervical.⁷

3.2.1 COMPONENTES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Está constituido esencialmente por haces de fibra de colágena, que siguen una trayectoria en cortes longitudinales que pueden clasificarse así:³

1. Fibras de la cresta alveolar.
2. Fibras horizontales.
3. Fibras oblicuas.
4. Fibras apicales.
5. Fibras de la interradiculares.⁴



3.2.2 FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las funciones del ligamento periodontal se dividen en:

- 1.-Formativa.
- 2.-Remodelación.
- 3.-Física.
- 4.-Sensitiva.
- 5.-Nutricional.³

3.3 HUESO ALVEOLAR (PROCESO ALVEOLAR).

Es aquella parte de los maxilares que forma y soporta los alvéolos donde van alojadas las raíces de las piezas dentarias. Se forma cuando el diente erupciona para proporcionar inserción ósea al ligamento periodontal en formación; desaparece gradualmente en áreas edéntulas.³

3.3.1 COMPOSICIÓN.

El hueso alveolar está conformado por dos clases de hueso:

A.- Hueso compacto (lámina dura):

Consiste en una cubierta de hueso sólido, compacto, que protege al hueso trabeculado de traumas físicos y químicos en toda su extensión, inclusive la parte interna del alveolo está recubierta por esta lámina de hueso. La cresta alveolar también está recubierta por lámina dura. La lámina dura adyacente al ligamento periodontal, está perforada por numerosos conductos de Volkmann por los cuales pasan vasos y nervios desde el hueso alveolar hacia el ligamento. En ésta corteza también se insertan los haces de fibras de Sharpey, similar a las que quedan atrapadas en cemento radicular.⁷



B.- Hueso trabeculado (hueso esponjoso):

Compuesto por trabéculas óseas que son formadas por osteoblastos, estas se anastomosan creando una red o malla de hueso que caracteriza a este tejido.

Los osteoblastos, células encargadas de formar tejido osteoide constituido por fibras colágenas y una matriz con glucoproteínas y proteoglicanos; quedan atrapados en el tejido osteoide, cuando este experimenta calcificación por depósito de minerales para después transformarse en hidroxiapatita y hueso. A los osteoblastos atrapados se les denomina osteocitos.⁷

Los osteocitos residentes en las lagunas del hueso calcificado, están unidos entre sí y con los osteoblastos de la superficie ósea, mediante prolongaciones citoplasmáticas que pasan por conductillos que comunican a las lagunas. Ese mecanismo de comunicación sirve para el intercambio regular de los niveles de calcio y fósforo en sangre, utilizando para ello diferentes mecanismos de control hormonales.⁷

La calcificación ósea forma laminillas concéntricas que rodean vasos sanguíneos formando la estructura llamada *Sistema Haversiano* (osteones) que nutre a todas las células.

La superficie externa del hueso está tapizada por una membrana llamada periostio que posee fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos, que intervienen en la remodelación ósea.⁷



3.3.2.-FUNCIONES.

Su función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas oclusales generadas por la masticación y los contactos dentarios.¹

3.4 CEMENTO RADICULAR.

Tejido mineralizado especializado que recubre la superficie radicular y pequeñas porciones de los dientes, no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de invasión, de remodelación o resorción fisiológica, caracterizándose por sus depósitos durante toda la vida.³

La ruptura de la vaina de Hertwig permite que las células mesenquimatosas del folículo dental entren en contacto con la dentina, donde empiezan a formar una capa continua de cementoblastos. La formación del cemento empieza con el depósito de fibrillas de colágena en el cemento o cementoide, presentándose una fase de maduración de la matriz que se mineraliza más adelante para formar cemento.³

3.4.1 COMPOSICIÓN.

Los dos tipos de cemento principales son el cemento celular (primario) y acelular (secundario), ambos constan de fibrillas de colágena, siendo las dos principales fuentes; fibras de Sharpey (extrínsecas) y fibras pertenecientes a la matriz del cemento (intrínsecas).^{3,7}

Su contenido inorgánico es la Hidroxiapatita, alrededor del 45 a 50 %, y su matriz orgánica más importante se compuesta por colágena tipo I en un 90



%y colágena tipo III en un 5%, las fibras de Sharpey siendo una porción considerable en el cemento están compuestas por colágena tipo I.³

La morfología, ubicación y el aspecto histológico de cemento sirven históricamente como la base para la clasificación de tipos aparentemente diferentes de cemento ;el sistema de clasificación ideado por Owens y otros en 1970 es aceptada en su mayor parte hoy en día y se resumió recientemente por Schroeder & Page:

Tipo I: cemento acelular, afibrilar.

Tipo II: cemento acelular, fibrilar.

Tipo III: cemento celular que contiene fibras intrínsecas.

Tipo IV: cemento celular con fibras intrínsecas y extrínsecas.⁴

3.4.2.- FUNCIONES.

En él se insertan las fibras periodontales, que contribuyen al proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.³

3.5.- IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL PERIODONTO.

Las 3 fuentes de irrigación sanguínea de la encía son:

1.- *Arteriolas suprapariosticas*: a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las que se extienden los capilares a lo largo del epitelio del surco y entre las proliferaciones reticulares de la superficie gingival externa.

Algunas de las ramas de las arteriolas atraviesan el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

2.- *Vasos del ligamento periodontal*, que se extiende hacia dentro de la encía y establecen anastomosis con capilares en el área del surco.



3.- *Arteriolas* que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden de forma paralela a la cresta del hueso para establecer anastomosis con los vasos del ligamento periodontal, con capilares en el área del surco gingival y vasos que corren sobre la cresta alveolar. La inervación gingival se deriva de las fibras que surgen de los nervios del ligamento periodontal y de los nervios, bucal, labial y palatino.

El ligamento periodontal tiene un rico aporte vascular que se origina de las arterias alveolares inferior y superior y de las ramas de la arteria facial de la arteria carótida externa. Estos vasos irrigan el hueso alveolar y se anastomosan libremente en el ligamento periodontal.³

El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña la irrigación arterial. Las vénulas reciben sangre por medio de la abundante red capilar, también hay anastomosis arteriovenosas entre los capilares, estas se observan con más frecuencia en regiones apicales e interradiculares.

Los vasos linfáticos complementan el drenaje venoso. Los canales linfáticos que drenan la región que se encuentra debajo del epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical.

De allí atraviesan el hueso alveolar y entran al conducto dentario inferior en la mandíbula o el conducto infraorbitario en el maxilar superior y después en los ganglios linfáticos submaxilares.³



4. GINGIVITIS.

El diagnóstico periodontal es importante, en la práctica habitual, este se deriva en primer lugar de la información obtenida mediante la historia clínica y dental en combinación con los resultados del examen bucal. Un cuidadoso diagnóstico periodontal reviste máxima importancia en el manejo posterior del paciente. Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas siendo el resultado de varias etiologías. La característica común es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. De ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis.¹⁰

Las enfermedades gingivales forman un grupo heterogéneo, en el que pueden verse problemas de índole exclusivamente inflamatorias, o bien modificadas, por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición; pero también alteraciones de origen bacteriano específico, viral, fúngico, genético, traumático o asociadas a alteraciones sistémicas, que lo único que tienen en común es el desarrollarse sobre la encía.¹⁰

4.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Clínicamente se aprecia:

- 1.-Una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada.
- 2.-Temperatura sulcular elevada.
- 3.-Sangrado al sondeo.
- 4.-Incremento del sangrado gingival.¹⁰



Cuadro 2. Características de un tejido gingival sano y un tejido gingival enfermo. ¹⁰

ENCIA SANA	ENCIA ENFERMA
COLOR: rosa pálido	COLOR: roja , azul violáceo
TAMAÑO: encía adaptada a el cuello de los dientes	TAMAÑO: presencia de pseudobolsas, crecimiento hacia la corona.
FORMA: festoneado, con papilas en los espacios interproximales.	FORMA: falta de adaptación en los cuellos, falta el festoneado.
CONSISTENCIA: firme	CONSISTENCIA: blanda o edematosa
SANGRADO: ausente	SANGRADO: primer signo clínico.

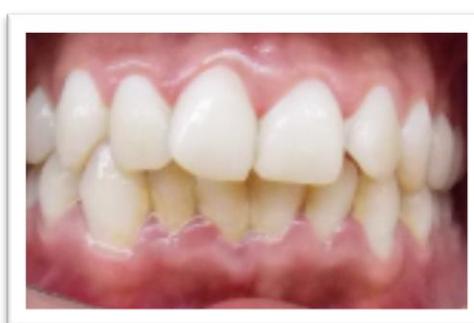


Figura 4. (Fuente directa) ¹¹ Figura.- 5 (Fuente directa) ¹²



4.2. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.

Cambios vasculares:

Se puede apreciar un aumento sustancial del número de vasos y una dilatación de éstos. Esta proliferación vascular, sumada al aumento de la permeabilidad originada como resultado de la acción de los primeros participantes de la respuesta inflamatoria, da lugar a un intercambio de fluidos entre la sangre y el tejido conectivo. El aumento del número de vasos es lo que confiere el color rojizo/amorado a la encía con gingivitis, ya que el epitelio deja transparentarse el tejido conectivo subyacente. De igual modo, el incremento vascular es el causante de que la encía que está sufriendo un reacción inflamatoria presente sangrado ante cualquier estímulo.¹⁰

Cambios Celulares:

Desde la sangre, impulsados también por la presencia de bacterias en el surco periodontal, empiezan a llegar leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y otros mediadores de la inflamación, que pueden llegar a ocupar, junto con las bacterias y sus productos, hasta un 70% del volumen que debería ocupar el epitelio de unión en casos de no inflamación.¹⁰

Infiltrado Inflamatorio:

Ocupa hasta un 5% del volumen del tejido conectivo. En él pueden distinguirse monocitos, linfocitos, macrófagos y neutrófilos.¹⁰



4.3. CLASIFICACIÓN.

En 1999 el Simposio Internacional de la American Academy of Periodontology (AAP), clasifica a la gingivitis.¹³

Cuadro 3. Clasificación de gingivitis.

ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA
Gingivitis asociada únicamente por placa: A). -Gingivitis inducida por placa sin factores locales contribuyentes. B). -Gingivitis inducida por placa con factores locales contribuyentes.
Gingivitis modificada por factores sistémicos: A). -Relacionadas con el sistema endocrino. B). -Relacionadas a alteraciones sanguíneas.
Hiperplasia gingival inducida por fármacos.
Gingivitis asociada por anticonceptivos orales.
Gingivitis asociada a desnutrición : A). -Déficit de ácido ascórbico.



Cuadro 4. Clasificación de gingivitis.

LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA
Lesiones asociadas a bacterias específicas.
Gingivitis asociada por origen viral.
Gingivitis de origen fúngico.
Gingivitis de origen gingival genético.
Manifestaciones gingivales por enfermedades sistémicas A).- Desordenes mucocutáneos.
Reacciones alérgicas de la encía.
Lesiones traumáticas de la encía.

5. PERIODONTITIS.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria e infecciosa, que a diferencia de la gingivitis, se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción, producida por determinadas bacterias, éstas son también necesarias pero no suficientes para que se produzca la enfermedad que progresa lentamente, aunque pueden presentarse episodios cortos de pérdida rápida de inserción, siendo necesaria la presencia de un hospedero susceptible.¹⁴



A pesar de la dificultad para definir la etiología de la periodontitis una cosa es cierta, la notable diferencia en el estado inmune de los tejidos periodontales entre pacientes sanos y enfermos. Se propone que el cambio de una microflora simbiótica a una comunidad simbiótica patógena desencadena la respuesta inflamatoria del huésped que contribuye a la destrucción del tejido y pérdida del hueso alveolar que son características de la periodontitis.¹⁵

La periodontitis crónica es la más común de las formas de periodontitis, presentándose en la edad adulta, para su desarrollo requiere de una gingivitis precursora, aunque no todas las gingivitis progresan a periodontitis, a diferencia de otras formas de enfermedad periodontal, en la periodontitis la función crónica de defensa de los neutrófilos y linfocitos es normal. Estudios han encontrado que a medida que disminuye la educación aumenta la prevalencia de la enfermedad periodontal, además conforme aumentan los ingresos y más educación tienen mayor acceso al tratamiento odontológico, planes de prevención e higiene bucal.¹⁶

5.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en adultos, aunque puede aparecer en individuos de cualquier grupo de edad, es decir, se produce en ambas denticiones.¹⁴



Clínicamente se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales y pérdida de inserción al sondeo, destrucción del hueso alveolar y movilidad dentaria.¹⁶



Fotografía 6.- Periodontitis crónica. (Fuente directa)¹⁷

5.2. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.

Producida por un grupo determinado de bacterias provenientes de la placa subgingival que por lo regular funcionan individualmente o en biofilms.

Cuando se produce un desequilibrio entre la carga microbiana de la bolsa periodontal y los mecanismos locales y sistémicos de la respuesta del huésped, el papel que desempeñan estas bacterias en dicho desequilibrio, es el desarrollo de la periodontitis participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico. La flora microbiana, al adquirir propiedades etiopatogénicas, permite al huésped ser capaz de frenar el proceso a través de las primeras líneas de defensa, con los PMN, confinando de ese modo la lesión a una gingivitis. Si ésta fracasa, la penetración bacteriana daría lugar a la activación de la segunda línea de defensa del huésped mediante el eje linfocito-monocito y la liberación de diversos tipos



de citoquinas y mediadores proinflamatorios que van a producir inflamación y destrucción de los tejidos periodontales, pérdida ósea y formación de bolsas periodontales, convirtiéndose en un proceso irreversible, que se detendrá cuando la flora patógena se modifique en flora normal y la relación de desequilibrio se establezca de nuevo.¹⁴

El estudio más importante de asociaciones de bacterias lo llevo a cabo el equipo de Socransky en el que analizó 13261 muestras de 185 pacientes evaluando 40 especies subgingivales. (Esquema5) Los resultados describen 5 grupos:

- Grupo rojo. *B. forsythus*, *P. gingivalis*, y *T. denticola*: Este grupo se asociaba claramente a condiciones clínicas con mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa.
- Grupo naranja. Con un núcleo central bastante estable, formado por *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. micros*, *F. nucleatum* (subespecies *vicentii*, *nucleatum* y *polymorphum*) y *F. periodonticum*, y un grupo de bacterias asociadas a ellas, como *Eu. nodatum*, *Campylobacter rectus*, *showae* y *gracilis*, y *St.constellatus*.¹⁴

Además, el grupo naranja tiene una estrecha relación con el rojo.

- Grupo amarillo. Dentro de este grupo *St. mitis*, *oralis* y *sanguis* tienen una muy relación muy fuerte, incluyéndose también *St. gordonii*, *St. intermedius*, y otras especies de *Sterptococcus*.
- Grupo verde. Con *E. corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *sputigena*, *ochracea*, *Campylobacter concisus* y *A. actinomycetemcomitans* serotipo a.



- Grupo púrpura. Solo *Veillonella párvula* y *Actinomyces odontolyticus*, muy asociados entre sí, y algo menos con los grupos naranja, verde y amarillo.
- Sin grupo. Especies sin asociaciones claras eran *A.actinomycescomitans* sero tipo b, *Actinomyces naeslundii* 2 (*A. viscosus*), y *Selenomonas noxia*.¹⁴

Cuadro 5.-Complejo de Socraksky, bacterias predominates en la periodontitis crónica.¹⁸

ESPECIES ACTINOMYCES <i>Actinomyces israelii</i>	COMPLEJO MORADO <i>Veillonella párvula</i>
COMPLEJO AMARILLO <i>S. mitis</i> <i>S. oralis</i> <i>s. sanguinis</i>	COMPLEJO VERDE <i>E. Corrodens</i> <i>Aggregatibacter actinomycescomitans</i>
COMPLEJO NARANJA <i>P. intermedia,</i> <i>C. rectus,</i> <i>F. nucleatum</i>	COMPLEJO ROJO <i>P. gingivalis</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i>



La distribución y asociaciones entre grupos demuestran la secuencia de colonización. *A. viscosus* y el grupo amarillo sería de los colonizadores tempranos. Luego llegaría el grupo verde, especies puente para la llegada del grupo naranja, y finalmente, el grupo rojo, cuyas especies estaban ausentes en el 64% de las muestras.¹⁴

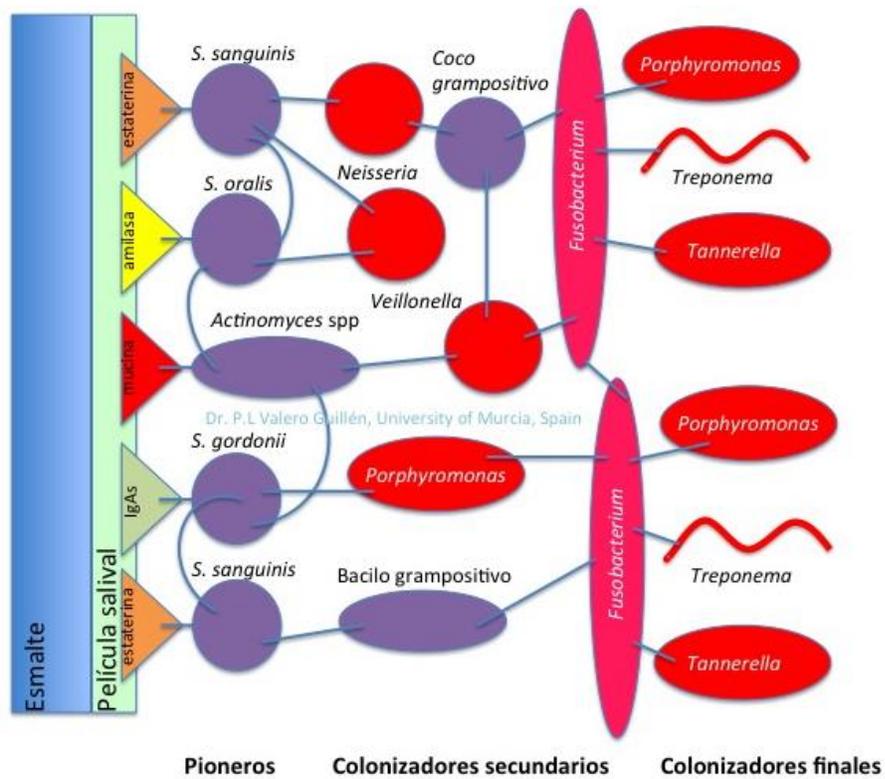


Figura 7.- Secuencia de colonización¹⁹



5.3. CLASIFICACIÓN.

Se establece en función de los siguientes criterios:

1. Extensión:

Periodontitis Localizada: Se presenta en menos de un 30% de sitios afectados.

Periodontitis Generalizada: Se presenta en más de un 30% de sitios afectados.¹⁴

2. Severidad:

Periodontitis Leve: Pérdida de inserción de 1 a 2 mm.

Periodontitis Moderada: Pérdida de inserción de 3 a 4 mm.

Periodontitis severa o avanzada: Pérdida de inserción es superior a 5 mm.¹⁴

En 1999 el Simposio Internacional de la American Academy of Periodontology (AAP), propone la siguiente clasificación de periodontitis.¹⁴

Cuadro 6.- Periodontitis crónica y periodontitis agresiva.

PERIODONTITIS CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none">• Localizada• Generalizada
PERIODONTITIS AGRESIVA	<ul style="list-style-type: none">• Localizada• Generalizada



6. VITAMINAS.

Las vitaminas son un grupo importante de nutrientes orgánicos necesarios en pequeñas cantidades para diversas funciones bioquímicas en general, siendo moléculas complejas pero sin funciones estructurales ni energéticas. No se pueden sintetizar en el organismo y, en consecuencia deben consumirse en la dieta. Se obtienen de la naturaleza, son producidas por bacterias. Una vitamina se define como un compuesto orgánico que se necesita consumir en pequeñas cantidades para el mantenimiento de la integridad metabólica normal.^{20, 21}

Las vitaminas se clasifican en dos grupos:

1.- Liposolubles: Compuestos hidrofóbicos que solo pueden absorberse con eficiencia cuando hay absorción normal de grasa. Al igual que los lípidos, se transportan en la sangre en lipoproteínas o fijadas a proteínas de unión específicas.²⁰

Cuadro 7.- Vitaminas liposolubles.

Vitamina	Funciones	Enfermedad por Deficiencia
A	Pigmentos visuales.	Ceguera nocturna, queratinización de la piel.
E	Antioxidante.	Disfunción neurológica.
K	Coagulación de sangre, alteración en la coagulación, y matriz ósea.	Alteraciones en la coagulación.
D	Mantenimiento del equilibrio del calcio, Incrementa la absorción intestinal de Ca, y moviliza mineral óseo	Raquitismo.



2.- Hidrosolubles: Son precursores de las coenzimas, moléculas que contribuyen de manera importante en el metabolismo celular.²⁰

Cuadro 8. Vitaminas hidrosolubles.

Vitamina	Funciones	Enfermedad por deficiencia
B1 Tiamina	Regula el canal de Cl en la conducción nerviosa	Beriberi.
B2 Rivo flavina	Coenzima en reacciones de oxidación.	Lesiones en ángulos de la boca, labios y lengua, dermatitis seborreica.
B3 Niacina	Coenzima en reacciones de oxidación.	Pelagra.
B5 Ácido pantoténico	Síntesis y metabolismo de ácidos grasos.	Daño del nervio periférico.
B6 Pirodoxina	Modulación de la hormona esteroide.	Convulsiones.
B8 H Biotina	Síntesis de ácidos grasos, y regulación del ciclo celular.	Dermatitis.
B12 Cobalamina	Metabolismo de Ácido Fólico	Anemia perniciosa.
Ácido Fólico	Coenzima en la transferencia de fragmentos de un carbono.	Anemia megaloblástica.
C , Ácido Ascórbico	Coenzima en la hidroxilación de prolina y lisina, En la síntesis de colágena, antioxidante, aumenta la absorción de hierro	Escorbuto, alteración en la cicatrización, pérdida del cemento radicular, hemorragia subcutánea.



6.1. EFECTO DE LA VITAMINA C EN EL PERIODONTO.

El nombre de ácido ascórbico le fue dado a esta vitamina por su capacidad de prevenir y curar el escorbuto, enfermedad conocida desde tiempos antiguos.

El aislamiento de esta vitamina fue llevado a cabo por el húngaro Albert Von Szent-Györgyi en 1927, su síntesis química la realizó Reichstein en 1933, quedando finalmente denominada como L-ácido ascórbico o vitamina C, atribuyéndosele una capacidad antiescorbútica.^{22, 23}

Esta vitamina puede presentarse de dos formas químicas convertibles entre sí:

Forma reducida: ácido ascórbico

Forma oxidada: ácido dehidroascórbico

Siendo ambas, funcionales y manteniéndose en equilibrio fisiológico.²²
(Figura 9)

6.1.1 ESTRUCTURA QUÍMICA Y PROPIEDADES.

La fórmula del L-ácido ascórbico empírica es $C_6H_8O_6$ siendo una α -cetolactona de 6 átomos de carbono que muestra un anillo de lactona de 5 carbonos y un grupo enediol biofuncional con un grupo carbonilo adyacente, siendo este grupo enediol esencial para su actividad biológica.²² (Figura 9)



La pérdida de un electrón da lugar a la formación de un radical relativamente estable denominado ácido semihidroascórbico (ascorbato) el cual sufre de una segunda oxidación generando ácido dehidroascórbico. Esta oxidación es reversible por lo que ambas se encuentran en la naturaleza.²²

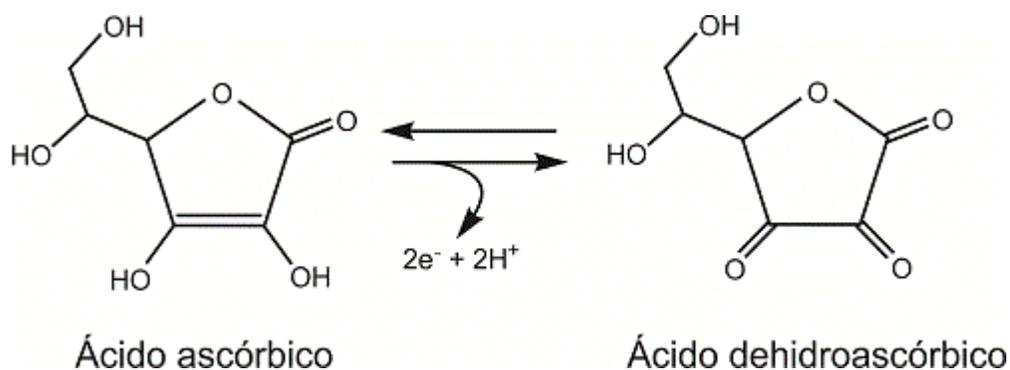


Figura9.- Estructura del ácido ascórbico y reacción a dehidrosàscorbico. ²⁴

La vitamina C o ácido L-ascórbico es un compuesto cristalino blanco e inodoro, muy soluble en agua, poco soluble en alcohol e insoluble en disolventes orgánicos, fácilmente puede ser destruida en los procesos de almacenamiento y elaboración de los alimentos. En estado seco y protegido de la luz es estable durante periodos de tiempo muy prolongados ^{22, 23}



6.1.2 DIGESTIÓN, ABSORCIÓN Y METABOLISMO.

La mayor parte de los mamíferos y de las plantas sintetizan el ácido ascórbico de forma endógena a través de la vía del ácido glucorónico, que es parte de la α -D-glucosa, la cual sufre una isomerización de α -D-glucosa-6-fosfato, la cual posteriormente sufre una isomerización a α -D-glucosa-1-fosfato, ésta es transformada a UPD-glucosa (fases no demostradas) y posteriormente oxidada a ácido UPD-glucorónico, el cual es transformado en varias etapas a ácido L-gulono- γ -lactona, obteniéndose finalmente a partir de éste, el ácido ascórbico.

Las especies incapaces de sintetizar ácido ascórbico, entre las que se incluye la humana, carecen de la enzima que cataliza la etapa terminal, L-gulano- γ -lactona oxidasa, por lo que el ácido glucorónico es metabolizado por otra vía, mediante la conversión del ácido gulónico en xilulosa que se incorpora en la vía de las pentosas fosfato. Absorbida en el duodeno y yeyuno proximal, mediante un mecanismo de transporte activo dependiente de iones sodio, y que muestra cinética de saturación, la eficacia de la absorción intestinal a niveles bajos o normales de ingesta es bastante elevada, aunque disminuye conforme se superan estos niveles. Así para dosis de 180 mg, se ha observado una absorción de un 80-90 % mientras que 12 g únicamente es de un 12% aproximadamente.²²

El ácido ascórbico es transportado en el plasma fundamentalmente en forma de ascorbato, aunque en determinadas enfermedades y en situación de deficiencia, la concentración de dehidroascorbato puede exceder a la de ascorbato.



El transporte al interior de las células sanguíneas, no se una a proteínas plasmáticas, y entra en forma de hidroascorbato, al ser la membrana más permeable para esta forma, pero al interior de la célula inmediatamente es transformado a ascorbato. Aunque la entrada puede ser pasiva, se ha observado que también se utiliza el mismo sistema de transporte que la glucosa, lo que es importante en el metabolismo de la vitamina C en pacientes diabéticos.²²

Tras su excreción a nivel renal, sufre una importante reabsorción tubular mediante mecanismos de transporte dependientes de sodio, siendo este sistema saturable de tal modo que si las concentraciones de vitamina C exceden esta capacidad de reabsorción, el ácido ascórbico aparece en la orina. La excreción fecal es muy baja.²²

6.2. INTERVENCIÓN DE LA VITAMINA C EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La nutrición juega un papel muy importante en el mantenimiento de la salud periodontal; sin embargo el efecto que ejercen los nutrientes en la enfermedad periodontal no está del todo claro.²⁵

La mayor parte de las investigaciones refieren algunas insuficiencias de nutrientes, producen cambios a nivel bucal (labios, mucosa bucal, hueso y tejidos periodontales) como manifestaciones de enfermedades nutricionales. Además anotan que no hay deficiencias nutricionales que por sí mismas causen gingivitis o bolsas periodontales, sino que ciertas insuficiencias pueden afectar el estado del periodonto y, por tanto, agravar los efectos dañinos de las bacterias patógenas.²⁵



La vitamina C es uno de los pocos nutrientes que se relaciona con la enfermedad periodontal, su deficiencia conlleva a un síndrome periodontal llamado “gingivitis escorbútica”. Las primeras descripciones del escorbuto se recogen en el papiro de Ebers hace más de 3.500 años. También aparecen en escritos de Hipócrates en el S. V a. C, en las cruzadas del S XIII el ejército de Luis IX fue destruido por los egipcios debido a los estragos que ocasionó el escorbuto en sus tropas, sin embargo adquirió la condición de epidemia hasta el S. XV denominándola “peste del mar” por los ingleses, “peste de las naos” por los españoles, y “mal de Loanda” por los portugueses.^{23, 25}

En 1497 Vasco de Gama después de perder 100 hombres en su tripulación, objetivó que la ingesta de naranjas corregía el problema; sin embargo sus observaciones cayeron en el olvido. Durante 250 años el escorbuto fue considerado una enfermedad de carácter contagioso y en 1747 el cirujano inglés James Lind trató a 12 pacientes con escorbuto, dividiéndolos en 6 grupos, recibiendo cada uno suplementos adicionales como vinagre, mostaza, purgas con ajo y cítricos. Observó que aquellos que tomaban naranjas, y limones se recuperaban rápidamente; quedando reflejado en su *Treatise of the Scurvy* en 1753. En 1795 los británicos ordenaron proporcionar raciones de zumo de limón o naranja a sus tropas y fue que hasta el S XIX se generalizó esta medida consiguiendo así que el escorbuto fuera un raro trastorno. Hoy es raro encontrar escorbuto en los países industrializados, excepto en recién nacidos de familias de estrato social bajo, ancianos abandonados, alcohólicos y personas con adicción a drogas.^{23, 25}



La vitamina C puede intervenir en la enfermedad periodontal mediante uno o varios mecanismos: La deficiencia de vitamina C no solo altera la estructura de colágena y afecta la hidroxilación de prolina, sino que también influye en la respuesta local del huésped.²⁵

1.- Los niveles bajos del ácido ascórbico influyen en el metabolismo de la colágena dentro del periodonto, lo que afecta la capacidad del tejido para regenerarse y repararse.²⁵

La colágena, proteína fibrosa que forma las fibras del tejido conectivo, estando presente por lo tanto en huesos, cartílagos, tendones, piel y vasos sanguíneos. El primer paso en la vía biosintética es la formación de procolágena en el retículo endoplasmático rugoso de los fibroblastos que constituyen el tejido conectivo. La procolágena contiene dos aminoácidos esenciales para dar estabilidad a la molécula, hidroxiprolina y la hidroxilicina. La hidroxilación de los residuos de prolina y lisina, para dar lugar a estos compuestos esta catalizada por prolil y lisilhidroxilasas de fibroblastos y requieren la presencia de oxígeno α -cetoglutarato, iones ferroso y ácido ascórbico. A partir de la procolágena, por hidrolisis se forma el tropocolágeno y finalmente ya a nivel extracelular se finaliza la formación de la fibra de colágena.²²



2.- La deficiencia de ácido ascórbico interfiere con la formación ósea, lo que lleva a la pérdida del hueso alveolar.

La vitamina C ha sido implicada en el metabolismo del hierro favoreciendo la absorción intestinal del mismo e involucrándose igualmente en la movilización de los almacenes de hierro, gracias a sus propiedades quelantes, se apoya su papel en el metabolismo de calcio, y por lo tanto en el metabolismo mineral óseo.²²

3.- La carencia de vitamina C incrementa la permeabilidad de la mucosa oral y del epitelio del surco gingival a las endotoxinas.²⁵ En el año 2000, Nishida y col, reportaron que la vitamina C puede aumentar significativamente la permeabilidad del epitelio de la mucosa oral no queratinizada, hacia las endotoxinas bacterianas, por lo tanto esta puede jugar un papel importante en la disminución de la permeabilidad del epitelio gingival y en prevenir la penetración de esas sustancias tóxicas, hacia los tejidos periodontales.²⁶

4.- Si la vitamina C no alcanza sus niveles óptimos, se altera la integridad de la microvasculatura periodontal, así como la respuesta vascular ante la irritación bacteriana y la cicatrización de heridas.²⁵



6.3. VITAMINA C Y SU EFECTO ANTIOXIDANTE.

Desde hace más de 50 años se viene hablando de los radicales libres (RL) como causa de fotoenvejecimiento y de la importancia de la vitamina C en este proceso.²³

El cuerpo humano genera RL como consecuencia de 2 procesos:

Endógenos: como la respiración celular, la fagocitosis, la apoptosis, la coagulación o el metabolismo del O₂.

Exógenos: como el ejercicio, la dieta, la radiación UV, la polución o el consumo de tabaco.²³

Se producen en aquellas zonas donde el oxígeno tiene mayor actividad como el retículo endoplásmico, las mitocondrias o peroxisomas citoplasmáticos.

Como sustrato oxidable se pueden considerar todas las moléculas orgánicas e inorgánicas que se encuentran en las células vivas, como proteínas, lípidos, hidratos de carbono y ADN.

Nuestro organismo da lugar a 2 mecanismos defensivos ya sea endógenos, fabricados por la misma célula y exógenos que ingresan a través de la dieta que contrarrestan los efectos deletéreos de estas biomoléculas.^{23, 27}



Cuadro 9.- Clasificación de antioxidantes. ²⁷

EXÓGENOS	ENDÓGENOS	COFACTORES
VITAMINA E	GLUTATION	COBRE
VITAMINA C	COENZIMA Q	ZINC
BETACAROTENO	ÀCIDO TIOCTICO	MANGANESO
FLAVONOIDES	ENZIMAS	HIERRO
LICOPENO		SELENIO

<p>ANTIOXIDANTES DE BAJO PESO MOLECULAR: su mecanismo de acción retrasado o inhibiendo el daño celular fundamentalmente lo llevan a cabo a través de su prioridad <i>scavenger</i> de radicales libres. Se subdividen a su vez, según en su solubilidad, antioxidantes liposolubles y antioxidantes hidrosolubles.²⁸</p>	<p>LIPOSOLUBLES: tocoferol, carotenoides, quinonas, bilirrubina, y algunos polifenoles.</p> <p>HIDROSOLUBLES: ácido ascórbico, ácido úrico y algunos polifenoles.²⁸</p>
---	--

Halliwel y Gutteridge en 1998 definieron como antioxidante a toda sustancia que hallándose presente en bajas concentraciones, con respecto a las de un sustrato oxidable (biomolécula), retarda o previene la oxidación de dicho sustrato. Otros radicales libres son los llamados Especies reactivas de oxígeno (ERO), si la concentración de EROS se incrementa se habla de estrés oxidativo (EO), el cual se creó que es agresivo y puede reforzar el proceso de envejecimiento de los tejidos y el riesgo de la inflamación. ²⁸



Los antioxidantes tienen diferentes tipos de acción:

Sistema de prevención: Impiden la formación de los RL, y de EROS.

Sistema barredor. Inhiben la acción de los RL.

Sistema de reparación: reconstituyen las estructuras biológicas dañadas. Es necesaria la incorporación al organismo de ciertos oligoelementos ya que forman parte del núcleo activo de las enzimas antioxidantes.²⁷ (Cuadro 9)

En el caso de la vitamina C sus principales funciones son neutralizar el oxígeno singlete (O_2); capturar radicales hidróxilos, y aniones superóxido y regenerar la forma oxidada de vitamina E, una vez que ha reaccionado con un RL.²⁷

6.3.1. VITAMINA C Y ENFERMEDADES DEL SISTEMA AUTOINMUNE.

El efecto de la nutrición en el sistema inmune y su papel en la enfermedad periodontal se ha revisado recientemente en la literatura sobre el uso de nutrientes específicos para prevenir y / o tratar enfermedades periodontales y llegaron a la conclusión de que aunque el tratamiento de la enfermedad periodontal con la suplementación nutricional tiene efectos secundarios mínimos los datos sobre su eficacia se limita.²⁹

Se ha observado que las funciones del sistema autoinmune más relacionadas con el EO, tales como la adherencia y la producciones de RL y de citoquinas proinflamatorias, son las que aumentan con la edad, por lo que hay quien define el envejecimiento como un proceso inflamatorio crónico. Con la edad y en estados oxidativos disminuyen los linfocitos B y T (estos últimos presentes en la periodontitis crónica).



En situaciones de inflamación crónica ésta es la situación que tiene lugar habitualmente por lo que la función linfocitaria está comprometida, pero puede ser parcialmente revertida por la acción de la catalasa y otros antioxidantes.²⁷

El daño causado mediante por los RL puede ser compensado mediante 3 mecanismos:

- 1.- Reducción de la ingesta energética.
- 2.- Disminuyendo aquellos componentes de a dieta que se caracterizan por su capacidad para generar RL, como los ácidos grasos poliinsaturados.
- 3.- Suplementando la dieta con inhibidores de las reacciones que dan lugar a los RL.²³

Es aquí donde el ácido ascórbico podría tener un papel fundamental como mecanismo defensivo frente al ataque oxidativo. Amaliya y col, (2007) en un estudio realizado en estado de Java, Indonesia, concluyeron que la vitamina C se considera la primera línea de defensa contra el daño de los radicales libres de oxígeno en los tejidos periodontales y que la mayor parte de la población privada de atención dental regular, y bajos niveles plasmáticos de vitamina C están relacionados con la pérdida de inserción periodontal.³⁰

La vitamina C ha sido por mucho tiempo un candidato para la modulación de la enfermedad periodontal, aunque se desconoce el papel exacto de la deficiencia de vitamina C en la periodontitis ya que la baja ingesta no la causa, se sabe que se requiere de una dosis adicional durante las enfermedades infecciosas, la regeneración de tejidos y en fumadores.



La cantidad diaria recomendada de vitamina C es de 75 mg en mujeres y 90 mg para los hombres, con 35 mg adicionales en fumadores; debido al aumento del stress oxidativo y en el recambio metabólico de la vitamina C. Se ha demostrado que existe una ligera pero estadísticamente significativa asociación entre la enfermedad periodontal y la vitamina C especialmente en fumadores, y si además de estos consumen un bajo nivel de ácido ascórbico. La avitaminosis-C se asocia principalmente con la síntesis defectuosa de la colágena que causa la disfunción de tejidos, así como la cicatrización de heridas y la ruptura de los capilares de tejidos conectivos, y matriz osteoide.
31,32, 33

Esto es importante para mantener la integridad en la salud periodontal. La depleción de la vitamina C puede interferir con el equilibrio ecológico de las bacterias en la placa, e incrementar así su patogenicidad. Al ser un antioxidante fisiológico puede generar un ambiente desventajoso para la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, que afecta a la regeneración de tejidos periodontales. Pirkko J. Pussinen y col (2003).³¹

Por otro lado. Leggot y col, (1991) concluyeron en su estudio que no hay cambios significativos en la acumulación de placa, profundidad de bolsas o nivel de inserción al disminuir los niveles de vitamina C en la dieta, sin embargo observo un aumento significativo en el sangrado durante el estado de depleción del ácido ascórbico, posiblemente por la fragilidad tisular y a un aumento en la permeabilidad.³⁴



Amarasena y col (2004) estudió en un comunidad de ancianos en Japón la relación entre la concentración de vitamina C y periodontitis, según las estimaciones de pérdida de inserción sugieren que los niveles séricos de vitamina C puede tener relativamente una débil relación estadísticamente significativa en la población de edad avanzada con la pérdida de inserción en la periodontitis crónica.³⁵

Algunos estudios han demostrado que pacientes con periodontitis crónica, no consumen suficientes frutas y verduras. Taylor y col, (2000) llegaron a la conclusión de que un número considerable de los adultos tenían bajo consumo de vitamina C y que en nutrición el total de frutas y verduras debe seguirse promoviendo, dando de cinco a nueve porciones diarias de frutas y verduras de cual por lo menos una debe ser rica en vitamina C. Staudte y col (2005) midieron los niveles de vitamina C en plasma, en pacientes con periodontitis y pacientes sanos y concluyeron que el consumo de pomelo, puede ayudar a incrementar el sistema de defensa de los tejidos orales y reducir la inflamación periodontal.^{36, 37}

La vitamina C al ser hidrosoluble se comporta como el mayor captador de elementos oxidantes en la fase acuosa del organismo, antes que se produzca el ataque sobre otros elementos, como los lípidos de las membranas celulares. A nivel molecular la vitamina C actúa como basurero de los ERO generados, modula la expresión de genes previniendo el daño, regula la diferenciación en los queratinocitos manteniendo un estado equilibrado en las reacciones de oxidación-reducción del ciclo celular y de la apoptosis en respuesta al daño causado en el ADN.²³



Staudte y col (2009) estudiaron los efectos citotóxicos de la *Porphyromonas gingivalis* (PG) en fibroblastos gingivales, cultivándolos en medios que contenían vitamina C expuestos a esta bacteria, con un máximo de 180 minutos, observando que la vitamina C reduce los efectos citotóxicos y apoptosis de (PG) en los fibroblastos in vitro, estos resultados sugieren que el beneficio de la vitamina C se debe investigar más clínicamente.

Por último destacar su protagonismo en el proceso de fagocitosis, protegiendo a los leucocitos polimorfonucleares (PMN) de los productos generados durante la misma.

Se sabe que los leucocitos en particular los (PMN) y las células mononucleares de sangre periférica tienen una marcada capacidad de concentración de ácido ascórbico, la vitamina C ayuda en la actividad bactericida de los (PMNs), monocitos, y macrófagos proporcionando una mayor síntesis de óxido nítrico, se ha sugerido que en las células mononucleares la vitamina C aumenta el glutatión para disminuir el daño oxidativo del ADN y dar fuerte efecto protector a células *ex vivo*.²³

Kuzmanova y col, (2012), en su estudio con 21 pacientes con periodontitis comparado con 21 sanos, comprobó que el nivel de vitamina C en plasma era menor en pacientes enfermos (8.3 y 11.3 mg/l respectivamente) aunque la relación entre los niveles bajos de vitamina C en plasma y la periodontitis es clara la enfermedad no puede ser explicada por la insuficiente capacidad de almacenamiento de la vitamina en leucocitos lo que queda preguntar a través del cual mecanismo en los bajos niveles plasmáticos de vitamina C están relacionados con la periodontitis.^{23, 40}



6.4. FUENTES DE OBTENCIÓN.

La incapacidad del ser humano de sintetizar la vitamina C exige su aporte a través de la alimentación.



Figura 10. Fuentes de antioxidantes⁴²

ANTIOXIDANTE	FUENTE ALIMENTARIA
VITAMINA C	Frutas: Limón, lima, naranja, marañón, guayaba, mango, kiwi, nance, fresa, papaya, mora y piña. Verduras: tomate, verduras de hojas verdes (espinacas, perejil, hojas de rábano), repollo, coliflor, brócoli, pimentón y lechuga, papa. También en cereales, legumbres y frutos secos en estado de germinación.



Encontrándola también en suplementos como gotas, pastillas efervescentes, tabletas, comprimidos, ampolletas, gel, gomitas y en polvo.^{27, 41}



Figura. 11, 12, 13, 14, 15,16 Formas farmacéuticas de la vitamina C.43



7. CONCLUSIONES

- 1.- El Cirujano Dentista debe conocer detalladamente las estructuras de la cavidad oral.
- 2.- Debe conocer la anatomía y funcionamiento del periodonto.
- 3.- Debe ser capaz de diagnosticar problemas periodontales como lo son la gingivitis y la periodontitis.
- 4.- Debe establecer un plan de tratamiento y pronóstico adecuado para cada una de las alteraciones periodontales.
- 5.- Debe conocer la importancia y papel que desempeña la vitamina C en los tejidos periodontales.
- 6.- Debe conocer la importancia y papel que desempeña la vitamina C en los procesos bioquímicos en los que participa la vitamina C en el organismo.
- 7.- Debe tener conocimientos sobre la importancia de una dieta rica en antioxidantes.
- 8.- Debe conocer la importancia que tiene la vitamina C, como un potente antioxidante.



9.- Debe conocer la relación que existe entre la enfermedad periodontal y vitamina C.

10.- Finalmente debe conocer las presentaciones farmacológicas de la vitamina C.



8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Manss Frese, Arturo, Sistema estomatognático. Fisiología y sus correlaciones clínicas biológicas. 1ªEd, Ripano editorial médica, Madrid: 2011. Pp.185-194.
- 2.-<http://www.polident.es/blog>
- 3.- Carranza FA, Newman GM, Takei HH. Periodontología Clínica. 10ª Ed, McGraw Hill, México: 2006. P.p. 46-64, 68-88
4. - Thomas M. Hassel, Tissues and cells of the periodontium, Periodontology 2000, P.p. 9-34.
5. - Guerra MD, Dellambra E, Panachia L, Paionni E, Stem Cells, Current clinical applications, and available engineered tissues, Tissue Engineering: Parte B, vol, 15, number 2, 2009.
- 6.-. www.uv.es. Consultado septiembre 2013.
- 7.- López Robledo J M .Periodonto normal. Universidad Nacional de Guatemala, Unidad de Periodoncia.
- 8.- Facultad de medicina, UNAM, Departamento biología celular y tisular, Tejido epitelial I, 2010-2011.
- 9.- Sobotta, Welsch, U. Histología. 2ed. 2009, Editorial Médica Panamericana.
- 10.- Matesanz, enfermedades gingivales: Una revisión
- 11.- Fuente propia
- 12.- Fuente propia
- 13.- Armitage, C Gary, Diagnóstico y clasificación de enfermedades peridontales, Periodontology 2000 (EdEsp), Vol 9, 2005, P.p 9-21



- 14.-Escudero Castaño N, Perea García MA, BasconesMartínez A, Revisión de la periodontitis Crónica: Evolución y su aplicación clínica. Avperiodonimplantotol. 2008; 20, 1.pp:2737.
- 15.-Berezow Alex B, Darveau P. Microbial and shift and periodontitis, Periodontology 2000, vol, 55, 2011 p.p 36-47.
- 16.- Rojo Botello, Flores Espinosa Arturo, Arcos Castro Mónica. Prevalencia, severidad y extensión de la periodontitis crónica.Revista Odontológica Mexicana, vol. 15, núm. 1, Enero -Marzo 2011 p. p 31-39.
17. -Fuentedirecta
18. -Lindhe Jan, Nicklaus Lang; ThorkildKarring. Periodontología clínica e implantología odontológica .5ª Ed. Buenos aires: Médicapamericana 2009. Vol. 1. pp, 232.
- 19.-<http://plvg-docenciamicro.blogspot.mx/> Consultado Octubre 2013.
- 20.-Murray Robert K, Bender D.A, Harper, Bioquímica ilustrada. 28ª Ed, McGraw Hill, pp 467-480.
- 21.- Laguna José, Piña Garza Enrique, Bioquímica de Laguna, 7ª Ed. México: UNAM, Facultad de Medicina Manual moderno, 2013, Pp. 173-174.
- 22.- VerdúJM. Nutrición y alimentación. Nueva edición ampliada, Nutrientes y alimentos, Tomo 1. Océano, 2013.P. p 214-249.
- 23.- Valdés, F, Vitamina C, revisión, Actas dermosifiliorg. Unidad de dermatología. Hospital de Costa.España.2006, 97(9):557-568.
- 24.-<http://www.scielo.org.ar> . Consultado Octubre 2013.
- 25.-Porrás C, Vitamina C y Enfermedad periodontal, Publicación Científica, Facultad de Odontología, Universidad de Costa Rica, UCR, Num 11, 2009.
26. - Nishida M.,Grossi S.G,Dunford R., Ho A.W., Trevesian M., genco R. Dietary Vitamin C and the risk for periodontal disease.J periodontologyAug.2000; 71(8):1215-1223.



27.- Dabrowska CC, Moya MM, Vitaminas y antioxidantes, Actualizaciones el Médico, Saned 2009 P p 6-21.

28.-Verdú, JM. Nutrición y alimentación. Nueva edición ampliada, Nutrientes y alimentos, Tomo 2. Oceano.p. p 1398.

29.- Neiva RF, Steinega J, Al Shammari KF, Wang HL, Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. J clinical Periodontal 2003;30 579-589.

30.-Amaliya, Timmerman MF, Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis, J clin periodontal 2007; 34:299-304.

31.-Pirkko J. Pussinen , Laatikainen T., Alfthan G., Asikainen S., Jousilahti P. Periodontitis is associated with a low plasma concentrations of vitamin C in plasma. Clinical and diagnostic Laboratory Immunology, Sep.2003; 10(5): 897-902.

32.-Schifferle RE, Periodontal disease and nutrition: separating the evidence from current fads. Periodontology 2000, Vol.50, 2009, 78-89.

33.AbouSulaiman Ali E., ShehadehRana R.H., Assessment of total antioxidant capacity and the use of vitamin C in the treatment of non-smokers with chronic periodontitis. Journal of Periodontology 2010; 81:1547-1554.

34. -Leggott P.J, Robertson, RA. Jacob, Zambon J.J, Walsh and Armitage G.C effects of ascorbic acid depletion and supplementation on periodontal health and subgingivalmicroflora in humans.J Dent Res Dec.1991; 70(12):1531-1536.

35.- Amarasena N., Ogawa H, Yoshihara A, Hanada N, Miyazaki H: Serum vitamin C relationship in community-dwelling elderly Japanese. J ClinPeriodontol 2005; 32: 93-97.

36.-Taylor C.A. HamplJ.S, Johnston C.S., Low intakes of vegetables and fruits, especially citrus fruits, lead to inadequate vitamin C intakes among adults. European Journal of clinical Nutrition 2000, 54, 573-578.

37. -Staudte H., SiguschB.W., Glockmann E. Grape fruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients. British dental journal, 2005; 199:213-217.



38. -Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple H.C. Micronutritional approaches to periodontal therapy. J ClinPeriodontol 2011; 38 (Suppl.11): 142-158.
39. -Staudte H., GûntschA ,Vòlpel A., SiguschB:W., Vitamin C attenuates the citotoxic effects or *Porphyromonasgingivalis* on human gingival fibroblast. Archives of Oral Biology 55, 2010: 40-45.
- 40.- Kuzmanova D , jansen IDC., SHoenmenmaker t, Nazmi K, teeuw WJ, Bizarro S, Loos BG, Velden van der U. Vitamin C in plasma and leucocytes in relation to periodontitis. J ClinPeriodontol 2012; 39: 905-912
41. -Haveles E.B., Applied Pharmacology for the Dental Hygienist. Sixth edition, 2011Mosby, Inc, an affiliate of Elsevier Inc.pp 149-151
42. -<http://otramedicina.imujer.com>. Consultado Octubre 2013.
- 43.-.<http://www.muwellness.com>. Consultado Octubre 2013.