



89
20j

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PARODONTO Y NUTRICION

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

RUTH MERCEDES CAZARES CAMPOS

México, D. F.

1986



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- LAS CARACTERISTICAS FISICAS DE LA DIETA	6
a).- Consistencia	9
b).- Composición	10
III.- PROTEINAS	12
IV.- LIPIDOS O GRASAS	15
V.- VITAMINAS	16
a).- Liposolubles	17
b).- Hidrosolubles	28
VI.- INTERACCION DE CALCIO, FOSFORO Y VITAMINA- "D"	37
VII.- ELEMENTOS INORGANICOS	41
VIII.- CARBOHIDRATOS	50
IX.- LA INFLUENCIA DE CIERTOS NUTRIENTES SOBRE- LA CURACION DEL PARODONTO	53
X.- CONCLUSIONES	56
XI.- BIBLIOGRAFIA	57

PARODONTO Y NUTRICION

CAPITULO I

INTRODUCCION

La nutrición puede ser definida como la suma de los procesos por los cuales un animal o planta toma y utiliza las sustancias alimenticias para sus propias necesidades.

En el caso de los animales comprende: la ingestión, di-
gestión, absorción y asimilación.

- a).- Ingestión.- Introducción de los nutrientes sólidos y lí-
quidos en las vías digestivas por la boca.
- b).- Digestión.- Conjunto de procesos por los cuales los ali-
mentos ingeridos se convierten en sustancias-
asimilables.
- c).- Absorción.- Fenómeno de nutrición por el cual las sustan-
cias exteriores entran a formar parte inte-
grante del organismo, que influyen por un la-
do la actividad vital de las células del orga-
nismo y por el otro las leyes físicas de inhi-
bición, difusión y ósmosis.
- d).- Asimilación.- Transformación de los materiales nutritivos
en tejido viviente u orgánicos.

Aunque el arte de la nutrición es tan antiguo como el
hombre mismo, ha sido hasta los últimos 60 años que se ha acep-
tado a la nutrición como estudio científico. En este tiempo -

tan corto, la ciencia de la nutrición se ha establecido más --
allá de toda duda, ya que la ingestión de ciertos alimentos --
son constituyentes esenciales para el bienestar de todo orga--
nismo viviente.

Antes de comienzo de siglo, los investigadores de la ra--
ma de la nutrición se concretaban especialmente a investigacio--
nes de naturaleza y metabolismo de los principales elementos -
alimenticios como son: Proteínas, Carbohidratos y Lípidos. --
Muchos años después, ésto, sin embargo, se ha observado que --
ciertas enfermedades pueden ser curadas incluyendo en la dieta
alimentos específicos, y un ejemplo clásico es la prevención -
del escorbuto por suplementos dietéticos o frutas frescas y/o-
vegetales.

En la primera década de este siglo se encontró que cier--
tos alimentos naturales, sin refinar contenían cantidades dimi--
nutas de sustancias esenciales para subsistir, irreconocibles--
en esa época, esas fueron nombradas "VITAMINAS". El descubri--
miento de las vitaminas revolucionó las dietas y el estudio de
las enfermedades.

Los investigadores han demostrado que ciertas condiciones pato--
lógicas no fueron causadas por infección o toxinas, sino por -
una deficiencia de uno o más de estos nutrientes vitamínicos -
esenciales.

A principio de 1930, se elaboró la primera preparación de vitaminas sintéticas disponibles para pruebas clínicas. -- Durante este período muchas de estas preparaciones fueron indiscriminadamente usadas en vano, ya que procuraban prevenir o curar muchos estados patológicos, incluyendo aquellos que afectaban a la cavidad bucal. Sin embargo, el fracaso de los resultados obtenidos frecuentemente, por el uso de preparaciones de vitaminas sintéticas, a relegado su uso a posiciones más realistas en la efectividad de agentes terapéuticos. -- Mientras muchos investigadores se dedicaban al estudio de vitaminas, otros investigaban el metabolismo de ciertos elementos inorgánicos en relación a varias funciones corporales. -- El estudio más intensivo de estos años ha sido sobre el calcio y fósforo; el fósforo porque tiene la facultad de estar a un mismo tiempo en varias partes del organismo de plantas y animales, y es esencial en casi todos los procesos de regulación celular; y el calcio porque desempeñan un papel esencial en la formación y mantenimiento de las estructuras del esqueleto, y como componente esencial de la sangre.

Una gran cantidad de investigadores están encaminados a cada aspecto del metabolismo del calcio y fósforo y, particularmente hacia la interrelación entre ellos, y las que existen entre estos elementos y ciertas vitaminas principalmente las vitaminas "A" y "D". Sin embargo, la atención ha ido aumentando en estos últimos años a otros elementos, que aun--

que presentes en el tejido en pequeñas cantidades son esencia les para la vida. Estos incluyen: Flour, Zinc, Magnesio y -- Molibdeno.

El alcance de la investigación nutricional es inmensa- y el resultado de estas investigaciones constituye una consi- derable proporción de la literatura científica disponible. -- El fin de este trabajo es ver la importancia de la nutrición- general aplicada a las estructuras que componen el parodonto. Los componentes del parodonto consisten de estructuras iden- -- ticas a las que se encuentran en otros tejidos; es también - aparente que su anatomía peculiar en relaciones funcionales - modifican su respuesta a variadas formas de nutrición, y - -- otras entidades. Particularmente en la especie del hombre, - el parodonto es único, en que éste es constantemente influen- ciado por un gran número de factores locales complicantes. -- Este incluye cálculos, materiales de impresión, malos hábitos, respiración bucal, placa dento bacteriana, mala técnica de -- cepillado, fármaco, restauraciones defectuosas, toma de impre- siones incorrectas, etc. Realmente hasta el presente, un gru- po considerable de opiniones sugiere o considera a los facto- res locales y su modo de acción, bien entendidas y que la ne- cesidad de invocar cualquier factor de nutrición en la etiolo- gía de la enfermedad parodontal es innecesaria.

La justificación de estos puntos de vista descansa aparentemente en los resultados de estudio, que sugieren que no existe una fuerte correlación entre algunas deficiencias de nutrientes específicos y el deterioro parodontal.

En contraste con las investigaciones en el hombre hay una abundancia de evidencias bien documentadas derivadas de experimentos en animales que demuestran concluyentemente que los factores nutricionales, locales y sistémicos pueden influenciar la salud del parodonto. Sin embargo, los peligros de una extrapolación de los resultados de experimentos en animales al hombre deben ser bien enfatizados. Por ejemplo, la composición de muchas de las dietas usadas en estos experimentos son anormales. Es improbable que similares regímenes dietéticos humanos existen en alguna parte del mundo sobre todo en los países subdesarrollados. Además, existen los factores locales complicantes que operan en el hombre. Esto, en general, no es aplicado en los estudios de animales.

CAPITULO II

CARACTERISTICAS FISICAS DE LA DIETA.

Alimento. Los alimentos son mezclas constituidas principalmente por nutrientes, los cuales sirven de vehiculo al -- hombre, animales y otras especies, para satisfacer sus principales necesidades. Según la OMS el alimento es, "Un producto en estado natural o elaborado que el hombre come, mastica o -- bebe, para satisfacer sus necesidades nutritivas o por placer". Pueden considerarse como alimento las materias que, empleadas de modo debido forman parte integrante y duradera de un producto alimenticio.

CLASIFICACION DE ALIMENTOS:

I).- Por su consistencia:

a).- Protéicos.

b).- Glúcidos (Hidratos de carbono)

c).- Lípidos.

Protéicos.- Se clasifican en dos: Animal y Vegetal. En los protéicos animales tenemos la leche, queso, carnes, pescado y huevo. En los protéicos vegetales encontramos los granos de cereal y leguminosas.

Glúcidos.- Son de origen vegetal: azúcar, cereales -- y derivados tuberculos, etc.

Lípidos.- Son de origen animal y vegetal, según provenga de grasas de res, cerdo, de otros animales o aceites y mantecas vegetales.

2).- Por su estabilidad en el tiempo.

a).- Perecederos,

b).- Impercederos.

Perecederos.- Se deterioran fácilmente al estado natural, son de origen animal o vegetal y son las frutas, vegetales, leche, carne, pescado y huevo.

Impercederos.- Tenemos el aceite, frutas secas, cereales y leguminosas.

3).- Por su función.

a).- Calorigénicos.

b).- Nutrientes Plásticos o Formadores,

c).- Nutrientes Reguladores.

Calorigénicos.- Los prótidos, glúcidos y lípidos. Algunos de los aminoácidos de las proteínas que recibe el organismo se aprovecha para contribuir en transporte de oxígeno,

Otros producen glucosa, hormonas, enzimas y otras proporciones de aminoácidos produce calorías.

Nutrientes Plásticos o Formadores.- Estos se aprovechan para crear y reponer tejidos y líquidos orgánicos y sir-

ven para crear y engordar o para reponer células y humores -- que gastan los órganos durante la vida y corresponden principalmente a los prótidos que forman parte principal de músculos, de sangre, de las glándulas de la piel, del tejido conjuntivo y de otros tejidos.

Los lípidos forman parte de la célula y tejido de relleno llamado grasa de reserva y los glúcidos que se transforman en grasas.

Nutrientes Reguladores.-- Su acción reguladora o estimulante de los procesos de nutrición es característica de las vitaminas y minerales que también tienen funciones plasmáticas.

Dieta:

Cantidad de alimentos y bebidas que el individuo ingiere diariamente.

Dieta Básica:

Son los nutrientes necesarios que proporciona el individuo a su organismo mediante cierta cantidad de alimentos y -- que deben incluir proteínas, carbohidratos, lípidos, minerales y vitaminas.

Un número considerable de factores locales que operan dentro de la cavidad bucal, juegan un papel importante sobre la causa de la enfermedad parodontal. Entre éstos es el efec

to local lo que la dieta por sí sola tiene efectos sobre las estructuras parodontales.

Los efectos locales de la nutrición son considerados en dos clasificaciones: Consistencia y Composición de la dieta.

CONSISTENCIA DE LA DIETA.

Estudios informados hasta ahora sobre este aspecto particular de la nutrición tiene principal interés con los efectos de la consistencia física de la dieta blanda y dura. Se han realizado estudios definitivos en animales, más no en humanos. Burswasser y Hill (1939) informaron que la dieta dura ayudaba a mantener la salud gingival en perros. Resultados similares fueron informados por Krasse y Brill (1960), por otra parte Cohen, Baer y Write (1960) y Person (1961), demostraron que al mantener ratas con dieta granulosa dura desarrollaban más extensa lesión parodontal que aquellas que mantenían una dieta blanda.

Sin embargo, Egelberg (1965), con un grupo de perros mantenidos con dietas duras y blandas en periodos de 35 días, y para ver el grado de inflamación medía la cantidad de exudado, utilizando papel absorbente empapado de ninidrina, y para obtener mejores resultados, fotografió dientes teñidos con fússina básica para demostrar la cantidad de placa bacteriana desarrollada. Los resultados de Egelberg, informaron

que los animales desarrollaban más placa dentobacteriana y más gingivitis con la dieta blanda que con la dieta dura. Resultados similares fueron informados por Ferguson (1967) utilizando gatos mantenidos por varios periodos de 6 meses a 2 años sobre una dieta comercial nutricional adecuada pero de consistencia blanda, observó que la dieta blanda desarrolló lesión parodontal severa cuando los animales fueron transferidos a una dieta dura, Scott observó un mejoramiento en la condición parodontal.

Por otro lado, resultados incompatibles informados en ratas, sugieren que el grado de dureza de la dieta, quizá es un factor importante en la determinación de resultados beneficiosos semejantes.

COMPOSICION DE LA DIETA.

Estudios de la enfermedad parodontal en la rata de Siria, hecho con un número considerable de investigadores incluyendo a Keyes y Likins (1946), Klingsberg y Butchet (1955), Keyes -- Jordon (1964), demostraron que animales conservados en una dieta blanda alta en carbohidratos desarrollaban lesión parodontal severa. En el estudio pasado cuando la sucrosa de la dieta fue reemplazada por manteca de puerco, fue sorprendente la reducción en el síndrome parodontal.

Por otro lado, Carsson y Egelberg (1965), informaron que la adición de sucrosa a una dieta básica en protefinas de consistencia blanda y dura, no afectaba a la formación de placa

dentobacteriana o el desarrollo de la inflamación gingival en perros. Para explicar estos resultados contradictorios Carlsson y Egelberg sugieren dos posibilidades:

- a).- Diferencia entre la flora bacteriana oral entre las diferentes especies
- b).- Diferencia de hábitos de comida.

Parece hasta ahora que la duda de estos experimentos en animales de los efectos locales de la dieta y particularmente la consistencia, son verdaderamente probables como factores importantes en la causa de la enfermedad parodontal. Más pruebas clínicas y estudios en animales de experimentación son necesarios, antes de ser aplicados al hombre.

CAPITULO III

P R O T E I N A S

Son indispensables para la vida, substancias que contienen nitrógeno, otras contienen azufre y otras fósforo. Las -- protefmas forman el 18% del peso corporal distribuidas en tejidos y órganos, en todos los músculos se encuentra la mayor parte de las protefmas, en visceras, en sangre y una pequeña proporción en saliva, tejido conjuntivo, pelo y otros tejidos,

Las protefmas tienen función energética y reproductora, además forman parte de los anticuerpos y transportan oxígeno.

- a).- Completas.- Su composición en aminoácidos está --- equilibrada y hace que el organismo -- las aproveche.
- b).- Incompletas. La composición de aminoácidos no está equilibrada y tenemos como ejemplo:
El síndrome de Kwashiorkor.

Por las características físicas de las protefmas se dividen en: Protefmas Globulares, Protefmas Conjugadas y Protefmas Fibrosas. En este último grupo tenemos en sus divisiones la colágena que es de gran interés parodontal, ya que es una - protefma estructural y básica de tejido conjuntivo, tendones, - cartilago y hueso.

Deficiencias de Proteínas.- El agotamiento de éstas resulta de numerosos cambios patológicos que pueden afectar los tejidos y esta deficiencia es la más difundida en los países subdesarrollados.

El efecto de la carencia de proteínas, ha sido estudiado por un gran número de investigadores.

Chawla - Glickman (1931) alimentaron ratas jóvenes con una dieta deficiente de proteínas por 8 semanas. Ellos informaron degeneración del tejido conjuntivo de encía y ligamento parodontal, osteoporosis (formación de espacios anormales en hueso) en hueso alveolar y retardo en la deposición de cemento. Los cambios de osteoporosis fueron observados también en fémur. Resultados similares fueron informados por Franser (1953).

Goldman (1954) estudió los efectos de la deficiencia de proteínas en ratas jóvenes y ratas viejas, observó que las ratas jóvenes fueron afectadas severamente más que las ratas viejas.

Stal (1958) utilizó el hamster dorado con una dieta deficiente de proteínas e informó osteoporosis de hueso alveolar y disminución del ligamento parodontal.

Platt - Stewart (1962) alimentaron puercos jóvenes con una dieta deficiente de proteínas e informaron cambios orales como: Osteoporosis en los huesos y maxilares y el retardo de

Deficiencias de Proteínas.- El agotamiento de éstas resulta de numerosos cambios patológicos que pueden afectar los tejidos y esta deficiencia es la más difundida en los países subdesarrollados.

El efecto de la carencia de proteínas, ha sido estudiado por un gran número de investigadores.

Chawla - Glickman (1931) alimentaron ratas jóvenes con una dieta deficiente de proteínas por 8 semanas. Ellos informaron degeneración del tejido conjuntivo de encía y ligamento parodontal, osteoporosis (formación de espacios anormales en hueso) en hueso alveolar y retardo en la deposición de cemento. Los cambios de osteoporosis fueron observados también en fémur. Resultados similares fueron informados por Franser (1953).

Goldman (1954) estudió los efectos de la deficiencia de proteínas en ratas jóvenes y ratas viejas, observó que las ratas jóvenes fueron afectadas severamente más que las ratas viejas.

Stal (1958) utilizó el hamster dorado con una dieta deficiente de proteínas e informó osteoporosis de hueso alveolar y disminución del ligamento parodontal.

Platt - Stewart (1962) alimentaron puercos jóvenes con una dieta deficiente de proteínas e informaron cambios orales como: Osteoporosis en los huesos y maxilares y el retardo de -

crecimiento de mandíbula y por consiguiente maloclusión.

La deficiencia de proteínas está asociada con otros nutrientes esenciales y es una enfermedad básicamente de lactantes y niños pequeños entre 1 y 3 años de edad. Los principales factores etiológicos son la mala lactancia debida a la mala alimentación de la madre durante el embarazo y la inadecuada dieta de proteínas en niños. Se ha observado en niños que hay osteoporosis generalizada y manifestaciones con pérdida de hueso alveolar.

La deficiencia de proteínas y calorías altera el equilibrio endocrino normal y tenemos que Goldhaber y Gibdon, especulan que la hormona corticosuprarrenal puede ser el factor etiológico para que se desencadene la g.u.n.a. y en ocasiones-noma (se ha observado especialmente en niños de países subdesarrollados) ya que hay una hiperfunción suprarrenal y encontramos que la función corticosuprarrenal en niños manifiesta catabolismo por cortisol, el anabolismo queda relativamente normal resultando ésto un nivel elevado de cortisol en el plasma y este efecto por deficiencia de proteínas produce "stress" en niños.

No hay duda que los cambios en el parodonto de varias especies de animales mantenidos con dieta deficiente de proteínas es más severa cuando la deficiencia es inducida en el animal joven en el proceso de desarrollo activo.

CAPITULO IV

LIPIDOS O GRASAS

Contienen carbono, hidrógeno y oxígeno en forma de glicerina, ác. graso, y en algunos lípidos hay fósforo y nitrógeno.

Estos favorecen a la absorción intestinal de las vitaminas liposolubles. Aunque existe una gran literatura relacionada con la importancia nutricional de las grasas en el organismo, es escaso para el efecto que pudiera tener en el parodonto. No se han hecho estudios de este efecto en el hombre, solamente en animales.

Rao (1965), alimentó a un grupo de ratas jóvenes con una dieta sin grasa, al mismo tiempo alimentó a otras ratas con exceso de grasa por 7 semanas. Los siguientes cambios fueron notados en el grupo de dietas sin grasa: aumento de la celularización del ligamento parodontal con una leve resorción del hueso alveolar y cemento. Las ratas alimentadas con exceso de grasas mostraron cambios degenerativos en todos los componentes del parodonto.

Las bien definidas investigaciones por estos científicos, usando dietas bajas y altas en contenido graso son de considerable interés, porque servirán de base para ser estudiadas posteriormente en el hombre.

CAPITULO V

V I T A M I N A S .

Definidas como sustancias orgánicas que son esenciales para la nutrición de vertebrados, invertebrados y muchos microorganismos. Estos actúan en pequeñas cantidades en la regulación de varios procesos metabólicos. Carecen de acción calorífica, función estructural, energética y plasmática o formadora. Las vitaminas deben estar presentes en la dieta diaria en pequeñas cantidades, si no causarían carencia metabólica específica. Estas varían según el estado metabólico de cada persona:

- a).- Cuando mayor el peso del individuo, mayor la necesidad de vitaminas.
- b).- Con el crecimiento de los niños mayor cantidad de vitaminas.
- c).- Con el ejercicio del individuo aumenta la necesidad de vitaminas.
- d).- Durante una enfermedad y cuando existe fiebre, hay necesidad de vitaminas.
- e).- Durante el embarazo y lactancia son indispensables las vitaminas.
- f).- En diversas deficiencias metabólicas, en estados patológicos cuando las vitaminas no pueden ser ade

cuadramente aprovechadas por el cuerpo, se necesitan grandes cantidades de vitaminas.

El almacenamiento de las vitaminas en pequeñas cantidades se realiza en todas aquellas células y algunas de ellas en el hígado (órgano de reserva) y tenemos como ejemplo: Las vitaminas "A" y "D" que se almacenan en el hígado del individuo y no se necesita ingerirlas por algún tiempo. Sin embargo, la reserva de vitamina "C" y complejo "B" que son vitaminas hidrosolubles son escasas, ya que un individuo cuando no tiene estas vitaminas en su alimentación, aparecen en poco tiempo los síntomas carenciales.

Las vitaminas se clasifican en dos grupos:

- a).- Vitaminas Liposolubles: Las contienen alimentos grasos y son las vitaminas A, D, E y K. Están en solución con lípidos y son normalmente excretados en la orina, y no son solubles al agua.
- b).- Vitaminas Hidrosolubles: Son el complejo "B" y la vitamina "C". Son solubles en agua y estas vitaminas son esenciales en los componentes de sistemas enzimáticos.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

Vitamina "A"

Es de origen animal, su principal fuente es el aceite -

de pescado, grasa hepática, grasa de productos lácteos y huevo. En tejidos animales esta vitamina se presenta como retinol, además esta vitamina no existe en alimentos de origen vegetal, pero contienen gran cantidad de provitaminas que permiten la formación de vitamina "A" y son pigmentos carotenoides, amarillos y rojos que se hallan en verduras verdes y zanahorias, -- además tiene estructuras similares a la vitamina "A" y se deposita esta vitamina preformada en hígado, riñones y puede transformarse dentro del cuerpo en la mucosa intestinal y células hepáticas.

La función básica de esta vitamina en el metabolismo corporal no se conoce, excepto en la relación con los pigmentos de la retina (esta vitamina es necesaria para formar pigmentos visuales); para el crecimiento normal de la mayor parte de células de la economía principalmente las células epiteliales (crecimiento y proliferación normal).

Deficiencia de vitamina "A".

Según Davison (1959), indica que es probable que la vitamina "A" es necesaria para el metabolismo de toda célula humana, su precisa acción bioquímica ha sido explicada en una sola estructura "la retina". La deficiencia de vitamina "A" da iguales resultados, tanto en animales como en el humano que es la "ceguera nocturna" (nictalopía). Se ha establecido que la vitamina "A" es esencial para la integridad del tejido epi-

telial. Su deficiencia da por resultado la atrofia de la capa de las células epiteliales normales. Esto es seguido por la proliferación de las células basales y metaplasia de otros epitelios, que pasa a epitelio estratificado queratinizado.

More (1960), asocia las condiciones patológicas con la deficiencia de vitamina "A" en tres lesiones básicas:

- a).- Nictalopfia.
- b).- Queratinización de muchas membranas.
- c).- Cambio del hueso durante el desarrollo.

Naser (1962), indice que al igual en el hombre como en los animales privados de vitamina "A" desarrollan un aumento de susceptibilidad a la infección de (ojos, riñones, vías respiratorias y pelvis). Mellarby (1931) fué el primero en informar cambios de hueso en perros mantenidos con dietas deficientes de vitamina "A", él observó incoordinación de movimientos y lesionado el sistema nervioso central, causado por un mal desarrollado de los huesos del craneo. Mellarby (1944), considera que el cambio es resultado de la deficiencia de vitamina "A" y es debida principalmente a las alteraciones en la posición y actividad de osteoblastos y osteoclastos, además en contró en perros mantenidos con una dieta deficiente de vitamina "A" desarrollo hiperplásico del epitelio gingival con atrofia del hueso alveolar.

Glickman y Stoller (1948), demostraron que la deficiencia de vitamina "A" en ratas albinas, desarrollaban profundas bolsas parodontales que en ratas bien alimentadas que se usaron como control pero, ésto ocurrió en la presencia de factores irritantes locales, no encontraron cambios en las fibras del ligamento parodontal ni en el hueso alveolar.

Miglioni (1959) usando ratas albinas encontró que casi todos los componentes del parodonto estaban severamente afectados por la deficiencia de vitamina "A", encontró que había hiperqueratosis e hiperplasia gingival, atrofia del hueso alveolar y excesiva resorción de cemento.

Frandsen (1963) haciendo extracciones en ratas con deficiencia de vitamina "A", observó que la formación de hueso en los alvéolos fue retardada, la actividad osteoblástica fue suprimida considerablemente y concluyó que ésto se debía a la falta de vitamina "A".

Irving, observó en ratas con deficiencia, ensanchamiento del ligamento parodontal en molares e incisivos, degeneración de las fibras principales, engrosamiento del cemento de los incisivos, adelgazamiento del cemento de los molares, retardo de la erupción y mal posición dentaria; en el hueso hay aumento de la densidad con menos espacios modulares, hipercalcificación con retardo en la velocidad de la aposición ósea, resorción con fibrosis, atrofia con resorción más pronunciada

en las furcaciones, formación de osteocitos, osteoporosis y resorción de la cresta ósea alveolar.

Numerosos estudios en animales de experimentación indican que la deficiencia de vitamina "A" puede predisponer a la enfermedad parodontal, en la encía encontramos hiperplasia -- epitelial e hiperqueratinización con proleferación de la adherencia epitelial, puede haber hiperplasia gingival con infiltración inflamatoria y degeneración y formación de bolsas parodontales además sarro subgingival.

Debe existir un factor local para que se manifiesten en el interticio gingival, tendencias epiteliales anormales, no se forman bolsas parodontales en los animales deficientes si no hay irritación local, y cuando existen bolsas, son más profundas que en los animales no deficientes, y presentan hiperqueratosis epitelial.

MARHSALI, Y DAY, en estudios en la India Septentrional encontraron una posible correlación entre la incidencia de enfermedad parodontal y lesiones dermatológicas, característica de la deficiencia de vitamina "A". Se ha observado que las poblaciones con incidencia de enfermedad parodontal tienden a ser deficientes en vitamina "A"

HIPERVITAMINOSIS "A"

La ingestión excesiva de vitamina "A" para el animal y el hombre, resulta un síndrome de toxicidad caracterizado en

parte por excesiva fragilidad del hueso, dolores agudos de hueso y piel seca, puede acelerar el crecimiento óseo, en humanos se ha observado pigmentación tipo melánica de piel y trastornos menstruales.

Collazo y Rodríguez (1933) administraron en ratas, grandes cantidades de vitamina "A" en forma de aceite concentrado de pescado y reportaron rarefacción del esqueleto y fragilidad de huesos largos, resultados similares fueron reportados por Wolbach (1946) y Bassey (1942) atribuyeron los cambios a una aceleración del efecto del cartilago epifisial preliminarmente, a la formación de hueso endocondrial, pero Stewart (1965) consideró que los cambios vistos en hueso en caso de hipervitaminosis "A" fueron debidos probablemente a cambio parcial de osteoclastos a osteoblastos activos.

Wolbach y Bassey (1942) informaron que el hueso alveolar de ratas mostró marcada resorción y nula reparación.

Ferguson (1967) estudió un grupo de ratas y en sus observaciones encontró cambios de mandíbula, resorción de hueso fué evidente pero no excesiva el epitelio cervical de molares se encontró más delgado que en incisivos, y el cemento no fué afectado.

Everett, Stern y Grant (1975), indican las características observadas en la Hipervitaminosis "A"; displasia de epitelio, engrosamiento de la piel y supresión de la queratiniza---

ción, tendencia a la hemorragia debido al tiempo prolongado de protombina y mayor resorción ósea con pérdida de condroitín sulfato.

VITAMINA "D".

Los compuestos vitamínicos "D" son derivados de los esteroides que pertenecen a la familia de la vitamina "D" y todos estos componentes se asemejan en sus funciones. La más importante es la vitamina D3 natural llamada Colecalciferol - substancia, que en su mayor parte se forma en la piel por irradiación del 7-Dehidrocolesterol con los rayos ultravioletas del sol. La primera etapa en la actividad del colecalciferol es convertirse en 25-Hidroxicolecalciferol y esto tiene lugar en el hígado, después en los riñones por conversión de 25-Hidroxicolecalciferol en 1.25-Dihidroxicolecalciferol, esta última substancia es la forma activa de la vitamina D3, ya que los productos anteriores ninguno posee el efecto vitamínico. La hormona paratiroidea ejerce una acción energética estableciendo los efectos funcionales de la vitamina "D" en el cuerpo, como en los efectos sobre la absorción del calcio a nivel del intestino y sus acciones sobre hueso y por consiguiente la ausencia de esta hormona no formaría o casi nada de 1.25 dihidroxicolecalciferol ya que en esta última conversión se requiere de esta hormona.

Otro compuesto vitamínico "D" es el Ergosterol vitamí-

na D2 que es un compuesto sintético que se obtiene por irradiación del ergosterol. Esta al igual que la vitamina D3 natural tiene que pasar por una serie de modificaciones para poder formar finalmente 1,25 dihidroxicolecalciferol. La vitamina D2, sintética suele utilizarse ampliamente en terapéutica vitamínica "D".

DEFICIENCIA DE VITAMINA "D".

Esta deficiencia en los niños ocasiona el Raquitismo y en el adulto ocasiona Osteomalasia es por la mineralización defectuosa del tejido óseo. En el raquitismo los dientes hacen erupción tardía y puede haber hipoplasia del esmalte, el crecimiento condilar se encuentra retardado y la mandíbula se acorta produciendo maloclusión. En la osteomalacia se encuentran alterados el maxilar superior y mandíbula, El parodonto afectado ocasiona movilidad dentaria y por consiguiente pérdida de los dientes.

Con respecto en la deficiencia de vitamina "D" relacionada con la enfermedad parodontal es contradictoria.

Thoma y Goldman (1960) informaron de un caso de raquitismo en una niña de 10 años de edad, encontraron deformaciones marcadas en el maxilar y mandíbula con severa maloclusión la encía aumentada de vólvmen, no se conocen detalles histológicos.

Ferguson y Hartles (1963) expusieron que una simple ca rencia de vitamina "D" en ratas jóvenes causaban cambios no de mostrables histológicamente ni bioquímicamente en cada uno de los huesos, incluyendo hueso alveolar y cemento.

Besks y Weber (1931) usando perros, informaron osteoporosis en hueso alveolar con reposición de hueso por tejido osteofibroso.

Weirman y Schaur (1945) utilizando ratas jóvenes con -- una deficiencia alta en fósforo y calcio, pero deficiente en + vitamina "D" informaron que la velocidad de formación de ce men to era normal, pero que su calcificación era defestuesa, situ aciones similares ocurrieron en hueso, además informaron comp ren sión del ligamento parodontal. Resultados similares fueron in formados por Coleman (1953) y confirmados por Ferguson y Hartles.

HIPERVITAMINOSIS "D"

La infestión masiva de esta vitamina se caracteriza por trastornos de la función renal, hipercalcemia e hiperfosfate.

Weinman y Sicher, sugirieron que la destrucción ósea - de la hipervitaminosis "D" es consecuencia del daño renal que crea un hipertiroidismo. Fahmi (1961) experimentó con ratas e informó lo siguiente: Depósitos calcificados en ligamento parodontal, calcificación de fibras principales y resorción de-

hueso alveolar, calcificación de encía, anquilosis e hiperce-
mentosis en varios dientes y osteoclerosis.

VITAMINA "E"

Se conoce por este nombre a varios derivados del toco-
ferol. Es aún dudoso si en el ser humano se requiere de esta
vitamina "E". En muchos mamíferos y en las aves, esta vitami-
na "E" es muy indispensable; su posible acción radica en sus
propiedades antioxidantes y se supone que actuaría previnién-
do la oxidación de los lípidos del organismo.

DEFICIENCIA DE LA VITAMINA "E"

En animales inferiores puede causar degeneración del -
epitelio germinativo en el testículo produciendo esterilidad.
Esta vitamina es denominada "vitamina contra la esterilidad.

En la definición hay cambios musculares similares a --
los que se observan en la distrofia muscular en el hombre y -
la administración de esta vitamina en la distrofia no ha dado
ningún resultado satisfactorio.

Se cree que la deficiencia de vitamina "E" afecta a la
unión cruzada del colágeno. Al igual que otras vitaminas en-
la deficiencia, impide el crecimiento normal y a veces causa-
degeneración de las células tubulares renales.

En relación con las enfermedades bucales en animales con deficiencia de vitamina "E" y haciendo la extirpación de las glándulas submaxilares y sublingual produce hemorragia gingival, aflojamiento y exfoliación de los molares con supuración de los alvéolos, siempre y cuando intervenga un factor local.

VITAMINA "K".

Es sintetizada por las bacterias, del colón y no suele ser necesaria la ingestión de esta vitamina con los alimentos.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "K".

En el caso de deficiencia de esta vitamina, se dificultaría la coagulación de la sangre. El defecto de la coagulación puede originarse la biosíntesis inadecuada de proconvertina, protrombina, y otros factores plasmáticos que intervienen en el sistema de coagulación sanguínea. Se puede provocar deficiencia de vitamina "K" mediante la administración del fármaco "dicumarol", que es un antagonista.

Puede existir también deficiencia de esta vitamina en la administración de grandes dosis de antibiótico, ya que estos destruyen las bacterias del colón y como se mencionó anteriormente la vitamina "K" se sintetiza por las bacterias del tracto intestinal.

No se han demostrado cambios bucales de la deficiencia de esta vitamina y se utiliza para el control y prevención de hemorragias bucales.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES.

Vitamina "C" ó Acido Ascórbico.

Es soluble en agua, compuesto cristalino presente en cantidades variables en frutas frescas (principalmente cítricos y parte de vegetales.

Fisiológicamente la principal acción del ácido ascórbico parece ser la conservación de las sustancias intercelulares normales en toda la economía y ésto comprende la formación de colágena, probablemente la acción del ácido ascórbico es la síntesis de hidroxiprolina (constituyente integral de la colágena). También aumenta la formación de sustancias de unión intracelular de matriz ósea y de dentina.

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

La mayor parte de los mamíferos son capaces de sintetizar esta vitamina. En el hombre, en el mono y en el puerco de guinea son incapaces de sintetizar esta vitamina (no se deposita esta vitamina en ningún órgano de almacenaje).

La clásica deficiencia de esta vitamina en pocas semanas es el escorbuto y el dato más importante es la dificultad de sanar las heridas y esto depende de las células de no producir fibrillas de colágena y substancia intercelular del cemento y en consecuencia tarda en sanar una herida varios meses. Otra de las características del escorbuto es la tendencia a las hemorragias.

Wolbach y Howe (1962), utilizando puercos de guinea en sus experimentos en (1952), informaron que la lesión esencial en la enfermedad o deficiencia de ácido ascórbico es una incapacidad de los tejidos de soporte para los productos y mantenimiento de substancias intercelulares y los tejidos afectados fueron: Tejido conjuntivo, hueso, cartílago y dentina.

Boyle (1937), para investigar los efectos de la deficiencia de ácido ascórbico sobre el parodonto, utilizó también el puerco de guinea e informó destrucción de fibras parodontales, disturbio en la formación de hueso alveolar y aumento en la resorción de hueso. Similares informes fueron hechos por Glickman y Stoller (1948) y Waerhaug (1960) utilizando monos con una dieta deficiente de vitamina "C", encontraron signos clínicos de escorbuto después de 90 días, la histología del parodonto reveló ensanchamiento del ligamento parodontal con una completa ruptura de fibras colágenas.

Hut-Paynter (1954) mantuvieron puercos jóvenes de guinea, unos con una dieta completamente carente de ácido ascórbico, otra con un contenido de 0.4 mg/día de ácido ascórbico y por último una que contenía 5 mg/diarios. Estos investigadores informaron que los que contenían 5 mg/día no presentaron alteraciones en tejido parodontal y aquéllos que contenían 0.4 mg/día presentaron cambios severos incluyendo hemorragia en el ligamento parodontal, fracaso en la formación de colágeno, hueso alveolar y cemento.

En la parodoncia de Orban, se menciona un paciente con escorbuto infantil, en un niño de 3 años de edad de Nigeria Occidental, como antecedente personal el niño tuvo sarampión y al poco tiempo notó la madre, que el niño era incapaz de permanecer erecto durante un lapso apreciable, el examen radiográfico presentó separación de la epífisis del fémur y tibia en la rodilla izquierda con calcificación y un gran hematoma en tono a la epífisis femoral inferior. El examen hematológico reveló ácido ascórbico en plasma de 0.07 mg/100 ml, lo cual era diagnóstico de escorbuto. La encía se encontró hemorrágica e hipertrófica, movilidad dentaria, exfoliación del incisivo central inferior derecho temporal, el ligamento parodontal ensanchado, desorganización de fibras colágenas en el parodonto.

La deficiencia de vitamina "C" afecta a los fibroblas-

tos, osteoblastos y odontoblastos, y estas células no producen colágeno, osteoide y dentina normal y también está restringida la capacidad de células para formar células basales.

Según Glickman "No se produce gingivitis ni parodontitis en pacientes con deficiencia de vitamina "C" por sí sola tiene que haber un factor local para que se desencadenen estas enfermedades bucales".

En los humanos son contradictorias estas situaciones ya mencionadas y en los animales se define claramente que la deficiencia de esta vitamina causa enfermedad parodontal.

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

Riboflavina o Vitamina B 2.- Esta vitamina se combina con ácido fosfórico para formar dos coenzimas: El mononucleótido (FMN) y el dinucleótido de flavina y adenina (FAD), estas operan como portadoras de hidrógeno en varios de los sistemas oxidativos tan importantes en la economía. Su deficiencia incluye glositis, queilosis angular, y dermatitis seborreica.

Topping - Frase (1939) y Chaplan (1941) encontraron lesiones severas en encía, en fibras parodontales y hueso alveo-

lar en monos con deficiencia de esta vitamina.

Ross (1944) informó pérdida de huesos alveolares observadas radiográficamente en un grupo de pacientes con deficiencia de riboflavina, sus descubrimientos no tienen hasta ahora una confirmación satisfactoria. La queilosis la encontramos también en la deficiencia de ácido nicotínico, de piridoxina, calcio y hierro.

Acido Nicotínico. La deficiencia de esta vitamina en el hombre nos da la "Pelagra" que es caracterizada por: Trastornos gastrointestinales, dermatitis, trastornos neurológicos y mentales. En la cavidad bucal encontramos cambios como son: Glositis, gingivitis, queilosis y estomatitis generalizada.

Kirkland (1936) informó cambios bucales en esta deficiencia: Gingivitis de varios grados de severidad. Un informe fue confirmado por Dreizer (1966).

King (1940) relaciona la deficiencia de ácido nicotínico con la gingivitis ulcero necrosante, manifestando que puede ser la etiología esta deficiencia de vitamina de la g.u.n.a.

Algunos investigadores junto con Dreizer (1966) informaron que usando ácido nicotínico como tratamiento de la g.u.n.a. era bastante aceptable.

Becks (1943) mantuvo perros jóvenes con dieta deficiente de ácido nicotínico por 3 años informó cambios severos en la mucosa oral y atrofia de hueso alveolar.

Clickman, informó que el primer cambio clínico de esta deficiencia es la glositis en su fase aguda y observó hipere-mia, agrandamiento de papilas y brillantes, y atróficos en -- sus bordes, la lengua se encuentra de color rojo vivo, dolorosa y sensación de quemadura, en la deficiencia crónica la lengua está fisurada y delgada con atrofia de papilas fungiformes y filiformes. En la encía es frecuente encontrar g.u.n.a.

Las manifestaciones orales del complejo "B" y ácido nicotínico en animales de experimentación se observa la lengua negra, inflamación gingival y destrucción del ligamento parodontal y hueso alveolar.

Acido Fólico. Una deficiencia de esta vitamina en el hombre dá por resultados la anemia macrocítica. Las manifestaciones orales son similares a las ya mencionadas como glositis, estomatitis generalizada. No se ha comprobado que la deficiencia de ácido fólico en el hombre afecta el parodonto.

Pindborg (1949) utilizando ratas jóvenes con una dieta mantenida de ácido metil fólico (substancia antagonista para el ácido fólico) informó severa destrucción de todos los componentes del parodonto sin inflamación.

Day (1937) informó gingivitis severa y necrosis en monos mantenidos con dieta deficiente de ácido fólico. Resultados similares fueron informados por Chau y Griffiths (1963) también utilizando monos.

Grickman, menciona que las sulfas y los antibióticos pueden inhibir la acción de microorganismos intestinales necesarios para la síntesis de ácido fólico, biotina y vitamina "K", los cambios bucales en esta deficiencia en animales son: Necrosis gingival, el ligamento parodontal y hueso alveolar sin respuesta inflamatoria y ésto se atribuye a la granulocitopenia (escasez de granulocitos en la sangre) provocada por la deficiencia,

En animales de experimentación encontraron retardo del crecimiento, anemia y leucopenia.

Acido Pantoténico. En el hombre no se ha demostrado el síndrome neto de deficiencia, probablemente por la amplia presencia de esta vitamina en casi todos los alimentos y se sintetiza ampliamente en la luz intestinal por acción de la flora, de manera que no se conocen las necesidades de esta vitamina.

Levy (1939), estudió los efectos de la deficiencia de ácido pantoténico sobre el parodonto en ratas jóvenes, observó en dos semanas resorción de la cresta alveolar, prolifera

ción de la capa basal del epitelio, necrosis en la epca y a las 4 semanas observó rarefacción ósea, pérdida de hueso, -- adelgazamiento del espacio parodontal y no hubo respuesta in-
flamatoria.

Piridoxina (vitamina B6).- Tres sustancias, la pirido-
xina, el piridozal y la piridoxamina, cuya actividad y fun---
ción son semejantes, engloban en lo que se conoce como vita-
mina B6. La forma activa es el piridoxal fosfato que es la-
coenzima en las reacciones de transaminación que figuran en-
tre las más importantes del metabolismo intermedio. Existe-
aún controversia en la definición de los cuadros de carencia
de esta vitamina en el hombre. En animales de experimentarr-
ción se ha observado anemia, trastornos cardiovasculares, re-
tardo general del crecimiento y atrofia del dorso de la lep-
gua.

Levy (1950) utilizando ratas jóvenes con deficiencia -
de esta vitamina, informó resorción de hueso alveolar y ulce-
ración del epitelio de la papila interdientaria.

Vitamina B12 o Cianocobalamina. Compuesto del cobalto
y es una sustancia hepática, fue la última vitamina en ser-
descubierta. Tiene al menos 5 formas activas como coenzimas,
las funciones principales de esta vitamina es la estimula---
ción del crecimiento, interviene en la maduración de los glo

bulos rojos. Una deficiencia de esta vitamina causa la anemia perniciosa en el hombre. La principal manifestación en la cavidad bucal es la glosidina. Los enfermos con una anemia perniciosa frecuentemente han perdido mucha sensibilidad periférica; en casos graves sufren parálisis.

CAPITULO VI

INTERACCIONES DEL CALCIO, FOSFORO Y VITAMINA "D"

Para comprender mejor este capítulo, recordaremos que la vitamina "D", tiene que pasar por una serie de conversiones para lograr su producto final activo (1,25 Dihidroxicolecalciferol).

En el riñón se lleva a cabo la conversión 25 -hidroxico^llecalciferon en 1,25 dihidroxicolecalciferol. Por lo tanto la ausencia de riñones hace que la vitamina "D" sea casi ineficaz. Esta conversión requiere de la hormona paratiroidea también, ya que en ausencia de ésta se formaría poco o nada de 1,25 dihidroxicolecalciferol; por lo tanto la hormona paratiroidea ejerce una acción enérgica estableciendo los efectos funcionales de la vitamina "D" en el cuerpo, especialmente en sus efectos sobre la absorción de calcio a nivel del intestino y sus acciones sobre hueso.

El efecto de 1,25 dihidroxicolecalciferol sobre el epitelio intestinal facilita la absorción del calcio, pues esta vitamina provoca la formación de una proteína fijadora de calcio en el citoplasma de células epiteliales del intestino. Por lo tanto la intensidad de absorción de calcio es directamente proporcional a la cantidad existente de esta proteína fijadora de calcio. Esta proteína persiste en las células

varias semanas después que el 1,25 dihidroxicoлекаliferol se ha suprimido en el cuerpo, así provoca una absorción de calcio prolongada.

El ritmo de la hormona paratiroidea en su secreción está controlada casi totalmente y en forma energética por la concentración plasmática del ión de calcio; cuando esta concentración aumenta se inhibe inmediatamente la secreción de la hormona paratiroidea, así que en su ausencia de esta secreción, no se puede formar el producto final activo de la vitamina "D" en el riñón.

La vitamina "D" es esencial para la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal y en consecuencia para el mantenimiento del nivel calcio - fósforo y la formación de los dientes y huesos. Se ha estudiado extensamente en animales los efectos de las variaciones de la vitamina "D", calcio y fósforo sobre las estructuras esqueléticas y dentales. Los cambios producidos por tales variaciones son influidos por muchos factores como la función paratiroidea, la presencia de carbohidratos, grasas o de elementos inorgánicos, edad y especie.

La deficiencia de vitamina "D" y/o el desequilibrio de la ingesta de calcio - fósforo produce una enfermedad caracterizada por trastornos en la formación y calcificación de huesos y dientes. Cuando ocurre en jóvenes se llama raquitismo y --

en adultos osteomalasia; su efecto en los tejidos paradontales de animales experimentales ha sido descrito en la forma siguiente:

1.- Deficiencia de la vitamina "D" - calcio y fósforo -- normales. Becks y Weber encontraron osteoporosis -- del hueso alveolar en la deficiencia de la vitamina "D". Weinman y Shour encontraron que el osteoide se formaba de modo normal, pero no se calcificaba. La reabsorción del osteoide lleva a su acumulación excesiva con distorsión del patrón, de crecimiento del hueso alveolar y reducción del ancho del espacio paradontal.

La velocidad de formación de cemento es normal pero su calcificación es defectuosa. Es frecuente la reabsorción del cemento de los molares en animales raquíticos. La administración de fosfatos a ratas deficientes en vitamina "D" produce una rápida curación y restauración de la morfología normal.

2.- Deficiencia de vitamina "D" y calcio -fósforo de la dieta normal: Becks y Weber observaron reabsorción ósea generalizada de los maxilares, con fibroosteoides y hemorragia en los espacios medulares. Además destrucción del hueso y ligamento paradontal. La --

forma de destrucción recuerda a la del hiperparatiroidismo. Boyle y Wesson observaron cambios similares en los huesos largos del cobayo.

- 3.- Deficiencia de vitamina "D" y fósforo - calcio de la dieta normal: Mac. Collum observaron cambios raquíticos caracterizados por un acentuado depósito de osteoide en la tibia de ratas.
- 4.- Deficiencia de calcio y fósforo - vitamina "D" normal: Excesiva reabsorción ósea lo que contrasta con la reducción de la reabsorción que se observa en la deficiencia de vitamina "D"
- 5.- Deficiencia de fósforo - calcio y vitamina "D" normales: Burril observó graves trastornos en el crecimiento de los maxilares y maloclusión.
- 6.- Otros cambios observados en el raquitismo incluyen retardo en la erupción de los dientes en animales, que se cree como una consecuencia del retardo en el crecimiento del cóndilo, y retardo en la erupción de la dentadura humana primaria y secundaria,

CAPITULO VII

ELEMENTOS INORGANICOS.

Cerca de 14 elementos inorgánicos son conocidos como -- esenciales para la vida. Tres de éstos están presentes en el cuerpo en macrocantidades y son el calcio, fósforo y magnesio y los restantes se presentan como microcantidades que más adelante mencionaremos.

El calcio, fósforo y magnesio son nutrientes que participan en los procesos esenciales del organismo, funcionando de manera compleja y relacionada entre sí con los principales nutrientes y los sistemas enzimáticos y endócrinos.

C A L C I O .

Se halla en el cuerpo en forma de fosfato de calcio en huesos. Un adecuado consumo de este elemento es necesario -- para el mantenimiento de funciones esenciales en el cuerpo -- humano. Estos incluyen la calcificación de huesos y dientes, mantenimiento del calcio sérico en la sangre, control del tejido muscular nervioso, coagulación de la sangre y la activación de algunas enzimas.

DEFICIENCIA DE CALCIO.

La osteoporosis es una de las más serias y confusas en-

fermedades, Nordin (1960) ha definido esta condición como: -
"Un desorden o un grupo de desórdenes en donde hay una cantidad
reducida de hueso en el esqueleto; el escaso hueso res-
tante es sin embargo normal y el osteoide es pequeno o ausen-
te por completo".

Las opiniones son muy divididas; ya sea por la caren-
cia de calcio, o alguna interferencia en la absorción de cal-
cio en el intestino sean factores etiológicos de la osteopor-
rosis.

Nicolaysen (1960), ha mencionado que una enfermedad --
por deficiencia de calcio nunca ha sido establecida,

Sin embargo Nordin (1960), en un extenso estudio de la
deficiencia, considera que la ausencia de calcio en la dieta
o una mala absorción de calcio podría explicar algunas enfer-
medades. Un considerable número de estudios en animales po-
dría apoyar los puntos de vista de Nordin por ejemplo:

Harrison y Frazer (1960), alimentaron ratas jóvenes --
con una dieta deficiente de calcio. Informaron que los hues-
os largos se encontraban muy porosos pero, que no había evi-
dencia de cambios raquíuticos. Estos resultados fueron con-
firmados por Ferguson y Hartles (1963), utilizando ratas jó-
venes. Sognaes (1963) en un amplio estudio de los aspectos

generales del metabolismo mineral, consideró que el hueso alveolar gozaba de una cierta prioridad con respecto a la disponibilidad de minerales, incluyendo el calcio en ciertos estados de deficiencia. Ferguson y Hartles (1964) utilizando ratas jóvenes con una dieta 1/20 de calcio y fósforo, informaron que tanto el hueso alveolar de incisivos y molares se encontraban porosos más que los huesos largos, el cemento secundario aunque reducido en cantidades estaba bien mineralizado.

En un estudio posterior Ferguson y Hartles (1966) mantuvieron ratas maduras con una dieta similar mencionada anteriormente al igual que las ratas jóvenes. Después de 14 semanas observaron solo cambios de porosidad leves en hueso alveolar de los incisivos, el hueso alveolar de molares mostró no ser afectado como en el cemento.

Oliver (1967) confirmó los cambios en el hueso alveolar de ratas jóvenes privadas de calcio, observó reducción de tamaño y número de las fibras parodontales. Los resultados no parecen apoyar el punto de vista de que el hueso alveolar tiene algún grado de prioridad sobre otros huesos para adquirir el calcio disponible, durante períodos de stress.

En humanos, Radusch (1947) informó un aumento de resorción de hueso y pérdida de lámina dura en pacientes que su---

frían "Achlorhdia" que es una condición asociada a una absorción defectuosa de calcio,

F O S F O R O

Así como es necesario para la mineralización de huesos y dientes, el fósforo juega un papel importante en casi todos los procesos de regulación celular en el cuerpo. Este elemento está distribuido a lo largo de todos los tejidos de animales y vegetales, y es raro que halla una deficiencia de fósforo en el hombre, y si ésto llegara a ocurrir, sería por una mala absorción o una mala distribución de éste, el primer tejido afectado sería el esqueleto.

DEFICIENCIA DE FOSFORO.

Es cierto que en el hombre joven el raquitismo resulta de una deficiencia de vitamina "D", Coleman (1950), Ferguson y Hartles (1963) manifestaron que la dieta debe ser deficiente en fósforo antes que los cambios raquíticos se manifiesten. Ellos utilizaron ratas y observaron raquirismo caracterizado por un acentuado depósito del osteoide de la tibia en ratas.

Un estudio de los efectos de la insuficiencia de fósforo en el cemento y hueso alveolar en ratas jóvenes fue llevado a cabo por Ferguson y Hartles (1964) e informaron que el r

hueso alveolar mostr6 cambios raquiticos moderados. La mineralización del cemento secundaria fue afectado.

Es un estudio posterior Ferguson y Hartles (1966) matu-
vieron ratas maduras con una dieta deficiente de f6sforo por-
14 semanas. Ellos informaron ligeros cambios osteomiélficos
(reblandecimiento de huesos) en el hueso alveolar de los inci-
sivos y de molares no se observaron cambios.

M A G N E S I O .

La cantidad de magnesio en el cuerpo ocupa el tercer lu-
gar después del calcio y f6sforo. Estos elementos inorgáni-
cos su mayor parte del contenido en el cuerpo se localiza en-
huesos y dientes. El magnesio es un activador para varios --
sistemas enzimáticos, principalmente aquéllos que separan --
y trasladan grupos de fosfato. Además es esencial para el --
crecimiento normal de la mayoría de los animales por ejemplo:
ratas privadas de magnesio murieron en tres semanas. Aunque-
es probable que el magnesio juega muchos papeles metabólicos-
importantes y hasta esenciales, Davison (1959) no está de --
acuerdo que una simple deficiencia pueda ocurrir en el hombre.
Una deficiencia podrá seguir si alguna anomalía metabólica
impidiera la absorción de este elemento.

Experimentos hechos por Irving - Burnich y Hungerford -

(1965) en los efectos de esta deficiencia en las estructuras - de esmalte - destina, no informaron haber encontrado alteración en el parodonto.

La mayor dificultad para estudios del efecto de la deficiencia de magnesio experimental estriba en preparar una dieta libre de este elemento, ya que la mayoría de los constituyentes usados en preparaciones de estas dietas contienen vestigios de magnesio.

Glickman observó en los animales deficientes de magnesio reducción en la velocidad de formación de hueso alveolar, ensanchamiento del ligamento parodontal, retardo de la erupción, agrandamiento gingival con hiperplasia de tejido conjuntivo, formación de cálculos (factor local) y aflojamiento de los dientes.

FLOOR Y OTROS ELEMENTOS.

El fluor tiene un papel importante para proteger las estructuras de los dientes contra la caries dental. Ha generado gran interés entre los investigadores dentales. Como resultado de estas investigaciones se ha demostrado que el fluor en aguas domésticas en el orden del ppm (1 parte por un millón) reduce bastante la incidencia de caries, y en cantidades elevadas de fluor aguas domésticas produce fluorosis en los dientes.

Un gran número de investigadores se oponen al uso de este elemento en las aguas domésticas, pues se ha demostrado que a grandes cantidades es tóxico tanto para animales como para el humano.

Las manifestaciones clínicas de envenenamiento por fluor incluyen espondilosis deformante caracterizada por osteoclerosis progresiva, osificación ectópica de tendones, ligamentos y rigidez de la espina. Para que ocurran estos cambios, la cantidad de fluor que se ingiere en comidas o en aguas deberá ser multiplicada por un factor aproximado de 100.

Un gran número de estudios hechos en animales y humanos, se ha realizado para investigar el efecto del fluor en el parodonto. Los resultados en los animales son contradictorios. Mac Clendon, Gershon y Cohen (1954), alimentaron ratas con una dieta sin fluor, encontraron que la enfermedad parodontal era más prevalecte y destructiva que en animales recibiendo una dieta con fluor.

En contraste a esto Ramseyer (1957) ha encontrado que las ratas albinas con un contenido aproximado de 20 ppm de fluor en la comida y agua, demostró haber desarrollado enfermedad parodontal mayor, comparadas con las ratas alimentadas con dietas que contenían fluor a razón de 1 ppm.

Costich (1957), usando puercos de guinea, informó la enfermedad parodontal en animales que tomaban agua con un contenido de 40 ppm. de fluor, comparados con el grupo de puercos de guinea que tomaron agua destilada.

En la intoxicación con fluor a grandes dosis en animales experimentales, Bauner ha observado extensa deposición ósea periódica en las inserciones musculares y osteoporosis generalizada de los maxilares.

En humanos sudafricanos (nativos) que tienen una ingesta elevada de fluor se ha comprobado enfermedad parodontal con pérdida de hueso alveolar.

En conclusión, diremos que las aguas fluorizadas en cantidades apropiadas retardan la enfermedad parodontal en los individuos, que en las aguas no fluorizadas y cuando se encuentran cantidades excesivas de fluor en aguas como en el caso de los nativos sudafricanos se observó enfermedad parodontal con pérdida de hueso alveolar.

Al igual que el fluor, sodio, potasio, cloro, yodo, azufre, zinc, hierro, cobalto, cobre y magnesio, se encuentran en el cuerpo en microcantidades. Estos participan en los procesos metabólicos esenciales del organismo, funcionando de manera compleja y relacionados entre sí con los princi-

pales nutrientes sistemas enzimáticos y endocrinos. Se han estudiado algunos microelementos y se ha establecido una relación con estos elementos para prevenir caries dental. Con respecto al parodonto los estudios con animales de experimentación ha sido contradictorio entre los investigadores, ya que no han demostrado efectos beneficiosos o lesivos en el parodonto en la deficiencia de estos elementos.

CAPITULO VIII

CARBOHIDRATOS O GLUCIDOS.

Los carbohidratos se dividen en dos grupos:

- a).- Los de origen animal como: Lactosa y Glucógeno,
- b).- Los de origen vegetal están: Glucosa, Sacarosa, Almidones, Celulosa, etc.

Su principal papel es energético, ya que mantienen el calor corporal y actividad física, cuando el organismo no puede consumir todos los carbohidratos, son almacenados en forma de grasa y por lo tanto pueden producir cierto grado de obesidad.

Los carbohidratos refinados tienen relación con el desarrollo de caries dental y ha recibido mayor atención por los investigadores, que el déficit de carbohidratos está relacionado con la nutrición del parodonto.

Interesantes estudios se han llevado a cabo con poblados de la isla de Tristan Cunha. En 1938, Sognaes examinó a la población cuando el consumo de azúcar era escaso. Informó que el 10% de la población adulta había tenido una enfermedad parodontal avanzada, la cual incluía la pérdida de hueso alveolar y la recesión gingival. Esta examinación por Sognaes

concluyó hasta 1954.

Holloway (1963), examinó la misma población habiendo -
aumentado el consumo de azúcar a una libra por semana y por -
persona. Informó que el 32% de la población fué afectada - -
por lesiones parodontales de severidad variable.

Por otra parte, Shannon y Gibson (1964), estudiando --
a un grupo de jóvenes con leves lesiones parodontales, usaron
como punto de comparación la prueba de tolerancia de la gluco
sa oral, no pudiendo encontrar correlación entre la prueba de
tolerancia y el estado parodontal.

Las ratas alimentadas con una dieta conteniendo el 67%
de sacarosa, encontró Auskaps en 1957, que desarrollaban más-
lesiones parodontales severas que en aquéllas alimentadas con
una dieta reducida de carbohidratos, pero, con mayor conteni-
do de grasa.

Miller (1966) comentando los resultados de experimen--
tos conducidos por Frandsen (1953) y Stall (1962-63), quienes
estaban investigando los efectos de dietas con pocas protef--
nas en ratas, pero con un alto porcentaje de carbohidratos, -
concluyó que el resultado (severa desnutrición parodontal), -
se debía a un doble error dietético en en cual tanto la caren

cia de protefnas y el exceso de carbohidratos jugaban parte -
en el desarrollo de las lesiones parodontales. Aunque la --
hipótesis de Miller es satisfactoria, tendrán que realizarse--
mas estudios tanto en animales como en humanos para estable--
cer una verdadera relación entre carbohidratos y el estado --
parodontal.

cia de protefnas y el exceso de carbohidratos jugaban parte -
en el desarrollo de las lesiones parodontales. Aunque la - -
hipótesis de Miller es satisfactoria, tendrán que realizarse-
mas estudios tanto en animales como en humanos para estable--
cer una verdadera relación entre carbohidratos y el estado --
parodontal.

CAPITULO IX

LA INFLUENCIA DE CIERTOS NUTRIENTES SOBRE LA CURACION DEL PARODONTO.

El fracaso de una herida para cicatrizar normalmente es debido principalmente a la deficiencia de producción de -- colágena.

El Acido Ascórbico juega un papel importante en la curación y mantenimiento de la integridad de las heridas.

Could (1966) - Dumphy (1960) en un análisis excelente sobre la naturaleza de la cicatrización de heridas, consideran dos nutrientes importantes: El Acido Ascórbico y las Proteínas.

Cuando existe deficiencia de ácido ascórbico se produce una reducción en la cantidad de mucopolisacáridos sulfatados formados, y ésto trae como consecuencia la obstrucción en la formación de fibras colágenas.

Udupa (1956) considera que aunque la deficiencia de -- proteínas da resultados en el retardo de todas las fases de -- reparación de heridas, al igual que la deficiencia de ácido -- ascórbico, hay una diferencia esencial entre las dos. En la deficiencia de proteínas, donde es producida colágena es nor-

mal; y en una deficiencia de ácido ascórbico no se produce --
colágena.

En numerosos estudios hechos en animales, se observó --
que tanto la deficiencia de proteínas y de ácido ascórbico --
retardan la cicatrización de las heridas en la encía.

Turesky y Glickman (1954) evaluando puercos de guinea-
escorbúticos y puercos de guinea normales informaron: Infla--
mación local prolongada, empeorando la formación y maduración
de las membranas basales, epiteliales y vasculares, reducción
en la cantidad y calidad de la colágena formada.

Cabrini y Carranza (1933) estudiando la distribución --
de la fosfatasa (enzima que existe en numerosos tejidos orgá-
nicos que hidrolizan los esterés de ácido fosfórico, tiene --
acción importante en la formación de los huesos) ácida y fos-
fatasa alcalina en heridas gingivales hechas en puercos de --
guinea sujetos a una deficiencia parcial y total de ácido as-
córbico a nivel fosfatasa alcalina, se observó una reducción--
en el grupo escorbútico en las áreas de proliferación fibro--
blástica, cicatrización inmadura de tejidos conjuntivos no hubo
cambios de fosfatasa ácida en estos dos grupos.

La respuesta de la cicatrización experimental en ratas
alimentadas con una dieta libre de proteínas fué estudiada --

por Stahl (1962) informó un retardo en la formación de tejido conjuntivo y retardo en la formación de hueso alveolar.

En un estudio posterior Stahl (1963) experimentó en la encefalia de ratas jóvenes y maduras mantenidas con dieta deficiente en proteínas. Las observaciones fueron retardo en la osteogénesis e inflamación persistente. Por lo tanto las deficiencias de proteínas o de ácido ascórbico pueden retardar la cicatrización.

Pories (1967) demostró que el compuesto de Zing tiene un beneficio sobre el efecto de la cicatrización. Administrando sulfato de Zing oral a personas que recibían este compuesto durante el período de cicatrización. Al hacer la valoración demostró que las personas que recibían sulfato de zinc al 45%, la reparación del tejido era más acelerada, no se observaron efectos tóxicos secundarios. Este estudio es de importancia para proceder con garantías de cirugía parodontal.

CONCLUSIONES

1.- En animales de experimentación se demuestra en conclusión que cuando se eliminan, un gran número de nutrientes - en la dieta o ingeridos en exceso, los efectos posteriores se pueden observar en uno o más componentes del parodonto.

2.- Diversos autores demuestran cambios similares que - ocurren en el parodonto del hombre, durante investigaciones -- que se han realizado.

3.- Debe existir algún factor local para que se desencadene la enfermedad parodontal y que los factores nutricionales tienen mucha importancia en la patología.

4.- Por lo tanto es muy importante la nutrición y los - factores locales para prevenir cualquier enfermedad parodon- - tal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- CORREA MAYORAL ENRIQUE: Tema Vitaminas
Información Profesional y servicio al Odontólogo
Segunda Edición, México, D.F. 1976.
- 2.- GLICKMAN IRVING: Periodontología Clínica,
Editorial Interamericana, Sexta Edición México
D.F. 1984.
- 3.- GRANT DANIEL A, IRVING B. STERN. FRANK G. EVERETT:
Periodoncia de Orbon Editorial Interamericana
Cuarta Edición México, 1979.
- 4.- GUYTON ARTUR C: Tratado de Fisiología Médica
Editorial Interamericana Quinta
Edición México, 1977.
- 5.- HOLASCOAGA JOSE Q. Libro de Dietética y
Nutrición, Editorial Mexicana.
- 6.- KATS: Odontología Preventiva en Acción
Editorial Panamericana, México 1975.
- 7.- LAGUNA JOSE: Bioquímica, Editorial Prensa Médica
Mexicana, 2a. Edición México, 1975.
- 8.- Odontología Panamericana, Volumen 2 número I,
Volumen 2 Número II Editora Panamericana.
Buenos Aires Arg. 1975.

9.- PRICHARD JOHN F. Enfermedad Periodontal Avanzada,
Editora Labor Barcelona 1977.

10.- SOTO SOLIS MIRIAM: Política Alimentaria,
Tesis I.S.S.S.T.E. Escuela de Dietética y
Nutrición "Adolfo López Mateos"
Editada en México 1976.