

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PACIENTES EN FASE III DE TRATAMIENTO PERIODONTAL, Y UNA
DIETA RESTAURADORA DEL PERIODONTO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Pedro Rodríguez Rojas.

TUTORA: Dra. Norma Rebeca Rojo Botello.

MÉXICO D. F.

2011



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.

Agradecimientos

El primer rostro de Dios lo tenemos a través de nuestros padres. A mi Madre Ofelia Guadalupe Rojas Lechuga, quien ya está en su gracia y disfruta de la gloria. Gloria que espero en su momento vivir.

A mi Padre Pedro Rodríguez Rodríguez por enriquecer mi vida con el apetito de conocer.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme estudiar y hacer mis sueños realidad; sanar a los pacientes que ayudaron en mi aprendizaje. A los doctores que immortalizaron su enseñanza en mi papel de odontóloga para la sociedad.

A la Dra. Norma Rebeca Rojo Batello por sus observaciones que permitieron orientarme para dar como fruto a esta tesina.

Esta tesina está dirigida al promotor de la salud, usted, mi amigo lector.



ÍNDICE

1. Introducción.....	7
2. Propósito.....	9
3. Objetivo.....	9
4. Anatomía del Periodonto.....	10
4.1 Definición y componentes.....	10
4.2 La encía y sus características.....	11
4.2.1 Características microscópicas.....	13
4.3 Ligamento periodontal.....	15
4.4 Hueso alveolar.....	19
4.5 Cemento radicular.....	21
5 Enfermedad periodontal.....	23
6. Periodontitis.....	32
6.1 Periodontitis Crónica.....	33
6.2 Periodontitis agresiva.....	33
7. Tratamiento Periodontal	41
7.1 Fase I.....	41
7.2 Fase II.....	42
7.3 Fase III.....	42
8. Vitaminas.....	44
8.1 Vitamina A.....	46
8.2 Vitamina D.....	47



8.3 Vitamina E.....	48
8.4 Vitamina K.....	49
8.5 Vitamina B ₁ (Tiamina).....	50
8.6 Vitamina B ₂ (Riboflavina).....	50
8.7 Vitamina B ₃ (Niacina).....	52
8.8 Vitamina B ₆ (Piridoxina).....	53
8.9 Vitamina B ₁₂ (Cianocobalamina).....	53
8.10 Folato.....	54
8.11 Biotina.....	55
8.12 Ácido pantoténico.....	56
8.13 Vitamina C.....	57
8.14 Bioflavonoides.....	58
8.15 Colina.....	59
8.16 Carnitina.....	59
8.17 Mio-Inositol.....	60
8.18 Coenzima Q ₁₀	61
8.19 Polifenoles	61
8.20 Ácido úrico.....	62
9. Minerales.....	63
9.1 Calcio.....	64



9.2 Fósforo.....	64
9.3 Magnesio.....	65
9.4 Sodio, potasio y cloruro.....	66
9.5 Sulfuro.	67
9.6 Hierro.....	67
9.7 Zinc.....	68
9.8 Fluoruro.....	69
9.9 Cobre.....	70
9.10 Yodo.....	70
9.11 Selenio.....	71
9.12 Manganeso.....	72
9.13 Cromo.....	72
9.14 Molibdeno.....	73
9.15 Boro.....	74
9.16 Cobalto.....	74
10 Carbohidratos.....	75
11. Proteínas.....	75
12. Lípidos.....	76
13 Medicina Ortomolecular.....	77
13.1 Antecedentes.	77



13.2 Radicales libres.....	78
13.3 Antioxidantes.....	79
13.4 Dieta y suplementos alimenticios.	81
14 Suplementos Antioxidantes como auxiliares en el tratamiento de la enfermedad periodontal.....	82
14.1 Vitamina C.....	83
14.2 Vitamina A	84
14.3 Superóxido Dismutasa.....	85
14.4 Vitamina D.....	85
14.5 El zinc como suplementación ante la edad.....	86
14.6 Obesidad y salud oral.....	86
14.7 Aceite cítrico y MgCl ₂	87
14.8 Zumo de arándano como inhibidor de placa bacteriana.....	87
15 Conclusiones.....	88
16. Referencias	89



1. Introducción.

Durante la evolución de la vida en la tierra, se dio una simbiosis entre los animales, las plantas, los hongos comestibles; a esta simbiosis se denomina alimentación. La alimentación ha sido base para la supervivencia, evolución y desarrollo de la humanidad. En estos alimentos, al ser analizados fitoquímicamente, se encuentran vitaminas, aceites grasos esenciales y fibra, los cuales han demostrado tener un poder terapéutico, pues a mayor consumo de cierto alimento se pueden obtener efectos farmacológicos, tales como antimicrobianos, antineoplásicos, antiinflamatorios, incluso son organotrópicos y pueden mejorar las condiciones del paciente inhibiendo las enfermedades o por el contrario agravarlas. También existen alimentos que antagonizan o causan sinergia en una terapia farmacológica. Aún cuando existan enfermedades idiopáticas, al cambiar los hábitos alimenticios mejora el pronóstico del tratamiento y se puede prescindir de algún fármaco evitando los desagradables efectos adversos de estos debido a su constante prescripción. Algunos alimentos tienen olores o sabores que son desagradables al gusto, muchas veces pudieran ser elementos (fitoquímicos, vitamínicos o minerales) que les dan sus peculiares sabores, estos son los encargados de dar fuerza a las plantas para su desarrollo y son los nutrientes que necesita nuestro organismo para guardar la delicada balanza entre salud y enfermedad.

Hipócrates dijo: “Dejad que el alimento sea vuestra medicina y que la medicina sea vuestro alimento”. Un antiguo proverbio Chino dice: “El padre de la enfermedad pudo ser cualquiera, pero no cabe duda que la madre fue la mala dieta”.



Los componentes anatómicos, constituidos por células, requieren en su metabolismo de antioxidantes para hacer frente a los radicales libres que hacen envejecer a las células prematuramente o alterando su ADN impidiendo el funcionamiento normal de las mismas. Esto es una complicación por malnutrición que puede llevar a que una enfermedad sea más virulenta.

Aún quedan secretos en la naturaleza y ésta es infinita; así como lo serán los descubrimientos hechos a la luz de la ciencia y la razón, para mejorar los tratamientos en beneficio de quien nos tiene fé, nuestro paciente.



2.- Propósito.

El propósito de este trabajo es sugerir cambios dietéticos para prevenir la reaparición de la enfermedad periodontal en pacientes en fase de mantenimiento de tratamiento periodontal (fase III).



3.- Objetivo.

Hacer una revisión de las propiedades de ciertos alimentos que por su contenido fitoquímico mejoran los procesos de reparación de los tejidos periodontales.



4.- Anatomía del Periodonto

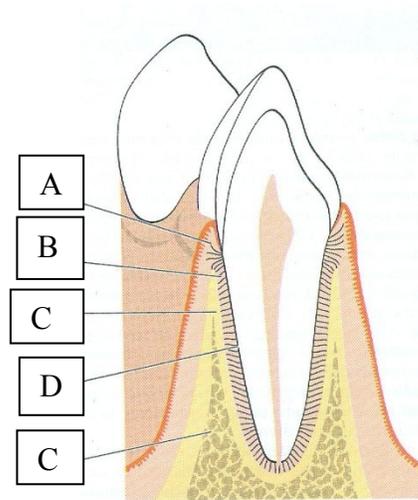
4.1. Definición y componentes

El periodonto es una unidad funcional, evolutiva y biológica; que cuando envejece experimenta modificaciones morfológicas y funcionales, también debe estos cambios a las alteraciones del medio oral.

Siendo este el encargado de articular por medio de gonfosis al diente con el maxilar y la mandíbula.¹

El Periodonto se compone de:

- A. Encía.
- B. Ligamento periodontal.
- C. Hueso alveolar.
- D. Cemento radicular.



Tomado de: Lindhe J. Periodontología Clínica e implantología Odontológica. 5ª ed. Tomo 1. Editorial médica panamericana. 2009. MacGrawHill

4.2. La encía y sus características

La mucosa bucal es una continuación con la piel de los labios y con la mucosa del paladar blando y la faringe. También llamada membrana mucosa bucal e incluye la encía. Esta se divide en:

- A) Mucosa masticatoria, incluye la encía y el paladar duro.
- B) Mucosa especializada, esta recubre el dorso de la lengua, bordes laterales y vértice.
- C) Mucosa tapizante o de revestimiento, conformada por las partes restantes que cubren los carrillos, piso de boca, paladar blando y cara interna de los labios.

La encía es la parte que cubre la apófisis alveolar, también rodea la porción cervical de los dientes. Adquiere su forma y textura a medida que erupcionan los dientes.



Dirigiéndose en sentido coronario, la encía que es rosa coral, tiene un terminado con el margen gingival libre, este posee un contorno festoneado. En dirección apical se continúa con la mucosa alveolar, de color rojo y consistencia laxa.

Encía no insertada o marginal es la que rodea a los dientes a manera de anillo. La cual contiene un surco poco profundo con el espacio alrededor del diente que conforma la superficie dental por un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía por el otro.¹

En la encía se distinguen dos estructuras:

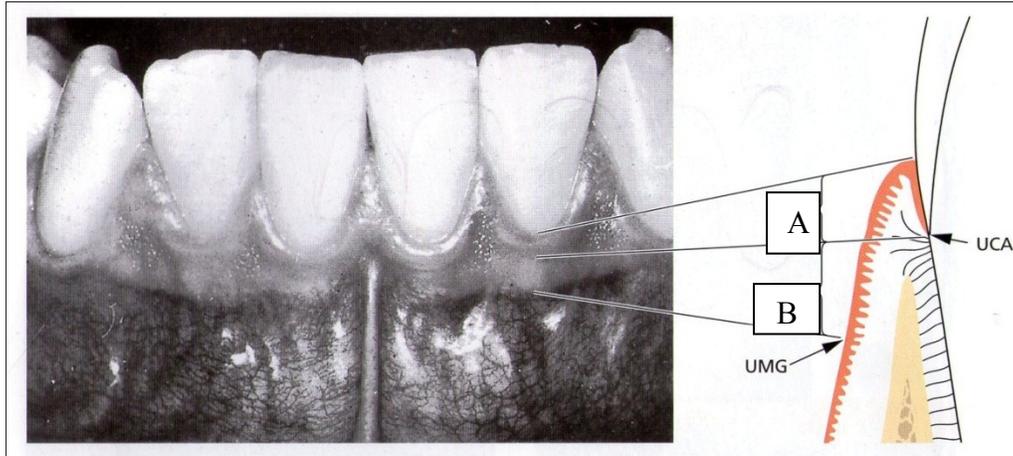
A) La encía libre.

Su color es rosa coral, tiene superficie opaca y consistencia firme; contiene la encía interdientaria.

B) Encía insertada.

Presenta un puntilleo (cáscara de naranja) y se encuentra firmemente adherida al proceso alveolar.

La encía interdientaria está determinada por las relaciones de contacto de los dientes, el área de contacto proximal así como la altura del septum óseo interdientario. Ésta en los dientes anteriores es de forma piramidal y para los dientes posteriores tiene la forma de un col.²



Tomado de: Lindhe J. Periodontología Clínica e implantología Odontológica. 5ª ed. Tomo 1. Editorial médica panamericana. 2009.

4.2.1. Características microscópicas

La encía está compuesta por un epitelio escamoso estratificado, siendo el epitelio predominantemente celular y el tejido conjuntivo con el cual está adherida por interdigitaciones que pueden dar a la encía su aspecto de puntilleo. Este tejido es en esencia fibras de colágeno y sustancia fundamental.

La encía presenta fibras de tejido conjuntivo y fibras gingivales constituidas por fibras de colágena. Esto permite:

1. Unir firmemente la encía con el diente.
2. Asegurar su consistencia firme para sujetarse a la superficie dentaria.
3. Dar unión al cemento de la raíz y la encía contigua.

Muchas de las fibras colágenas de la encía y el ligamento periodontal se distribuyen de forma irregular aunque la mayoría tienden a estar dispuestas



en grupos de haces, los cuales presentan una orientación; gracias a esto se clasifican en:

❖ Fibras transeptales.

Se extienden desde el cemento supraalveolar de dientes vecinos. Corren a través del tabique interdentario y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes.

❖ Fibras dentoperiósticas.

Estas siguen un curso apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual, terminan en la encía insertada.

❖ Fibras dentogingivales.

Incluidas en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz, se proyectan desde el cemento con una configuración de abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies facial, lingual e interproximal.

❖ Fibras circulares.

Estos haces de fibras siguen un curso dentro la encía libre y rodean al diente.



4.3. Ligamento periodontal

Es un tejido conjuntivo blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura de hueso alveolar propio. En dirección coronal, se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de esta por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz.¹

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, estando dispuestas en haces que siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de fibra que se insertan en el cemento y hueso son llamadas fibras de Sharpey. Presenta comunicación con los conductos vasculares de Volkman, estos a su vez le brindan nutrición.

La razón del ligamento periodontal es la disipación de fuerzas que se producen durante la masticación. También da a los dientes una pequeña movilidad a la cual se le denomina Fremitus.

El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas. El colágeno es una proteína integrada por diferentes aminoácidos, cada cadena contiene cerca de 1000 aminoácidos. Un tercio de estos son moléculas de glicina y alrededor del 20% corresponden a prolina e hidroxiprolina; este último aminoácido prácticamente sólo se encuentra en el colágeno. La biosíntesis de colágeno se da dentro de los fibroblastos para formar moléculas de tropocolágeno, se integran en microfibrillas que se compactan para formar fibrillas. Primero, las moléculas de tropocolágeno se agrupan



longitudinalmente formando protofibrillas; después éstas se agrupan lateralmente, en disposición paralela, para construir fibras colágenas. Las fibras colágenas son haces de fibrillas colágenas alineadas de forma que las fibras también muestran un bandeo transversal a intervalos de 700 °A. En el tejido, las fibras suelen agruparse en haces. Existen otras células que sintetizan colágeno, estas son: condroblastos y osteoblastos.¹

A las fibras principales, según su inserción y localización anatómica se las clasifica en los siguientes grupos:

- A) Grupo de la cresta alveolar.
- B) Grupo horizontal.
- C) Grupo oblicuo.
- D) Grupo apical.
- E) Grupo interradicular o de la furcación.

Células del ligamento periodontal.

Las células que lo conforman son: Fibroblastos, Osteoblastos, Restos epiteliales de Malassez y células nerviosas, etc.

Fibroblastos.

Son células de origen mesenquimatoso, encargados de elaborar glucoproteínas, glucosaminoglucanos, colágeno y fibras elásticas; regulan la degradación de colágeno por medio de fagocitosis y formación de colagenasas.



Osteoblastos.

Son los encargados de formar la matriz orgánica del hueso, por medio de la osificación membranosa es como se forma el hueso alveolar durante el crecimiento fetal.

Cementoblastos.

La regeneración del cemento requiere cementoblastos, aunque no se entiende por completo el origen de éstos ni los factores moleculares que regulan su reclutamiento y diferenciación.²

Osteoclastos.

Son los encargados de la resorción de los tejidos conjuntivos mineralizados del hueso.

Los mecanismos de remodelación ósea son complejos e incluyen hormonas y factores locales que actúan de forma específica.

Restos epiteliales de Malassez.

Son las únicas células epiteliales odontogénicas que permanecen en el periodoncio después de la erupción del diente, tal vez tengan alguna función en la reparación y regeneración del cemento bajo condiciones específicas. Pueden estar relacionados con la reparación del cemento al activar su



potencial para secretar proteínas de la matriz que se expresan en el desarrollo del diente, como las amelogeninas, enamelinas y proteínas de la vaina¹.

Células Nerviosas.

En el ligamento periodontal se encuentran abundantes fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión o dolor por medio de las vías trigeminales.

Los fascículos nerviosos pasan hacia el ligamento periodontal desde el área periapical y a través de los canales de hueso alveolar que siguen el camino de los vasos sanguíneos. Los haces se dividen en fibras mielinizadas únicas, las cuales pierden su mielina acabando en cuatro tipos de terminación neural.²

- A) Terminaciones libres en forma de árbol, que transmiten la sensación de dolor.
- B) Mecanorreceptores tipo Ruffini, ubicados principalmente en el área apical.
- C) Corpúsculos espirales de Meissner, también mecanorreceptores, encontrados en la porción radicular media.
- D) Terminaciones fusiformes de presión y vibración que están rodeadas de una cápsula fibrosa y se localizan en el ápice.²



4.4. Hueso alveolar

Es la parte de los maxilares y la mandíbula que forma y sostienen los alveolos de los dientes. Se desarrolla conjuntamente con la erupción de estos, reabsorbiéndose gradualmente si se pierden.

Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto, así como el área entre los alveolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso, este contiene trabéculas óseas.

El hueso alveolar posee una tabla externa de hueso cortical formada por hueso haversiano y laminillas óseas compactas. La pared interna del alveolo integrada por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar, que aparece en las radiografías como cortical alveolar y las trabéculas esponjosas entre dos capas compactas, actúan como hueso alveolar de soporte.

La estructura básica del hueso cortical son los osteones (o sistema haversiano), que son estructuras cilíndricas, las cuales están orientadas longitudinalmente y crecen alrededor de los conductos vasculares².

Características histológicas

En todas las áreas que constituyen la formación ósea activa y la cual es la superficie externa del hueso, permanecen cubiertas con una zona no mineralizada de tejido. Existe un osteoide que a su vez está recubierto por periostio; contiene fibras colágenas y osteoblastos. Los espacios celulares están tapizados por endostio, que tiene muchos rasgos en común con el periostio.



En los osteoblastos formadores de la matriz orgánica del hueso; incluidos los osteoclastos, que son células multinucleares que participan en la resorción ósea, se originan a partir del tejido hematopoyético y se forman por la fusión de células mononucleares de poblaciones asincrónicas.

El hueso está integrado por dos tercios de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica está formada por esencia, por colágena tipo I en un 90%.

El proceso alveolar se compone por:

- A) Una tabla externa de hueso cortical, el cual está formado por los osteones y laminillas óseas compactas.
- B) La pared interna del alvéolo, constituyéndose por hueso compacto delgado; al cual nombramos hueso alveolar.
- C) Trabéculas esponjosas, están entre las dos capas compactas que trabajan como hueso alveolar de soporte que está rodeado por un borde de hueso compacto.

El hueso alveolar está en constante renovación en respuesta a las demandas funcionales; durante la vida de los dientes, estos se ven incluidos en fuerzas masticatorias y además para compensar la atrición, pues ese movimiento de los dientes implica un remodelado óseo constante; las trabéculas constantemente son reabsorbidas y reformadas, la masa ósea cortical se disuelve y es remplazada por hueso nuevo. Tanto el hueso cortical como el esponjoso experimentan continuamente un remodelado para dar respuesta al desplazamiento de los dientes.¹



4.5. Cemento radicular

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado avascular que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Es un tejido mineralizado especializado, este recubre las superficies radiculares y ocasionalmente pequeñas porciones de la corona dentaria. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo pero el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, tampoco posee inervación, no experimenta remodelación ni reabsorción que sean fisiológicos, aunque se caracteriza por estar continuamente depositándose durante la vida del diente. Así contiene fibras de colágena incluidas en la matriz orgánica. El contenido mineral consta de hidroxiapatita en un 65% del peso. Una parte importante del cemento está constituida por haces de fibras de Sharpey las cuales se mineralizan.

Una de las funciones principales del cemento es permitir la inserción de fibras periodontales dirigidas hacia la raíz y auxiliar al proceso de reparación si existe un daño en la superficie radicular.²

Se pueden distinguir dos tipos distintos de cemento radicular:

1. Cemento acelular, el cual se forma constantemente en la raíz y la erupción dentaria. Es el primer cemento que se forma, cubre el tercio o la mitad cervical de la raíz y no contiene células. Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura. También contiene fibrillas intrínsecas de colágeno que están calcificadas y organizadas de forma irregular o paralela a la superficie.



-
-
2. Cemento celular, formándose después de la erupción dentaria y para responder a las exigencias funcionales. En la superficie dentaria pueden alternarse zonas de cemento celular y acelular. Después de que alcanzó el plano oclusivo es más irregular y contiene cementocitos en las lagunas que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados.

El cemento acelular posee líneas de aumento que reflejan los períodos alternantes de formación de cemento y de inactividad.¹



1. Enfermedad Periodontal

Clasificación de enfermedad periodontal

La clasificación es necesaria, al proveer una referencia en la que se pueda investigar científicamente la etiología, patogenia y tratamiento de la enfermedad, realizado con orden da referencia a los médicos para instruir al paciente en el cuidado de la salud.

Los científicos y clínicos relacionados con el área de periodoncia que se reunieron en 1989 acordaron un sistema de clasificación para las enfermedades periodontales. Actualmente se maneja la clasificación dada por la Workshop for Classification of Periodontal Diseases de la American Academy of periodontology, de 1999.³

Uno de los puntos que más resalta en esta nueva clasificación no se debe siempre asociar a una lesión gingival y debe considerarse una adición cuando existen factores sistémicos, tales como desordenes del sistema endocrino, uso de ciertos fármacos y estados de malnutrición.

La gingivitis es considerada como el inicio de la enfermedad periodontal, pues en la historia natural de la enfermedad el proceso de desinsercion se inicia con la placa dentobacteriana organizada, la cual provoca que los tejidos gingivales se inflamen.



Enfermedades gingivales.

Inducidas por placa dental.

Esta gingivitis es producida por la interacción de microorganismos que conforman la biopelícula de placa dental, los cuales al fijarse crean condiciones para la inflamación de los tejidos periodontales y células inflamatorias del huésped. Esta interacción puede verse afectada por factores locales o generales e incluso ambos. Los alimentos y medicamentos influyen en esta respuesta ejerciendo un efecto en cuanto a intensidad y duración.⁴

Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.

Asociadas al sistema endocrino

A) En la pubertad.

Es muy frecuente que la pubertad se acompañe de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local, la intensidad de la reacción gingival disminuye conforme la edad adulta se acerca. No obstante, el retorno a la normalidad demanda la eliminación de los irritantes locales.

B) En el ciclo menstrual.

El ciclo menstrual no se acompaña de cambios gingivales notables, pero si ocurren estos problemas las alteraciones gingivales relacionadas con la menstruación se atribuyen a desequilibrios hormonales. La prevalencia de la gingivitis se incrementa durante el



periodo menstrual. Algunas pacientes se quejan de hemorragia gingival o una sensación tensa o abultada en la encía durante los días previos a la menstruación.

C) En el embarazo.

El embarazo en sí no causa gingivitis. La gingivitis del embarazo es consecuencia de la placa dentobacteriana, justo del mismo modo que en las no embarazadas. La gestación acentúa la respuesta gingival a la placa y modifica la situación clínica resultante. No se observan cambios notables en la encía durante el embarazo en ausencia de factores locales.

El denominado tumor del embarazo es una reacción inflamatoria a la irritación local y el estado del paciente lo modifica. Suele aparecer después del tercer mes del embarazo.

Gingivitis en Diabetes Mellitus

Es un trastorno metabólico complejo que se caracteriza por hiperglucemia crónica. La menor producción de insulina, el deterioro de la acción de ésta o ambas cosas impiden el transporte de la glucosa desde el torrente sanguíneo a los tejidos. En la diabetes no controlada se presentan varias complicaciones a largo plazo, incluso enfermedades microvasculares, alteraciones macrovasculares, mayor propensión a infecciones y mala cicatrización de heridas.



Enfermedades gingivales asociadas a discrasias sanguíneas.

Gingivitis en leucemia.

Son neoplasias malignas de los precursores leucocíticos, caracterizadas por: situación difusa de la médula ósea con células leucémicas que proliferan en cantidades y formas anormales de leucocitos inmaduros en la sangre circulante, infiltrados diseminados en el hígado, el bazo, los nódulos linfáticos y otros sitios del cuerpo. En todas las leucemias el reemplazo de los elementos de la médula ósea por células leucémicas disminuye la producción normal de eritrocitos, leucocitos y plaquetas; reducción de leucocitos no malignos y trombocitopenia.

El periodoncio en pacientes leucémicos consiste en infiltración leucémica, hemorragia, úlceras bucales e infecciones. Las células leucémicas pueden infiltrar la encía y, con menor frecuencia, el hueso alveolar. A menudo la infiltración gingival genera agrandamiento gingival leucémico.

En la gingivitis inducida por placa bacteriana los factores sistémicos, tales como trastornos endócrinos, la pubertad y la diabetes, pueden exacerbar la respuesta inflamatoria gingival.

La enfermedad periodontal presenta una asociación moderada con la aterosclerosis, el infarto al miocardio y los episodios cardiovasculares. Un informe aprobado por la academia de periodontología recomienda que se informe a los pacientes y a los profesionales de la salud que el tratamiento



periodontal puede prevenir la aparición o la progresión de enfermedades inducidas por aterosclerosis¹.

Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.

La prevalencia de enfermedades gingivales modificadas por medicamentos es creciente debido a los tratamientos con fármacos anticonvulsivos que producen agrandamientos gingivales; fármacos inmunosupresores y bloqueadores de los canales de calcio. La administración de anticonceptivos orales en mujeres premenopáusicas se relaciona con la incidencia de agrandamientos gingivales.

Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición.

Estas se hicieron por la descripción clínica de escorbuto, pues al ser una encía tumefacta, hemorrágica y roja brillante, debido a la falta de vitamina C. Se sabe que una deficiencia nutricional afecta la respuesta del huésped para protegerse contra los radicales de oxígeno.

El efecto de la nutrición en el sistema inmune juega un rol importante en la enfermedad periodontal. Revisando la literatura sobre el uso específico de nutrientes para prevenir y/o tratar la enfermedad periodontal con suplementación nutricional tiene mínimo de datos y es limitada.⁴

Enfermedades gingivales no asociadas a placa.

Enfermedades gingivales producidas por bacterias específicas.



Ha aumentado la prevalencia de las enfermedades gingivales, en especial: *Neisseria gonorrhoeae* y en menor grado *Treponema pallidum*. Dado el caso, pueden ser lesiones secundarias a una infección sistémica o por infección directa. La gingivitis estreptocócica se presenta de una forma aguda como fiebre, malestar y dolor relacionados con una encía inflamada y difusa, eritematosa y tumefacta, con aumento de hemorragia y formación de absceso. Estas infecciones gingivales suelen ser precedidas por amigdalitis y se han relacionado con infecciones estreptocócicas del grupo A beta hemolítico.

Enfermedades gingivales de origen viral.

Son producidas por diversos virus tanto de ácido desoxirribonucleico (ADN) y de ácido ribonucleico (ARN). De ellos el herpes simple es el más común. Generalmente los virus se reactivan por el resultado de una función inmune deficiente.⁵

Gingivoestomatitis herpética.

Una de las infecciones virales más comunes, se trata de un virus de ADN que llega atravesando el epitelio de la mucosa bucal, se dirige a las terminaciones nerviosas para después llegar al ganglio del trigémino y permanecer latente incluso por años; manifestándose como el desprendimiento epitelial de la lámina basal, produciendo tumefacción localizada con acúmulo de líquido rico en partículas virales.

Enfermedades gingivales de origen micótico.



Estas enfermedades son poco comunes en individuos inmunocompetentes, pues en pacientes con deficiencias inmunológicas o quienes utilizan por tiempo prolongado antibióticos de amplio espectro son los más susceptibles a desarrollar la infección micótica.

Enfermedades gingivales de origen genético.

Estas enfermedades afectan el periodonto. Una de las más evidentes clínicamente es la fibromatosis gingival hereditaria, que se presenta del modo autosómico dominante o recesivo autosómico. El agrandamiento llega a cubrir por completo los dientes además de retrasar la erupción de los mismos.

Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas.
Desordenes mucocutáneos.

A. Liquen plano.

El liquen plano se distingue por una erupción papuloscamosa o erosiva, intensamente pruriginosa de piel y membranas mucosas. Aunque se desconoce la causa de este trastorno, la evidencia actual sugiere que es un reflejo de la reacción inmunitaria mediada por células y tal vez no se deba a un agente infeccioso. A menudo se observan escamas planas, finas y semitransparentes o una red de líneas blancas denominadas estrías de Wickham.⁵



B. Penfigoide.

El pénfigo vulgar es una erupción bulosa autoinmunitaria, caracterizada por la separación entre sí de queratinocitos intraepidérmicos. Una tercera parte de los pacientes evidencia úlceras y erosión en la boca.

C. Eritema multiforme.

El eritema multiforme es una enfermedad inflamatoria de la piel; su espectro clínico varía. Cuando la afección aparece en los labios, se desarrolla una costra hemorrágica relacionada con erosión superficial, situada de manera típica sobre el labio inferior.

D. Lupus eritematoso.

El lupus eritematoso se presenta en una de dos formas bien identificadas: Lupus eritematoso sistémico y lupus eritematoso discoide; ambos se pueden manifestar en la boca. Se cree que el lupus eritematoso es un proceso autoinmunitario influido por factores genéticos o virales. Los pacientes con lupus eritematoso cutáneo crónico presentan placas del tipo liquen plano en el paladar y la mucosa bucal.⁵

Lesiones por traumatismos a la encía.

Son producidas por medios artificiales y sin intención, por el cepillado inadecuado de los dientes e iatrogénicas innecesarias por parte del



profesional. Existen las accidentales por medio de alimentos o bebidas calientes.

Reacciones a cuerpos extraños.

Estas llevan a una inflamación localizada de la encía, es causada por materiales extraños introducidos al epitelio y tejido conjuntivo gingivales.

Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.

Los cambios endócrinos relacionados con la pubertad, el ciclo menstrual, el embarazo y la diabetes, son exacerbados por las alteraciones que sufre la respuesta inflamatoria gingival a la placa.¹



2. Periodontitis

Es la inflamación del periodoncio que rebasa la encía y destruye la inserción conectiva del diente, la cual es provocada por grupos de microorganismos específicos, tiene por resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión gingival o ambas. La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida detectable de la inserción, con frecuencia esto se acompaña de la formación de bolsas periodontales y cambios en la densidad y altura del hueso alveolar.

Más que una infección en los tejidos de soporte es una enfermedad inflamatoria crónica muchas de las formas de este tipo de enfermedad periodontal están asociadas a la placa bacteriana y más específicamente a complejos microbianos patogénicos que colonizan y residen en el espacio subgingival, formando bolsas patológicas donde interactúan de diversas formas con la defensa del huésped.³

Se ha demostrado pérdida de inserción relacionada con la periodontitis que avanza de forma continua o en brotes episódicos de actividad de la enfermedad.¹

Se subdivide en los siguientes tres tipos principales con base en las características clínicas, radiográficas, históricas y de laboratorio.



6.1. Periodontitis crónica

Es la forma más común de periodontitis. Tiene mayor prevalencia en adultos, algunas veces en niños. Está relacionada con el acúmulo de placa y cálculo, por lo general tiene un rango de lento a moderado avance en la enfermedad, aunque se pueden observar periodos de destrucción más rápida. El aumento en la velocidad de avance de una enfermedad puede ser provocado por el impacto de factores locales, sistémicos o ambientales que pueden influir en la interacción normal entre el huésped y las bacterias.³

Se puede describir la enfermedad por la gravedad de la misma, como leve, moderada o severa con base en la cantidad de pérdida de inserción clínica.

- ❖ Forma localizada: < 30 % de los sitios afectados.
- ❖ Forma generalizada: > 30 % de los sitios afectados.
- ❖ Leve: 1 a 2 mm de pérdida clínica de la inserción.
- ❖ Moderada: 3 a 4 mm de pérdida clínica de inserción.
- ❖ Grave: \geq 5 mm de pérdida de inserción clínica.

6.2. Periodontitis agresiva

Difiere de la forma crónica en su rápido avance de la enfermedad que se observa en individuos sanos en otros aspectos, una ausencia de acumulaciones grandes de placa y cálculo y antecedentes de una enfermedad grave que sugiere un rasgo genético.

Las siguientes características son comunes en pacientes con periodontitis agresiva:



- ❖ Paciente clínicamente sano en otros factores.
- ❖ Pérdida de inserción y destrucción ósea rápida.
- ❖ Cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la gravedad de la enfermedad.
- ❖ Varios miembros enfermos de la familia.

Las siguientes son comunes, pero no universales:

- ❖ Sitios infectados con *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- ❖ Anormalidades en la función fagocítica.
- ❖ Macrófagos con hiperreacción, producen una mayor cantidad de prostaglandina E₂ (PGE₂) e interleucina-1 beta.
- ❖ En algunos casos, progreso autolimitado de la enfermedad.

La periodontitis agresiva puede clasificarse en localizada y generalizada con base en las características comunes y las siguientes características específicas:

Forma localizada

- ❖ Inicio circumpuberal de la enfermedad.
- ❖ Localizada en el primer molar o incisivo, con pérdida de inserción en dos dientes permanentes, por lo menos, uno de los cuales es un primer molar.
- ❖ Respuesta robusta de los anticuerpos séricos ante los agentes infecciosos.

Forma generalizada

- ❖ Suele afectar a personas menores de 30 años de edad.
- ❖ Pérdida de la inserción proximal generalizada que afecta a tres dientes, por lo menos, que no sean los primeros molares e incisivos.
- ❖ Naturaleza episódica pronunciada de la destrucción periodontal.



-
- ❖ Respuesta sérica deficiente de anticuerpos ante los agentes infecciosos.

La Periodontitis puede observarse como una manifestación de las siguientes enfermedades sistémicas:

1. Trastornos hematológicos.
 - a. Neutropenia adquirida.
 - b. Leucemias.
 - c. Otros
2. Trastornos genéticos.
 - a. Neutropenia familiar y cíclica.
 - b. Síndrome de Down.
 - c. Síndromes de deficiencia en la adhesión de leucocitos.
 - d. Síndrome de Papillon-Lefèvre.
 - e. Síndrome de Chédiak-Higashi.
 - f. Síndromes de histiocitosis.
 - g. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno.
 - h. Agranulocitosis genética infantil.
 - i. Síndrome de Cohen.
 - j. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII AD).
 - k. Hipofosfatasa.
 - l. Otros.
3. No especificados de otro modo.³

Las formas agresivas de periodontitis suelen afectar a individuos jóvenes durante la pubertad o después de esta, también pueden observarse durante la segunda o tercer décadas de la vida. Esta enfermedad puede presentarse en la forma localizada o generalizada.¹



Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Varios trastornos hematológicos y genéticos se han relacionado con el desarrollo de la periodontitis en individuos afectados. Es el diagnóstico que podemos emplear siendo una enfermedad sistémica el principal factor predisponente ya que no son evidentes los factores locales, como las grandes cantidades de placa y cálculos. Para esto el diagnóstico será “periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica”. En casos en que la destrucción periodontal es resultado evidente de factores locales, pero como se ha exacerbado por la aparición de padecimientos como la diabetes mellitus o la infección por VIH, el diagnóstico debe ser “periodontitis crónica modificada por el padecimiento sistémico”.

Enfermedades periodontales necrosantes.

Por las características clínicas en las enfermedades periodontales necrosantes se incluyen úlceras y necrosis en la encía papilar y marginal, cubiertas por una pseudomembrana blanca amarillenta, papilas romas, hemorragia espontánea o provocada y aliento fétido, pero no se limita a estos signos. Esta enfermedad suele acompañarse de fiebre, malestar general y linfadenopatías.

Gingivitis ulcerativa necrosante.

Las características que definen a la gingivitis ulcerativa necrosante son las lesiones necróticas, su etiología bacteriana y factores predisponentes, como el



estrés psicológico, tabaquismo o inmunosupresión. Además la malnutrición puede ser un factor que contribuye al desarrollo de la enfermedad.

Periodontitis ulcerativa necrosante.

Se diferencia de la gingivitis ulcerativa necrosante en que la pérdida de inserción clínica y de hueso alveolar es una característica consistente. La periodontitis ulcerativa necrosante se observa entre pacientes con infección por VIH y se manifiesta como una ulceración local y necrosis del tejido gingival, con exposición rápida del hueso junto con sangrado espontáneo y dolor agudo.

En países en desarrollo la periodontitis ulcerativa necrosante también se ha relacionado con malnutrición grave, lo que puede llevar a la inmunosupresión en algunos pacientes.

Abscesos del periodonto.

Un absceso periodontal es una infección purulenta y localizada de los tejidos periodontales, se clasifica de acuerdo con su tejido de origen.³

Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas.

La clasificación de las lesiones que afectan el periodoncio y la pulpa se basa en la secuencia del proceso de la enfermedad.



A. Lesiones endodónticas periodontales

En las lesiones endodónticas periodontales la necrosis pulpar se presenta antes de los cambios periodontales. Una lesión periapical que se origina en la infección pulpar y la necrosis puede drenarse hacia la cavidad bucal a través del ligamento periodontal y del hueso alveolar adyacente. Esto se presenta clínicamente como una bolsa periodontal profunda y localizada que se extiende hasta el ápice del diente.

B. Lesiones periodontales endodónticas.

En las lesiones periodontales endodónticas la infección bacteriana de una bolsa periodontal relacionada con la pérdida de la inserción y exposición radicular puede esparcirse a través de los conductos accesorios hacia la pulpa, lo que lleva a la necrosis pulpar. En caso de enfermedad periodontal avanzada, la infección llega a la pulpa por medio del foramen apical.

C. Lesiones combinadas.

Se dan cuando hay necrosis pulpar y una lesión periapical en un diente que está afectado periodontalmente. Se observa un defecto infraóseo evidente en la radiografía cuando la infección de origen pulpar coincide con la de origen periodontal.⁵



Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas.

Factores localizados y relacionados con un diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales por placa o periodontitis.

En general se considera que estos factores contribuyen al inicio y progreso de la enfermedad periodontal, porque fomentan el acúmulo de placa o evitan la eliminación efectiva de la misma por medio de medidas normales de higiene bucal.

A) Factores anatómicos.

Siendo estos proyecciones cervicales de esmalte y perlas adamantinas que se han relacionado con la pérdida de inserción clínica.

B) Restauraciones o aparatos dentarios.

Las restauraciones o aparatos dentarios a menudo se relacionan con el desarrollo de inflamación gingival. Las restauraciones pueden invadir el ancho biológico cuando se colocan a profundidad en el surco o dentro del epitelio de unión.

C) Fracturas radiculares.



Las fracturas radiculares provocadas por fuerzas o procedimientos endodónticos o de restauración pueden provocar afectación periodontal mediante la migración apical de placa a lo largo de la fractura.

Deformidades mucogingivales.

Una deformidad mucogingival se define como “una desviación significativa de la forma normal de la encía y la mucosa alveolar”, esta puede afectar al hueso alveolar.^{1,2}



7. Tratamiento Periodontal

La conservación de la salud periodontal del paciente tratado requiere de un programa como el que se necesita para la eliminación de la enfermedad periodontal. Después de completar el tratamiento de fase I, se programa a los pacientes en visitas de seguimiento periódicas para atención de mantenimiento para evitar la recurrencia de la enfermedad.²

7.1. Fase I

La fase I es el primer paso en la secuencia cronológica de procedimientos que constituyen el tratamiento periodontal. Siendo no quirúrgico, un tratamiento relacionado con la causa, estos procedimientos llevados a cabo para tratar las infecciones gingivales y periodontales hasta la reevaluación del tejido. El objetivo en cada paciente es el control efectivo de la placa. Para lograr este propósito se debe:

- A) Eliminación total de los cálculos.
- B) Corrección o remplazo de las restauraciones.
- C) Restauración de lesiones cariosas.
- D) Movimiento dental ortodóntico.
- E) Tratamiento de las áreas de impactación de alimentos.
- F) Tratamiento del trauma oclusivo.
- G) Extracción de los dientes con mal pronóstico.

La reevaluación del caso periodontal debe realizarse casi cuatro semanas después de completar los procedimientos de raspado radicular y curetaje.



Durante este tiempo el tejido epitelial y conjuntivo sanan, es conveniente proporcionar las vitaminas que ayuden al organismo para restablecer estos tejidos.

7.2. Fase II

Es la fase quirúrgica del tratamiento periodontal, que tiene por objetivos: a) mejorar el pronóstico de los dientes y sus remplazos y b) mejorar la estética.

Estas técnicas para el tratamiento de las bolsas y la correlación de los problemas morfológicos relacionados, como los defectos mucogingivales. El tratamiento de las bolsas consiste en eliminar los cambios patológicos en las paredes de la bolsa, creando un estado fácil de mantener; y si es posible promover la regeneración periodontal, el segundo objetivo de fase quirúrgica es la corrección de defectos anatómicos de la morfología que favorecen la acumulación de placa y la recurrencia de bolsas.²

7.3. Fase III

Las restauraciones finales, los aparatos protodónticos, la correcta evaluación de los procedimientos de restauración, en cuanto a estética y respeto del grosor biológico así como superficies lisas que impidan impactación alimenticia y acúmulo de placa. El examen periodontal es importante en esta fase.

Los pacientes deben entender el propósito del programa de mantenimiento y el dentista debe enfatizar que la conservación de los dientes depende del tratamiento de mantenimiento. Mientras que el paciente está en la fase de mantenimiento, se realizan los procedimientos quirúrgicos y de restauración necesarios. Esto asegura que todas las áreas retienen el grado de salud logrado después de la fase I del tratamiento.



Las visitas periódicas de seguimiento son la base de un programa de prevención importante a largo plazo, el intervalo de visitas se establece al principio de tres meses. Cada sesión de mantenimiento incluye tres partes. La primera parte incluye el examen y evaluación de la salud bucal actual del paciente. La segunda parte incluye el tratamiento de mantenimiento necesario y el reforzamiento de la higiene bucal. La tercera parte incluye la programación del paciente para la siguiente visita de mantenimiento, el tratamiento periodontal adicional o los procedimientos de restauración dental.²

Durante esta fase se tiene que hacer énfasis en la alimentación, ya que una dieta alta en fibra brinda el beneficio de la autóclisis, así como elementos vitamínicos y minerales que son necesarios para el proceso de cicatrización, reparación y mantenimiento del sistema inmunológico. Una dieta que reponga el déficit vitamínico ayuda a las células a mantener la salud, ya que los procesos de inflamación crónicos generan radicales libres de oxígeno estos provocan que la célula no desempeñe correctamente su función. La colágena necesita para su formación vitamina C, una dieta correctora sugeriría el consumo de cítricos y suplementos de esta vitamina, en función de las necesidades metabólicas de cada paciente. La medicina Ortomolecular trata de restituir los nutrientes faltantes por medio de análisis de laboratorio y compara la clínica para determinar cuáles son los nutrientes faltantes. Los resultados de una suplementación con mega dosis de vitaminas se aprecian luego de cuatro meses de tratamiento constante.



8. Vitaminas

El término vitamina hace referencia a un grupo de micronutrientes esenciales que por lo general satisfacen los siguientes criterios:

- Un compuesto orgánico diferente de los carbohidratos, proteínas y grasas.
- Un componente natural de los alimentos que suele encontrarse en porciones diminutas.
- No es sintetizado por el huésped en cantidades suficientes como para satisfacer las necesidades fisiológicas normales.
- Esencial en cantidades pequeñas para mantener el funcionamiento normal del metabolismo, así como el mantenimiento, crecimiento y reproducción.
- La carencia o utilización deficiente produce un síndrome de deficiencia específico.

Con esta definición se distingue a esta clase de nutrientes de las proteínas, ácidos grasos esenciales, aminoácidos y elementos inorgánicos esenciales. La carencia de vitaminas da como resultado síndromes específicos debido a la deficiencia de cada una.⁶

El rol de la nutrición en el progreso de la enfermedad periodontal está bien definido; la dieta puede influir en una lucha tóxica y sistémica, teniendo efecto en los tejidos y el cuerpo.

Los alimentos abastecen de nutrientes para los efectos sistémicos durante la formación del diente y la maduración de dentina y esmalte.



Los componentes de la dieta tienen un efecto en el rol de la patogénesis de la enfermedad periodontal. La dieta modifica el progreso de dicha enfermedad.⁷

Las vitaminas están presentes en las sustancias orgánicas, aquellas están presentes en los alimentos en pequeñas cantidades. Estas son utilizadas en las reacciones metabólicas ya que el cuerpo no tiene la capacidad de elaborar dichas sustancias.

Aunque necesarias en cantidades mucho menores (a comparación de las grasas, las proteínas o los hidratos de carbono), estas se convierten en enzimas, que a su vez hacen que se produzcan todos los procesos del cuerpo. Son necesarias para equilibrar las hormonas, producir energía, estimular el sistema inmunológico, hacer piel sana y proteger las arterias; son vitales para el cerebro, el sistema nervioso y para casi todos los procesos del cuerpo.

De acuerdo a sus propiedades físicas y químicas, se suelen clasificar en dos grupos con base a su solubilidad. Algunas son solubles en agua:

Vitamina C, tiamina, riboflamina, niacina, piridoxina, biotina, ácido pantoténico, folato y cianocobalamina.

El otro grupo corresponde a las vitaminas liposolubles constituido por: la vitamina A, D, E, y K.⁶

Estas tienden a absorberse y transportarse en los lípidos de la alimentación y suelen experimentar partición en los centros hidrofóbicos dentro de las células.



Son esenciales para la salud del sistema periodontal. Las vitaminas se clasifican en liposolubles (A,D,E y K), e hidrosolubles (complejo B y C).⁷

8.1. Vitamina A

El betacaroteno es el precursor más activo de vitamina A.⁸

La vitamina A es el término para emplear la descripción de compuestos con la actividad biológica del retinol, estos compuestos se llaman retinoides. Los pigmentos de las plantas denominados carotenoides generan retinoides al metabolizarse.⁶

Esta vitamina es importante en la síntesis y mantenimiento epitelial de las células de la piel y mucosas. Participa en la síntesis de proteoglicanos, su deficiencia se ve manifestada en la degeneración de los cambios en el tejido epitelial, con la alteración de la integridad de la barrera y queratinización de normalidad.⁷

La eficacia del palmitato de retinol (300 000 IU /día en el primer año y medio) previno de recaídas en las incidencias de lesiones tumorales.⁹

Funciones.

Desempeña funciones esenciales en la visión, en particular tiene un papel esencial en la diferenciación crecimiento y desarrollo del tejido epitelial, el crecimiento óseo y de los tejidos en general las funciones inmunitarias y la reproducción.^{7,10}



Protege a las células de los radicales libres. Ayuda a la formación de los huesos y de los dientes, favorece la salud de la piel, de la encía, las mucosas y ayuda a luchar contra las infecciones.

De gran importancia es la reacción enzimática que cataliza la ruptura simétrica del beta-caroteno a dos moléculas de vitamina A.

8.2. Vitamina D

Se sintetiza en la piel, a partir de un intermediario en la síntesis de colesterol que se acumula en la piel (7-dehidrocolesterol). Pasa por una reacción no enzimática en el momento de la exposición a la luz ultravioleta, lo que da como resultado previtamina D. Únicamente cuando la exposición solar es inadecuada se necesita una fuente adicional en la dieta.¹¹

Fue reconocida por McCollum como grasas buenas que curaban el raquitismo. Las exposiciones moderadas de luz solar son suficientes para que la mayoría de las personas produzcan su propia vitamina.⁶

Funciones.

En el metabolismo, mantenimiento de la homeostasis; favorece el transporte activo de calcio a través del intestino. En el hueso funciona junto con la PTH y el estrógeno, regulando la movilización y el depósito de calcio y fósforo. Ejerce función en los tejidos que no son centrales a la homeostasis global del calcio, en virtud de que se han encontrado 1,25-Dihidroxitamina D₃ en muchos tejidos blandos, siendo esencial en la diferenciación celular, el mantenimiento funcional de membranas y las funciones de diversos órganos



que incluyen piel, músculos, páncreas, nervios, glándulas paratiroides y el sistema inmunitario.

Se almacena principalmente en el hígado (pero también en los músculos y en tejido adiposo).¹¹

8.3. Vitamina E

Desempeña un papel fundamental en el metabolismo normal de todas las células, por tanto su deficiencia afecta a todos los tejidos. Su función está relacionada con otros diversos nutrimentos y factores endógenos que en conjunto comprenden un sistema protector contra los efectos potencialmente dañinos de las especies de oxígeno reactivas que se forman metabólicamente o que se encuentran en el ambiente, tiene la capacidad de reducir los radicales libres a metabolitos inocuos.⁶

Las membranas celulares que tienen un alto contenido de lípidos poliinsaturados, son el principal sitio de daño en la deficiencia de esta vitamina.

Los vitámeros E se sintetizan sólo en plantas; por lo tanto se encuentran principalmente en productos vegetales, siendo la fuente más abundante los aceites.

Funciones

Actúa como antioxidante liposoluble en membranas celulares, es de gran importancia en el mantenimiento de la fluidez de las mismas. Tiene una



participación en la emisión de señales celulares. Es un antioxidante que rompe cadenas y atrapa radicales libres en membranas celulares y lipoproteínas plasmáticas.

La vitamina E es el término descriptivo genérico para dos familias de compuestos, los tocoferoles y los tocotrienoles. El tocoferol DL-alfa-sintético no tiene la misma potencia biológica que el compuesto natural. Por lo común el radical tocoferoxilo se reduce de regreso hacia tocoferol mediante reacción con vitamina C, proveniente del plasma.¹¹

8.4. Vitamina K

Descubierta en 1935 como un factor que evitaba la hemorragia grave en animales alimentados con dietas libres de grasa filoquinona. Se encuentra en grandes cantidades en vegetales de hojas verdes como brócoli, col, hojas de nabo y lechugas de hoja oscura.

El signo de deficiencia es la hemorragia, la cual en casos graves produce una anemia letal. Las deficiencias se han relacionado con absorción deficiente de lípidos y destrucción de la flora intestinal.

Funciones.

Es importante en la síntesis de proteínas de unión a calcio óseo. Dos proteínas que contienen gama-carboxiglutamato se encuentran en el hueso: la osteocalcina y la proteína de la matriz ósea. La osteocalcina también contiene hidroxiprolina, de modo que su síntesis depende de las vitaminas tanto K como C; más aún, su síntesis es inducida por la vitamina D.^{6,11}



8.5. Vitamina B₁ (Tiamina)

La tiamina era antiguamente la vitamina B₁ siendo la primera vitamina B en dilucidarse. Desempeña funciones en el metabolismo de los carbohidratos y en el funcionamiento neural. La activación metabólica de esta vitamina para formar trifosfato de tiamina también conocido como cocarboxilasa sirve como coenzima en el metabolismo energético y en la síntesis de pentosas. Se ha propuesto que desempeña una función metabólica en la conducción de impulsos nerviosos.

Se encuentra en granos de cereales y hongos. En el caso de los cereales con el refinamiento y molienda se pierde la mayor parte de tiamina.

La deficiencia de tiamina se caracteriza por la anorexia y pérdida de peso, por signos cardíacos y neurológicos. En el ser humano esto se manifiesta como beriberi.

Funciones.

Es necesaria para la conversión de cetoglutarato alfa y los 2 – cetocarboxilatos que se derivan metabólicamente de los aminoácidos metionina, treonina, leucina, isoleucina y valina.^{6,11}

8.6. Vitamina B₂ (Riboflavina)

Es esencial para el metabolismo de los carbohidratos, aminoácidos y lípidos; brinda apoyo en la protección antioxidante. La deficiencia de riboflavina se manifiesta con un recambio celular rápido, como la piel y los epitelios. Se



encuentra en pequeñas cantidades unida a proteínas plasmáticas en hígado y riñón, no almacenándose en grado apreciable, por lo tanto debe suministrarse con regularidad en la dieta.

La coenzima de riboflavina es transportada en el plasma como riboflavina libre, siendo estos cofactores versátiles, dado que pueden participar en las reacciones redox de uno o de dos electrones. Los mecanismos dependientes de riboflavina al parecer combaten el daño oxidativo en la célula.

Las necesidades de riboflavina aumentan durante el embarazo y la lactación para satisfacer el aumento de la síntesis de tejido y las pérdidas de ésta secretada en la leche materna.

Más de la mitad de riboflavina se pierde cuando se muele la harina, aunque la mayor parte de los panes y cereales son adicionados con ésta.

Los signos de deficiencia son apreciables después de varios meses de privación, los síntomas subsiguientes son fotofobia, sensación de lagrimeo o comezón en los ojos; incluye queilosis, erupción grasosa en la piel localizada en los pliegues nasolabiales, escroto o vulva; lengua púrpura e inflamada, desarrollo excesivo de capilares alrededor de la córnea ocular y neuropatía periférica.

Funciones.

Tiene una participación fundamental en el metabolismo de lípidos y carbohidratos.



8.7. Vitamina B₃ (Niacina)

Niacina es el término genérico para referirse a la nicotinamida y al ácido nicotínico. Funciona como un componente de las coenzimas de nucleótido de pirimidina que se encuentran en todas las células.

Se identificó como resultado de la investigación de la causa y la curación de la pelagra, enfermedad común del siglo XVIII. A partir de entonces se estableció que el triptófano es un precursor de la niacina y la deficiencia de este aminoácido también interviene en la pelagra.

Puede sintetizarse a partir del aminoácido triptófano, pero aún debe ingresarse en la economía del organismo los alimentos que derivan de plantas, sobre todo granos, que contienen niacina en complejos unidos de manera covalente con pequeños péptidos y carbohidratos que no se liberan con la digestión pero pueden estarlo tras la hidrólisis alcalina. La tradición centroamericana de mojar el maíz con agua de cal antes de preparar las tortillas, efectivamente aumenta la biodisponibilidad, ya que por lo contrario sería un alimento bajo en niacina.⁶

Funciones.

Desempeña papeles fundamentales como sustrato de más de 200 enzimas que intervienen en el metabolismo de carbohidratos, ácidos grasos y aminoácidos; interviene en la respiración intercelular.



8.8. Vitamina B₆ (Piridoxina)

Un 80% de vitamina B₆ total del organismo es fosfato de piridoxal en el músculo, pero se libera en presencia de inanición; cuando las reservas de glucógeno quedan agotadas entonces queda disponible, especialmente en hígado y riñones para satisfacer el requerimiento incrementado de gluconeogénesis a partir de aminoácidos. Es esencial para la descomposición de proteínas y su utilización, para la función cerebral y para la producción de hormonas.

Funciones.

La forma metabólicamente activa de la vitamina B₆ es el fosfato de piridoxal, que sirve de coenzima para múltiples enzimas que intervienen prácticamente en todas las reacciones en el metabolismo de los aminoácidos y en diversos aspectos del metabolismo de neurotransmisores. Es necesaria para la biosíntesis de los neurotransmisores: serotonina, epinefrina, norepinefrina y ácido gamma-aminobutírico. Es vasodilatador y secreta jugo gástrico e histamina.^{6,11}

8.9. Vitamina B₁₂ (Cianocobalamina)

Es el factor extrínseco que resultó eficaz en el tratamiento de la anemia perniciosa. Es sintetizada por bacterias. La vitamina se encuentra en los tejidos animales que se requieren para brindar apoyo a funciones decisivas en la división celular y el crecimiento.



Los alimentos de origen vegetal sólo contienen la vitamina por contaminación o síntesis bacteriana. Aproximadamente el 70% de las propiedades de esta se retienen durante la cocción de la mayor parte de los alimentos, sin embargo, se pueden perder cantidades importantes de la misma cuando se pasteurizan los alimentos que contienen esta vitamina.

Funciones.

Participa en la división celular, sobre todo en células de división rápida de la médula ósea y la mucosa intestinal, lo que se debe a la interrupción de la síntesis de ADN, a la falta de esta se reduce la tasa mitótica originando células anormalmente grandes produciendo una anemia macrocíticamegaloblástica progresiva.

La deficiencia tiene una mayor prevalencia en el paciente a una edad mayor de 65 años. Tienen un alto potencial de desarrollar anemia perniciosa, un potencial serio para desarrollar patologías neuropsiquiátricas y hematológicas; debido a la atrofia de células parietales del estómago, es por eso que se considera la deficiencia de esta vitamina un trastorno común en el anciano.¹²

8.10. Folato

Es descrito como un vitámero que se descubrió durante las investigaciones de las causas de anemia de origen nutricional. Denominado así por su abundancia en el follaje de las plantas; los folatos abarcan un gran número de especies químicamente relacionadas. Es encontrado en vegetales de hoja verde, pan de trigo integral y los granos secos son fuentes adecuadas.



Funciones

Funciona como sustrato de enzimas en muchas reacciones en el metabolismo de los aminoácidos, es necesario para la síntesis de ADN, proporciona grupos metilo lábiles para la síntesis de metionina a partir de la homocisteína. Esta conversión requiere vitamina B₁₂.⁶

Los complementos de 400 micro gramos/ día de folato iniciados antes de la concepción suscitan reducción importante de la incidencia de espina bífida y otros defectos del tubo neural. Varios estudios sugieren que los complementos de folato o el enriquecimiento de los alimentos con éste pueden disminuir el riesgo de aparición de algunos cánceres.¹¹

8.11. Biotina

Esta vitamina es sintetizada por la flora colónica que puede absorberse. Son raros los casos de deficiencia y es escasa. Es encontrada en muchos alimentos como biocitina, que se libera en el momento de proteólisis. La deficiencia se desconoce, excepto entre personas mantenidas muchos meses en nutrición parenteral total y en un número muy pequeño de personas que comen cantidades anormalmente grandes de clara de huevo cruda, que contiene avidina, una proteína que se une a la biotina y hace que no esté disponible para absorción.¹¹



Funciones.

La biotina participa en la regulación del ciclo celular; actúa para biotinar proteínas nucleares clave.

8.12. Ácido pantoténico

Se encuentra en la mayor parte de los alimentos, por lo cual son raros los casos de deficiencia clínica. Desempeña papeles decisivos en el metabolismo de los ácidos grasos, aminoácidos y carbohidratos, además de que acetila proteínas.

La utilización de esta vitamina depende de la digestión hidrolítica de estos complejos de proteína para producir la vitamina libre como 4'-fosfopanteteína, la cual es desfosforilada para generar panteteína y rápidamente ser convertida en ácido pantoténico. Se encuentra en hongos, aguacate, brócoli, leche descremada y camotes.

Función.

Al igual que la acetil-coenzima A, este grupo puede entrar en el ciclo del ácido tricarboxílico para liberar energía del carbohidrato o se puede utilizar para la síntesis de ácidos grasos y colesterol; participa en las acetilaciones de alcoholes, aminas y aminoácidos. Actúa activando ácidos grasos antes de su incorporación en triglicéridos y como un donador para las proteínas.



8.13. Vitamina C

Es el factor antiescorbútico; no fue sino hasta el siglo XX cuando se le relacionó de manera específica con el escorbuto, los alimentos cítricos y el ácido ascórbico. Es un derivado de hexosa sintetizado por las plantas y la mayor parte de los animales a partir de glucosa y galactosa.

Tiene un rol como antioxidante dentro de las enfermedades inflamatorias; remueve radicales peroxilo solubles en agua, previene del daño mediado por radicales hidroxilo sobre ácido úrico, remueve el ácido hipoclorico. Reduce el estrés metabólico. Actúa como dador de electrones o receptor de oxígeno para estabilizar otra molécula como el hierro, haciéndolo más soluble y mejorando su absorción.

La razón para aumentar su consumo es que se ha relacionado la disminución de esta vitamina con el incremento en la destrucción de los tejidos periodontales.

En los fumadores el nivel de vitamina C en plasma se encuentra reducido.¹³ El colágeno en un inicio se sintetiza como un polipéptido precursor de mayor tamaño, el procolágeno. Muchos residuos prolilo y lisilo de procolágeno se hidroxilan mediante la propilo hidroxilasa y la lisilohidroxilasa, enzimas que requieren ácido ascórbico.¹¹

Funciones.

Cofactor enzimático, agente protector y sustancia que reacciona con iones de metales en transición. Cada una de estas funciones implica la propiedad



de reducción/oxidación de la vitamina. El hecho de que el ácido ascórbico pueda reaccionar con radicales libres lo convierte en un antioxidante. Mediante estas reacciones la vitamina puede suprimir especies de oxígeno reactivo potencialmente tóxicos.

Regenera alfa-tocoferol a partir del radical tocoferoxilo. Participa en la hidroxilación de la prolina para formar hidroxiprolina en la síntesis de colágena.

8.14. Bioflavonoides

Está demostrado que reducen la fragilidad capilar y potencian la actividad antiescorbútica del ácido ascórbico y las quelaciones de metales divalentes y sus propiedades antioxidantes intrínsecas.

Estudios epidemiológicos han demostrado relaciones de las dietas ricas en bioflavonoides con riesgos reducidos de enfermedades cardiovasculares y diversos cánceres.

Aún no se pueden obtener compuestos sintéticos. Se encuentran en los alimentos vegetales como pigmentos no carotenoides rojos, azules, y amarillos. Se han aislado más de 800 bioflavonoides diferentes como quercitina, rutina y resperidina.

Funciones.

Aceleran la cicatrización de heridas, ayudan a la vitamina C a funcionar, fortalecen los capilares, son antioxidantes.



8.15. Colina

Los seres humanos la obtienen de fosfátidos. Se encuentra en alimentos como los cacahuates, la leche y la soya; estas son fuentes primarias. También existe en la harina de avena, lechuga romana y coliflor.

La colina es liberada mediante la hidrólisis de fosfatidilcolina, por las lipasas pancreáticas e intestinales y se absorbe gracias a un proceso mediado por portador y por difusión pasiva; absorbida es transportada a través de los quilomicrones en la circulación linfática, principalmente en la forma de fosfatidilcolina; es transferida a las lipoproteínas en esa forma para su distribución en tejidos periféricos.

Funciones.

Como fosfatidilcolina, constituye un elemento estructural de membranas, un precursor de esfingolípidos y un promotor del transporte de lípidos.

Como acetilcolina, hace las veces de neurotransmisor y componente del factor activador de plaquetas. No se han documentado deficiencias en humanos.

8.16. Carnitina

Interviene en el transporte de los ácidos grasos de cadena larga hacia la mitocondria para la oxidación como fuentes de energía. Pueden biosintetizarla a partir del aminoácido lisina mediante un proceso de múltiples etapas en la que participa la vitamina C. Los alimentos de origen vegetal por



lo general son bajos en carnitina, pero los lácteos constituyen una fuente adecuada. Se han descrito debilidad muscular e hipoglicemia como manifestaciones clínicas de la deficiencia de carnitina.

Funciones.

Mantiene los niveles de glucosa normales en plasma, favorece la respuesta a reflejos y la tonicidad muscular.

8.17. Mio-Inositol

El Inositol funciona en el metabolismo como fosfatidilinositol, el cual desempeña un papel estructural en las membranas; es fuente de ácido araquidónico para la biosíntesis de eicosanoides y por sí solo es mediador de respuestas celulares a estímulos externos. Está concentrado en el cerebro y líquido cefalorraquídeo. El mio-Inositol es sintetizado a partir de glucosa, pero también se obtiene de frutas, granos, verduras, nueces y leguminosas.

Funciones.

Necesario para el desarrollo celular, también para el cerebro, la espina dorsal y para la formación del revestimiento de los nervios. Reduce el colesterol de la sangre.



8.18. Coenzima Q₁₀.

Está conformada por ubiquinonas, la especie principal tiene 10 unidades de cadena lateral y se le conoce como coenzima Q₁₀, se mantienen concentraciones relativamente altas de las ubiquinonas gracias a la biosíntesis a partir de precursores endógenos. Se ha sugerido que la síntesis limitada de ubiquinona juega un papel en la etiología de la cardiopatía. Encontrada en nueces de Brasil, nueces de castilla y almendras.

Funciones.

Son componentes esenciales de la cadena de transporte de electrones de la mitocondria en la cual experimentan reducción/oxidación. Las propiedades redox de la CoQ₁₀ le permiten funcionar como antioxidante liposoluble, de manera muy parecida al tocoferol- alfa. Juega un papel central en el metabolismo energético, mejora la función cardíaca, ayuda a normalizar la presión sanguínea, es antioxidante y potencia el sistema inmune.

Es interesante que la deficiencia de coenzima Q₁₀ pueda demostrarse en los tejidos gingivales afectados por la periodontitis.¹³

8.19. Polifenoles

Los polifenoles flavonoides, son absorbidos en la dieta, en particular a través de vegetales, vino rojo y té verde.



Funciones.

Atrapan radicales libres, terminan la lípido peroxidación; son quelantes del hierro, salva la vitamina E, restauran la vitamina C.

8.20. Ácido úrico

Se forma a partir de nucleósidos de purina, producidos por la desintegración de ácidos nucleicos y otras moléculas (adenosina, guanina, ATP). En seres humanos es producto terminal del catabolismo de la purina. Alrededor del 70% del ácido úrico se excreta por los riñones y el resto por el intestino. Éste muestra propiedades antioxidantes. Encontrado también en plasma, orina y saliva.¹⁴

Funciones.

Quelante exclusivo de oxígeno, radicales hidróxilo y ácido hipocloroso; da protección a la alfa-1-antitripsina cuando es combinado con ascorbato, captura los iones de metales previniendo daño celular.¹³



9. Minerales.

Representan una enorme clase de micronutrientes a los cuales se les considera esenciales. Ultraoligoelemento para describir aquellos que se consumen en microgramos (micro-g). Los macrominerales, como el calcio y el fósforo, son necesarios en cantidades de 100 mg/día o más, en tanto que los microminerales, como el hierro y el selenio, requieren cantidades mucho más pequeñas, aproximadamente 15 mg/día o menos. Representan alrededor del 4% al 5% del peso corporal, aproximadamente el 50% de este peso es calcio y otro 25% representa fósforo en forma de fosfatos. Casi todo el calcio y los fosfatos se encuentran en huesos y dientes. Los otros cinco macrominerales esenciales (magnesio, sodio, potasio, cloruro y sulfuro) y los once microminerales establecidos (hierro, zinc, yoduro, selenio, manganeso, fluoruro, molibdeno, cobre, cromo, cobalto y boro) representan el 25% restante. Los oligoelementos, como el arsénico, el aluminio, el estaño, el níquel, el vanadio y el silicio aportan una cantidad insignificante al peso corporal.

Desempeñan funciones esenciales. Los iones minerales en los líquidos corporales regulan la actividad de muchas enzimas, mantienen el equilibrio ácido básico y la presión osmótica. Facilitan el transporte de membrana de nutrimentos esenciales y otras moléculas; mantienen la excitabilidad nerviosa y muscular. En algunos casos, los iones minerales representan componentes estructurales de tejidos corporales extracelulares, como huesos y dientes. Varios minerales, como el zinc y el hierro, intervienen en diferentes maneras en el proceso de crecimiento.⁶



9.1. Calcio

Es el mineral más abundante del organismo, existe en un 99% en huesos y dientes. El 1% restante se encuentra en la sangre, líquidos extracelulares y dentro las células de todos los tejidos.

El hueso no es un almacén de calcio y otros minerales; es un tejido dinámico que regresa estos elementos a la sangre y los líquidos extracelulares.

Las fuentes de este mineral son: verduras de hojas oscuras, brócoli, hojas de mostaza y tortillas de maíz (al agregarse hidróxido de calcio durante su elaboración).

Función.

Necesario para mantener la densidad ósea, la cual puede aumentarse durante los primeros años de vida hasta la pubertad; mujeres posmenopáusicas necesitan obtener suficiente para suprimir la hormona paratiroidea; transporte de las membranas celulares están sujetas a la influencia del calcio, el cual afecta la estabilidad de las mismas; juega un rol importante en la liberación de neurotransmisores en las uniones sinápticas. Es necesario para la transmisión nerviosa y la regulación del músculo cardíaco. Ionizado el calcio inicia la formación del coágulo.

9.2. Fósforo

Ocupa el segundo lugar después del calcio. Es abundante, donde el 80% se encuentra en hueso y los dientes en forma de cristales de fosfato y calcio. El



20% restante se encuentra en el metabolismo y líquido extracelular. Este mineral lo obtenemos de nueces, leguminosas, lácteos, cereales y cáscara de trigo.

Funciones.

Como parte de los fosfolípidos, el fósforo se encuentra en toda la membrana celular del organismo, diversas moléculas de fosfolípidos también tienen la acción de mensajeros secundarios dentro del citosol.

El ADN y ARN están basados en el fosfato, es la principal fuente de energía (trifosfato de adenosina o ATP); los fosfatos se combinan con los iones calcio para formar hidroxapatita, la principal molécula inorgánica.

9.3. Magnesio

El organismo del adulto contiene aproximadamente de 20 a 28 gramos de este elemento; el 60% está en hueso, 26% en músculo y el restante en tejidos blandos y líquidos corporales. El magnesio se encuentra en poza (depósitos de minerales para las funciones metabólicas) intercambiable como la no intercambiable.

Lo encontramos en los alimentos como: semillas, nueces, leguminosas y granos de cereal no molidos; verduras de hojas verdes oscuras en los cuales el magnesio es un componente esencial de la clorofila. También la leche en buena medida. La vitamina D tiene un efecto mínimo sobre la absorción del magnesio.



Funciones.

Favorece la salud de los músculos. De vital importancia en el síndrome premenstrual, esencial para la producción de energía. Participa como cofactor en muchas enzimas del cuerpo. Estabiliza la estructura del ATP, participa en la transmisión y actividad neuromuscular.

9.4. Sodio, potasio y cloruro

Son componentes alimentarios necesarios, conocidos como electrólitos. Estos elementos existen como iones en los líquidos corporales que están distribuidos en todos estos. El sodio y el cloruro existen principalmente en los líquidos extracelulares, en tanto que el potasio constituye sobre todo un elemento intracelular.

Funciones.

Estos electrólitos intervienen en el mantenimiento de por lo menos cuatro funciones importantes del organismo: equilibrio y distribución del agua, equilibrio osmótico, ácido básico y diferencias intracelulares/extracelulares de sus concentraciones como resultado del funcionamiento de membranas y distribución del agua.

El principal déficit en el consumo de electrólitos afecta al potasio, esto se debe a que muchas personas evitan frutas y verduras, las cuales proporcionan una buena parte del total del consumo de potasio en individuos sanos. Los consumos insuficientes de éste se han relacionado tanto con la hipertensión como con la osteoporosis.¹³



9.5. Sulfuro

Se encuentra en el organismo como un componente de tres aminoácidos (cisteína, cistina y metionina) y de moléculas orgánicas. Como alimento lo encontramos en los frijoles, brócoli y coliflor.

Función.

El glutatión, una cisteína que contiene tripéptido, actúa como un donador de equivalentes reductores para la reducción de peróxido de hidrógeno y peróxidos orgánicos por la peroxidasa de glutatión. Se le puede considerar un antioxidante.¹⁴ El exceso de sulfuro inorgánico es excretado en la orina en forma de sulfatos.

9.6. Hierro

La deficiencia nutricional de hierro como un nutrimento esencial ocasiona anemia ferropénica. Es la enfermedad por deficiencia nutricional más común en el mundo.

El organismo humano lo almacena en dos pozas principales, la primera es el hierro funcional, se encuentra en hemoglobina, mioglobina y enzimas; en la segunda el hierro se almacena en ferretina, hemosiderina y transferrina. Hombres adultos sanos tienen alrededor de 3.6 g de hierro corporal total. La mejor fuente de hierro alimentario son: frijoles, verduras, semillas de calabaza, perejil, semillas de sésamo.



Funciones.

Sus funciones son el resultado de su capacidad para participar en la oxidación y en las reacciones de reducción; ayuda a prevenir la anemia ferropénica. Un consumo adecuado es esencial para la función normal del sistema inmunitario. Tanto la sobrecarga como su deficiencia originan cambios en la respuesta inmunitaria.⁶

9.7. Zinc

Después del hierro es el segundo oligoelemento. Se encuentra en cantidades de 2 a 3 g y sus concentraciones más altas se encuentran en hígado, páncreas, riñón, hueso y músculo. Es un ion intracelular, que funciona con más de 100 diferentes enzimas.

El tratamiento con anticonceptivos orales altera su distribución, sin embargo, no hay pruebas que indiquen que estos cambios modifiquen el requerimiento alimentario.¹⁵

Los productos de soya y lácteos son fuentes adecuadas de zinc.

Funciones.

Participa en la síntesis o degradación de metabolitos mayores, como: carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos; estabiliza estructuras de proteínas y la integridad de organelos celulares. Tiene función inmunitaria y participa en la expresión de información genética.



La deficiencia produce diversos defectos inmunitarios. Cuando es grave se acompaña de atrofia tímica, linfopenia, disminución selectiva en las células T₄. Hasta la deficiencia leve puede reducir la función inmunitaria y ocasionar alteraciones en la producción de interleucina-2.

9.8. Fluoruro

Se encuentra en todas las aguas potables, aunque es muy variable el contenido; no se le considera un elemento esencial. Se sabe que este anión es importante para la salud de huesos y dientes. El esqueleto promedio contiene 2.5 mg de fluoruro.

Como fuente alimentaria tenemos al agua fluorurada de la comunidad. Los fluoruros existen en frutas y vegetales.

Función.

Es esencial debido a su efecto beneficioso sobre el esmalte, al que le confiere máxima resistencia a la caries dental.

Sustituye al grupo hidroxilo en la estructura celosía de los cristales de hidroxiapatita en huesos y dientes para formar fluorapatita, la cual es más dura y se absorbe con menos facilidad que la hidroxiapatita.



9.9. Cobre

Ha sido reconocido durante más de 100 años como componente normal de la sangre. Las concentraciones más altas están en hígado, corazón y riñón. El músculo contiene una baja concentración de este elemento, pero debido a su gran masa, el músculo esquelético contiene casi 40% de todo el cobre presente en el organismo. Los alimentos ricos en cobre son: chocolate, nueces, granos de cereal, leguminosas secas y frutas secas.

Función.

Es un componente de muchas enzimas y las manifestaciones clínicas de su deficiencia son atribuibles a fallas enzimáticas. El cobre en la ceruloplasmina desempeña un papel bien documentado en la oxidación de hierro antes de transportarlo en el plasma.

En lisil oxidasa, una enzima que contiene cobre, es esencial en el enlace cruzado derivado de la lisina tanto de la colágena como de la elastina, proteínas de tejido conjuntivo con gran fuerza tensora. Participa en funciones de producción de energía por las mitocondrias.¹⁶

9.10. Yodo

El cuerpo tiene normalmente de 20 a 30 mg de este y más del 75% se encuentra en la glándula tiroidea, en tanto que el resto se encuentra distribuido en todo el organismo, sobre todo en glándula mamaria en lactación, en la mucosa gástrica y en la sangre. El requerimiento alimentario se destina a la síntesis de hormonas tiroideas, de las cuales forma parte



integral. La deficiencia en países occidentales se ha erradicado gracias a la yodación de la sal.

Funciones.

Se almacena en la glándula tiroides, donde se utiliza en la síntesis de triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4). La captación de iones de yoduro por las células tiroideas puede ser inhibida por agentes bociógenos que se encuentran en algunos alimentos (col, nabos, nabinas, maníes, mandioca y soya). El selenio es importante en el metabolismo del yodo, debido a una enzima que interviene en la formación de triyodotironina activa a partir de tiroglobulina almacenada en la glándula tiroides.

9.11. Selenio

Existe una ventana de seguridad bastante estrecha para el selenio, por debajo de la cual ocurre deficiencia y por encima de ésta se desarrolla toxicidad. Las nueces de Brasil son la principal fuente.

Funciones.

Contenido actúa como enzima en la peroxidasa de glutatión, que actúa junto con otros antioxidantes y depuradores de radicales libres, estas moléculas en general reducen los peróxidos celulares y los radicales libres a moléculas de agua y otras inocuas.



9.12. Manganeso

Está bien establecida la esencialidad de este oligoelemento en los humanos, su deficiencia se aprecia clínicamente como pérdida de peso, dermatitis, cambios en el color del cabello y crecimiento lento del pelo y la barba. Las fuentes más ricas son: granos enteros, leguminosas, nueces y té.

Funciones.

De los 10 a 20 mg de manganeso que contiene el organismo de una persona adulta tienden a concentrarse en tejidos ricos en mitocondrias. Es el componente de muchas enzimas, como la sintetasa de glutamina, carboxilasa de piruvato y dismutasa de superóxido de las mitocondrias. El manganeso se relaciona con la formación de tejidos conjuntivos y esqueléticos, el crecimiento y la reproducción, el metabolismo de carbohidratos y lípidos.⁶

9.13. Cromo

Nutrimento esencial, que en pacientes que recibían nutrición parenteral total mostraron anomalías en el metabolismo de la glucosa que se revertían con la suplementación de éste. La levadura de cerveza, las papas y brócoli, contienen altas concentraciones de cromo.



Función.

Potencia la acción de la insulina y, como tal, influye en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Es posible que este tenga un efecto beneficioso sobre las concentraciones séricas de triglicéridos en pacientes con diabetes mellitus no dependientes de insulina. Regula la síntesis de una molécula que potencia la acción de la insulina. La deficiencia de cromo produce una resistencia a la insulina, que se puede mitigar mediante la suplementación de este oligoelemento.

9.14. Molibdeno

Es un micronutriente esencial, sobre todo por su requerimiento en la enzima oxidasa de xantina. Los pacientes que recibieron nutrición parenteral total han mostrado síntomas de deficiencia de molibdeno, como cambios mentales y anomalías en el metabolismo del sulfuro y la purina. Se encuentra en leguminosas, cereales de grano entero, leche, productos lácteos y vegetales de hojas verdes oscuras.

Función.

La oxidasa de xantina, la oxidasa de aldehído y la oxidasa de sulfito son importantes para la degradación de cisteína y metionina.



9.15. Boro

Es aceptado ampliamente que es esencial para animales y plantas. Es un ultraoligoelemento, sus concentraciones más altas se encuentran en huesos, bazo y tiroides, aunque también se halla en todos los demás tejidos del organismo. Encontrado en alimentos como: frutas no cítricas, verduras con hojas, nueces y leguminosas.

Función.

Se fija al sitio activo de algunas enzimas reduciendo su capacidad para funcionar. Pruebas con animales demuestran que su privación afecta dos órganos principales, el cerebro y hueso, en este último la carencia de boro reduce la composición, estructura y fuerza del tejido óseo y probablemente esté involucrado en el desarrollo de la osteoporosis. El boro realmente mejora la fuerza de los huesos.¹⁷

9.16. Cobalto

La mayor parte de éste en el organismo aparece con las reservas de vitamina B₁₂. Esta vitamina es esencial para la maduración de los eritrocitos y la función normal de todas las células.

Función.

El único papel esencial conocido del cobalto es como componente de la vitamina B₁₂.



10. Carbohidratos

Los carbohidratos se encuentran ampliamente distribuidos en vegetales; tienen importantes funciones estructurales y metabólicas. Los animales pueden sintetizar carbohidratos a partir de aminoácidos, pero casi todos se derivan finalmente de vegetales.¹¹

Son el principal combustible para el cuerpo. Los carbohidratos se clasifican como: a) monosacáridos b) disacáridos y oligosacáridos, c) polisacáridos (fibras y almidón).

11. Proteínas

Las plantas utilizan el nitrógeno proveniente del interminable “ciclo del nitrógeno” para elaborar sus propias proteínas y aminoácidos. Los animales consumen plantas y utilizan los aminoácidos para sus tejidos; al momento de la muerte las moléculas orgánicas son degradadas por los microorganismos, el nitrógeno regresa de nuevo al suelo para ser utilizado por las bacterias que fijan el nitrógeno, comenzando el ciclo.

Las proteínas están conformadas por aminoácidos. Los aminoácidos esenciales tienen esqueletos de carbono que no podemos elaborar y obtenemos únicamente de la dieta. Los aminoácidos son importantes en virtud de que se utilizan como sustratos para la síntesis de proteínas.



12. Lípidos

Las grasas y los lípidos aportan el 34% de la energía a la dieta humana. La grasa tiene la virtud de proporcionar 9 Kcal de energía por gramo. Los seres humanos pueden obtener energía adecuada con un consumo diario razonable. Representan un grupo heterogéneo de compuestos caracterizados por su insolubilidad en agua y se clasifican en seis grupos principales. 1. Ácidos grasos; 2. Triglicéridos; 3. Fosfolípidos; 4. Lípidos que no contienen glicerol; 5. Glucolípidos y glucoproteínas; 6. Lípidos sintéticos.



13. Medicina Ortomolecular

13.1. Antecedentes

La medicina ortomolecular, fundada por Linus Pauling e Irwin Stone se ha centrado en la alimentación de nuestros antepasados. Descubrieron que los primeros hombres que vivían en los bosques tropicales consumían unos 2300 mg de Vitamina C al día, o sea 25 veces más de lo que aporta nuestra alimentación moderna. Con esta dieta se sobrepasa 3 veces el consumo de otras vitaminas y minerales. Se ha llegado a la conclusión de que el hombre estaba bioquímicamente constituido para consumir muchos más micronutrientes de los que se creía hasta ahora.

En 1956, el Dr. Denham Harman basándose en trabajos de otros investigadores, formuló la teoría del envejecimiento por los radicales libres. Según esta teoría, el envejecimiento del cuerpo está provocado en gran parte por el bombardeo que padecen las células por parte de moléculas extremadamente reactivas. Estas moléculas son derivadas del oxígeno, que llamamos radicales libres, se consideran sustancias tan reactivas que dañan los componentes celulares.^{6,18}

Los antioxidantes están definidos como ciertas sustancias presentes en bajas concentraciones, inhiben los radicales libres como las especies oxígeno reactivas (ROS).¹⁴



13.2. Radicales libres

Se forman en el organismo en condiciones normales. Dan por resultado daño de ácidos nucleicos, proteínas y lípidos en membranas celulares y lipoproteínas plasmáticas. Esto puede originar cáncer, aterosclerosis y enfermedad de arteria coronaria, también autoinmunitarias. Las radiaciones ionizantes (rayos X y UV) pueden lizar el agua, lo que lleva a la formación de radicales hidroxilo.

Son una especie definida, capaz de existir independientemente, contiene uno o más electrones desapareados. El oxígeno es químicamente reactivo. En reacciones bioquímicas normales el oxígeno puede volverse inestable y es capaz de oxidar a las moléculas vecinas. Esto provoca la extracción de electrones oxidando biomoléculas, las cuales a su vez alteran la función celular vital y los tejidos. A su vez producen daño celular y envejecimiento e incluso cáncer.

Los radicales persisten por un tiempo muy breve, antes de colisionar con otra molécula y sustraer o donar un electrón para alcanzar estabilidad.



13.3. Antioxidantes

Son capaces de inhibir los radicales libres. Conocidos como nutrientes esenciales, los cuales son utilizados por el cuerpo humano para completar sistemas de defensas contra los radicales libres.¹⁴

Los sistemas de defensa antioxidantes del cuerpo humano son complejos y variados para una clasificación exitosa. Los antioxidantes pueden categorizarse por severos métodos.

Un modo de función.

Modo de acción	Ejemplos
Antioxidantes preventivos	Enzimas: catalasa, glutatión peroxidasa, enzimas reparadoras ADN, polimerasa. Tomadores de metales: albúmina, lactoferrina, transferrina, haptoglobulina, carotenoides, superóxido dismutasa.
Antioxidantes buscadores (rompe cadenas)	Vitamina C, carotenoides, ácido úrico, vitamina E, flavonoides, bilirrubina.



Localización de acción (intracelular, membrana celular)

Localización	Ejemplos
Intracelular	Superoxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, enzimas reparadoras de ADN, polimerasa.
Extracelular	Superóxido dismutasa, selenio, lactoferrina, carotenoides, ascorbato, ácido úrico.
Asociados a membrana	Alfa- tocoferoles

Solubilidad.

Solubilidad	Ejemplos
Solubles en Agua	Haptoglobulina, ceruloplasmina, albúmina, ascorbato, polifenoles, flavonoides
Solubles en lípidos.	Alfa- Tocoferol, carotenoides, bilirrubina.

Antioxidantes clasificados por estructuras protectoras.

Modo de acción	Ejemplos
ADN protector, antioxidantes	Superoxido dismutasa, ADN reparadores, cisteína, glutatión peroxidasa.
Protección-Proteína antioxidantes	Secuestro de metales de transición. Quelantes por competencia de sustratos. Enzimas antioxidantes.
Protectores de lípidos antioxidantes	Alfa-tocoferol, ascorbato, carotenoides, bilirrubina,



Variedades de llaves antioxidantes clasificados por su origen.

Solubilidad	Ejemplos
Antioxidantes exógenos (obtenidos solo a través de dieta).	Carotenoides, ácido ascórbico, tocoferoles, polifenoles (flavonoides).
Antioxidantes endógenos. (sintetizados por el cuerpo)	Catalasa, superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa, ceruloplasmina, peroxisomas.
Sintético	N- acetilsisteína, penicilinamida, tetraciclinas.

Cuadros Tomados de Chhapple CLI, Matthews B J. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction..Periodontol 2000. 2007. pp. 160-473.

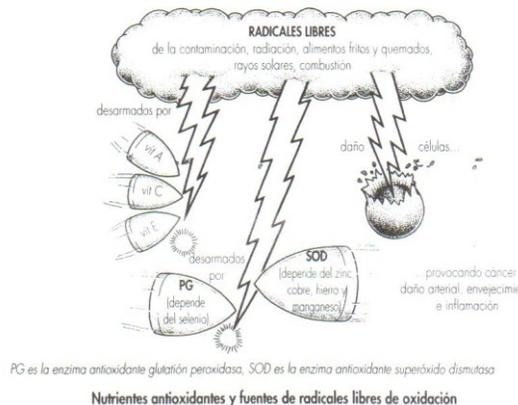
13.4. Dieta y suplementos alimenticios

La vitamina A, el betacaroteno, las vitaminas C y E, los bioflavonoides, ácidos grasos esenciales y minerales, están identificados en alimentos comunes. Debe existir un equilibrio entre la exposición a radicales libres y los antioxidantes consumidos en la dieta. Para nivelar la balanza del lado del paciente es necesario un cambio en la dieta de éste y una complementación de antioxidantes para reducir el estrés de oxidación en las células.

En la medicina ortomolecular se maneja que las dosis de estos nutrientes esenciales deben estar muy por arriba de la ración diaria recomendada, para evitar la evolución de enfermedades, así como el estrés oxidativo en las células.

14. Suplementos antioxidantes como auxiliares en el tratamiento de la enfermedad periodontal

Generalmente la evidencia indica que la enfermedad periodontal ocurre en individuos predispuestos, con una aberrante inflamación como respuesta a la placa microbiana. A causa de los neutrófilos que son predominantes células inflamatorias en el tejido conjuntivo gingival y epitelio del surco. Está asociada la función del neutrófilo y la enfermedad periodontal con la inflamación crónica ya que existe un estrés oxidativo incrementado, con fagocitos (en particular el neutrófilo). Al hacer frente a la inflamación los neutrófilos pueden generar especies reactivas de oxígeno durante la fagocitosis. La generación de estos radicales libres también es por parte de las vacuolas fagocíticas adecuadas para la digestión de enzimas.¹⁴



Holford P. The optimum nutrition bible. Año 2000. México. 1ª edición. Editorial océano. Fichero de los nutrientes. Pp. 325 – 345.



14.1. Vitamina C

Tiene un amplio rango funcional en el metabolismo. Ofrece protección desde radicales libres y es esencial en la producción de colágeno. Reduce las arrugas y deformidades de la piel causadas por el envejecimiento.

Ayuda al mantenimiento de membranas mucosas, a la producción de hormona adrenal y la función inmune. Incluida la inmunidad humoral y la fagocitosis.

En una investigación se comparó el número de leucocitos y la suplementación de la vitamina C a dosis de 200mg y 6000mg, así como un placebo durante el transcurso de una infección viral. Los niveles de leucocitos dependían de la cantidad de vitamina C suplementada en el estudio. Los pacientes que recibían 200mg de la vitamina tenían los mismos niveles de leucocitos, iguales a quienes recibieron el placebo, desarrollando malestar; en quienes recibieron 6000mg de la vitamina, los leucocitos no disminuyeron significativamente y estos pacientes no desarrollaron la misma intensidad de malestares, mejoraron más rápido que quienes recibían el placebo y los 200mg de la vitamina.¹⁸

El AZT, el primer retroviral prescrito contra el VIH, es potencialmente más dañino y menos efectivo que la vitamina C.^{10,19}



14.2. Vitamina A

En un grupo de 160 personas con hábitos de mascar tabaco y que padecían leucoplasias, se hizo un estudio en el que el grupo se dividió en tres. A un grupo se le dio vitamina A, 300,000 IU por semana; a otro 360 mg de beta-caroteno por semana o placebo, a 43 sujetos se les dio placebo; 42 con vitamina A y 46 sobre beta-caroteno permanente durante un año. Todos los sujetos en el proceso continuaron sus hábitos a pesar de los consejos.

En el grupo de la vitamina A hubo una completa regresión de las lesiones observadas en 22 de 42 pacientes. Dos terceras partes de pacientes con lesiones homogéneas presentaron una completa remisión comparado con el 40% con leucoplasias no homogéneas. Entre los sujetos con lesiones no homogéneas la respuesta observada fue sólo en eritroleucoplasias y leucoplasias ulceradas. Hubo una completa remisión observada en 77% de los pacientes con lesiones pequeñas comparado con el 25% con grandes lesiones.

En el grupo de beta caroteno una tercera parte de los pacientes revelaron completa remisión. Dos quintos de los pacientes con leucoplasia homogénea y un cuarto con lesiones no homogéneas mostraron completa remisión; sólo eritroplasia y lesiones ulceradas entre las lesiones no homogéneas respondieron satisfactoriamente con cualquiera de las lesiones nodulares o leucoplasia verrucosa hacia la suplementación con cualquier vitamina A o beta caroteno. Algunos pacientes durante la suplementación se quejaron de dolores de cabeza, dolores musculares y fueron reportados 5 pacientes con vitamina A, 2 con beta caroteno, un paciente con placebo. Ningún paciente mostró toxicidad característica del exceso de vitamina A.⁹



14.3. Superóxido Dismutasa

Esta enzima antioxidante depende para su constitución del zinc, cobre, hierro y manganeso, actuando contra las especies reactivas de oxígeno que se producen en las rutas metabólicas de la inflamación. Esta enzima es responsable de la homeostasis en los tejidos inflamados para su protección y puede detectarse intra y extracelularmente. Además está localizada en el ligamento periodontal humano y es posible que represente un importante mecanismo de defensa, posiblemente los fibroblastos producen esta enzima. El análisis bioquímico del periodonto de tejidos blandos tiene más superóxido dismutasa que la misma piel. Se ha demostrado que los pacientes fumadores tienen menos niveles de antioxidantes que un paciente no fumador con periodontitis y gingivitis. En pacientes fumadores y con periodontitis o gingivitis se encontraron niveles bajos en comparación con los grupos control.²⁰

14.4. Vitamina D

El receptor de esta vitamina participa en procesos biológicos, incluido el metabolismo del hueso, modulación de la respuesta inmune y la proliferación y diferenciación celular. Es un importante receptor nuclear de vitamina D₃, mantiene la homeostasis mineral y la estructura integral del hueso. El gen que expresa este receptor, el único polimorfismo nucleótido (SNP) afecta a la proteína del receptor de vitamina D₃ en la periodontitis crónica. En un grupo que presentó este genotipo se observó mayor prevalencia de periodontitis severa comparado con grupos control.²¹



14.5. El Zinc como suplementación ante la edad

Las concentraciones de zinc en el organismo tienden a disminuir con la edad, afectando la proliferación celular y diferenciación, la apoptosis y la función de transcripción del gen de membrana. Muchas de las enfermedades en el humano están asociadas con los deficientes niveles de zinc, en especial el paciente adulto mayor. Es necesario para la función dinámica y desarrollo de linfocitos T. El suplemento atenuaría los efectos del envejecimiento.

Las infecciones orales son un indicador anormal de uno o más componentes afectados del sistema inmunológico por la falta de zinc y está asociada con defectos en los neutrófilos.²²

Los dentífricos deberían contener sales de zinc, aumentaría la efectividad para inhibir la formación de cálculo supragingival, impidiendo la formación y crecimiento de cristales de calcio fosfato.²³

14.6. Obesidad y salud oral

La actividad inmunológica en el tejido adiposo juega un rol importante en la resistencia de la insulina y sobre la enfermedad periodontal; la obesidad contribuye a que la enfermedad periodontal sea más severa. El tejido adiposo actúa como un reservorio de citoquinas inflamatorias y es posible que se relacione con la enfermedad periodontal.²⁴



14.7. Aceite cítrico y $MgCl_2$

Los extractos de aceites en plantas son una alternativa como agente antimicrobiano para el tratamiento de varias infecciones. El aceite cítrico está compuesto por monoterpenos incluyendo D-limonene (90%), sabinene, mircene y gama terpinene; encargados de inhibir el crecimiento bacteriano (in vitro *P. gingivalis*), fúngico y células cancerosas. El magnesio es bueno para el tratamiento de las úlceras en la piel y mucosas (en una concentración de 0.25 mg/ml).²⁵

14.8. Zumo de arándano como inhibidor de placa bacteriana

La estabilidad de la placa que contiene bacterias en proliferación es el resultado de la adhesión bacteriana por la película y sobre todo en el fenómeno de adhesión entre especies bacterianas que se ha denominado coagregación. El zumo de arándano contiene un componente de alto peso molecular (MND), que no es similar a las proteínas y se describe como auxiliar en el control de la placa bacteriana. También inhibe la adherencia de *E. coli* en las vías urinarias, al impedir que los pilis se fijen en el epitelio de la uretra, utilizándose como tratamiento de infecciones urinarias. El zumo de arándano comercial contiene muchos azúcares que promoverían el crecimiento bacteriano, se sugiere utilizar el zumo natural, ya que este muestra propiedades bacteriostáticas.²⁶



15. Conclusiones.

Los suplementos vitamínicos, sumados a una alimentación que inhiba el defecto vitamínico, facilitan los procesos de regeneración y cicatrización, que se dan a lo largo de la ruta clínica logrando al mismo tiempo mejorar la función inmunológica. Las megadosis de vitaminas han demostrado ser seguras, incluso en tratamientos largos. No se debe depender únicamente de suplementos alimenticios, ya que en su proceso de elaboración pueden perderse nutrimentos aún no descubiertos por la ciencia y que sin duda interactúan con las respuestas bioquímicas del huésped. También surge la necesidad de incrementar la ración diaria recomendada para evitar estados de malnutrición subclínicos.

El estrés oxidativo sobre la salud periodontal es producido en gran parte por la microflora patógena, ya que los neutrófilos al combatir generan especies reactivas de oxígeno aunado a una deficiente actividad antioxidante, estos hiperreaccionan en la periodontitis crónica y agresiva con respecto a la generación de especies reactivas de oxígeno; estas son de mayor riesgo si se tiene diabetes tipo 2, enfermedades sistémicas, o hábitos perjudiciales a la salud, están asociados con una hiper-inflamación, a comparación del paciente que no tiene malos hábitos y enfermedades sistémicas.

Para un adecuado balance y hacer frente a estas es necesario aumentar el consumo de antioxidantes, minerales (pues estos ayudan a formar antioxidantes para el cuerpo), evitando los hábitos como fumar, o exponerse a radiaciones ionizantes o contaminantes ambientales; que sin duda agravan la enfermedad periodontal.



16. Referencias

1. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica, 5^a ed, Tomo 1. Editorial médica panamericana, 2009, pp. 3-41.
2. Newman M, Takei H, Klokkevold PR, Carranza. FA. Clinical Periodontology. 10^a Ed. Mc-GrawHill 2010. Pp.47-67;1194-1214.
3. Flemmig T. Periodontitis Ann Periodontol. 1999. Vol. 4(1);32:32-37.
4. Schfferle RE. Periodontal disease and nutrition: Separating the evidence from current fads. Periodontol 2000, 2009, vol.50 78:78-89.
5. Regezi AJ, Sciubba JJ, Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations 3^aEd. Philadelphia, Pennsylvania. McGraw-Hill Interamericana. Lesiones comunes de la piel; Pp.483- 521.
6. Mahan LK, Stump-Escott S. Krause's Food, Nutrition, & diet therapy. 10^aEd. McGraw-Hill Interamericana. Vitaminas. Pp.73 – 165.
7. Rose L. Mealey B. Periodontics, Medicine, Surgery and Implants. 1^a ed. Editorial ELSEVIER MOSBY. 2007. pp 3-18.
8. Bohinski RC. Modern Concepts in Biochemistry. 2^a. Edición. Massachusetts E.U.A. Editorial SIETSA. 1988. 8.4: Lípidos y derivados. pp.284.
9. Sankaranarayanan R, Mathew B, Varghese PR, Sudhakaran Menon, Jayadeep A, Nair MK, Mathews C, Mahalingam T, Balaram R and Nair PP. Chemoprevention Oral Leukoplakia with Vitamin A and Beta Carotene: an Assesment. Oral Oncol. 1997. Vol. 33, No 4 pp. 231-236,



10. Holford P. The optimum nutrition bible. Año 2000. México. 1ª Ed. Editorial océano. Fichero de los nutrientes. Pp. 325 – 345.
11. Murray R.K P, Kennelly D. J, Bender A, Harper. Bioquímica Ilustrada, 28ª Ed. 2009. Micronutrientes: Vitaminas y minerales, Pp 467- 481
12. Andrés E, Vogel T, Federici L, Zimmer J, Kaltenbach G. Update on Oral Cyanocobalamin (Vitamin B₁₂) Treatment in Elderly Patients. 2008. Drugs Aging, 25 (11). Pp. 927 – 932.
13. Appel IJ, et al. A clinical study of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med. Año 1997. pp 336:1117.
14. Chhapple CLI, Matthews B.J. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. Periodontol 2000. 2007. pp. 160-473.
15. King JC. Do women using oral contraceptive agents require extra zinc. J Nutr 1986. pp.117:217,
16. Rucker RB, Copper. Lysyl oxidase and extracellular matrix protein cross-linking. 1998. Am J Clin Nutr 67 (suppl): pp. 996-1001
17. Chapin RE, et al. Effects of dietary boron on bone strength in rats. Fund Appl Toxicol. 1997 pp 35:205.
18. Janson M. Ortomolecular medicine: the therapeutic use of dietary supplements for anti-aging. Clinical interventions in Aging JAAM. 2006: 1(3) 261-265.
19. Harakeh S, Jariwalla R, Pauling L. Suppression of human immunodeficiency virus replication by ascorbate in chronically and acutely infected cells. Proc. Natl. Acad. Sci. EE.UU. 1987, pp. 7245-7249.
20. Agnihotri R, Pandurang P, Kamath Goyal R, Ballal Shanbhogue Y, Kamath U, Bhat GS and Bhat MK. Association of Cigarette



-
- Smoking With Superoxide Dismutase Enzyme Levels in Subjects With Chronic Periodontitis. J Periodontol. April 2009 Pp. 657-662.
21. Chunxian W, Zhang H, Xiao L, Xie C, Weihua F, Sun S, Xie B, Zhang J. Association Between Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Severe Chronic Periodontitis in a Chinese Population Department of Periodontology, Guangzhou, China. J. Periodontol. April 2009; 80: 603-608.
22. Mc Arthur WP. Effect of aging on immunocompetent and inflammatory cells. Periodontol 2000. Vol. 16. 1998 pp. 53-79.
23. Jepsen S, Deschner J, Braun A. Calculus removal and the prevention of its formation. Periodontol 2000. Vol. 55, 2011, 167-188.
24. Ritchie SC. Obesity and periodontal disease. Periodontol 2000 .Vol. 44 año 2007 Pp. 154-163.
25. Mizrahi B, Shapira L. Citrus Oil and MgCl₂ as Antibacterial and Anti-inflammatory agents. J. Periodontol. June 2006. Pp. 963-968
26. Weiss EI, Roni Lev-Dor, Kashman Y, Goldhar J, Sharon N, Ofek I. Inhibición de la coagulación entre especies de la placa bacteriana mediante un componente del zumo de arándano. JADA España Mayo-Junio 1999 Pp. 32-37.