

19  
24

Universidad Autónoma de Guadalajara

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela de Odontología



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

INFLUENCIAS DE ADRENALES  
SOBRE EL PERIODONTO

Tesis

Que para obtener el Título de:

Cirujano Dentista

Presenta:

CRISTOBAL GUADALUPE CASTRO TREJO

ASESOR: DRA. JOSEFINA TERRIQUEZ

Guadalajara, Jal., 1986.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## INDICE

### INFLUENCIAS DE ADRENALES SOBRE EL PERIODONTO

INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I a) STRESS. GENERALIDADES .....	2
b) INFLUENCIAS SOBRE EL PERIODONTO .....	9
CAPITULO II a) DIABETES. GENERALIDADES .....	11
b) INFLUENCIAS SOBRE EL PERIODONTO .....	19
CAPITULO III a) DEFICIENCIAS NUTRICIONALES. GENERALIDADES .....	23
b) INFLUENCIAS SOBRE EL PERIODONTO .....	27
c) PROTEINAS .....	29
d) VITAMINAS .....	33
CONCLUSIONES .....	43
BIBLIOGRAFIA .....	45

Dedicado a:

MIS PADRES: Les agradezco infinitamente su empeño-  
desinteresado en formarme, aunque con-  
sacrificio, pero con mucho amor me a--  
- poyarán hasta el final de mi carrera.

MIS HERMANOS: A quienes considero un apoyo moral -  
en una etapa más de mi vida.

MIS AMIGOS: Por el apoyo de convivencia y amistad-  
que siempre nos ha unido.

MIS MAESTROS: A ellos que fueron parte de mi for--  
- mación profesional.

A MI ALMA MATER: Por su gran trascendencia de un -  
buen nivel académico.

## INTRODUCCION

Durante años las enfermedades bucales principalmente, las afecciones - periodontales que se presentan muy comunmente en el hombre, la patogéne-- sis esencial no está bien definida aunque las mentes más ilustradas se - encuentran en proceso de extender conocimientos básicos; la incorporación de estos tres capítulos significan la buena intención de contribuir, para poder analizar la correlación que existe entre las alteraciones endócri-- nas que influyen parcial o totalmente sobre el periodonto, habiendo reco-- pilado datos de diferentes autores que es el resultado del trabajo de los clínicos e investigadores y que trato de contribuir con mi propia resolu-- ción.

La periodoncia conectada como está con todas las partes de la practica dental y de obvias relaciones con las ciencias básicas, es la parte de la odontología con cuya aplicación se puede lograr un mejor planteo del tra-- tamiento dental.

Los problemas endócrinos que aquí mencionaré, son el stress, diabetes, y deficiencias de vitaminas liposolubles e hidrosolubles y proteínas que - afecten clínicamente cuando el reconocimiento no es oportuno, como en to-- das las enfermedades prevenibles o detectables; por otra parte la necesi-- dad de capacitar al odontologo general de manera que pueda cumplir con su responsabilidad de proporcionar una atención periodontal a todos sus pa-- cientes profiláctica y curativa. Es proposito de esta tesis presentar di-- ferentes conocimientos actualizados sobre la apreciación de las altera-- ciones endocrinologicas que repercuten muy notablemente sobre el perio-- donto y dan aspecto clínico observable que a su vez el profesional debe - tener la suficiente capacidad de prevenir detener o eliminar los factores y causas que puedan desarrollar alteraciones clínicas sobre el periodonto la afirmación de la periodoncia como especialidad y el permanente desa-- rrollo de la habilidad del practico dental para superar los problemas pe-- riodontales, son actividades interdependientes que se apoyan unas con - otras para que haya continuo estímulo y progreso.

C A P I T U L C I

S T R E S S

a).- GENERALIDADES.- La participación del hipotálamo en la regulación de la glándula hipofisiaria se conoce desde el principio del siglo. Sin embargo, el mecanismo de este control, en particular en el caso de la hipófisis anterior o adenohipofisis, no fué definido en forma precisa sino hace relativamente poco tiempo. En la actualidad se sabe que este control se debe a un tipo de neuronas especializadas denominadas neuroreceptoras, cuyos cuerpos celulares se localizan en el hipotálamo basal. Las células neuroreceptoras poseen propiedades funcionales tanto de neuronas como de células endocrinas. La estimulación de una célula neuroreceptoras provoca liberación de su producto hormonal de modo directo hacia la sangre para que esta la transporte a los sitios blancos apropiados. En esta forma, las células neuroreceptoras funcionan como el eslabón final del control neuroendocrino, de esta manera muy semejante a como las células del asta anterior en la médula espinal sirven como la vía final del control voluntario para los movimientos del músculo esquelético.

El ejemplo clásico de células neuroreceptoras lo constituyen las neuronas de los núcleos hipotálamicos supraópticos y paraventricular. El lóbulo anterior de la hipófisis, también denominado adenohipofisis, deriva embriológicamente del epitelio que recubre la cavidad bucal primitiva y no poseen innervación cerebral directa. La regulación de la adenohipofisis se realiza por un grupo de pequeñas neuronas del hipotálamo (parvicelulares o tuberoinfundibulares que termina en los capilares del sistema portahipofisiario en las zonas externas del hipotálamo basal.

La adenohipofisis sintetiza y secreta siete hormonas principales: Hormona estimulante de la tiroides o tirotrópina (TSH), la Adenocorticotropina (ACTH); la Prolactina, la hormona de crecimiento o somatotropina (HC), las Gonadotropinas, hormona Luteinizante (LH), y hormona Foliculoestimulante (FSH) y la hormona estimulante de los melanocitos (MSH), que en el ser humano se produce en el lóbulo anterior y no en el lóbulo intermedio como en los animales. Mediante la determinación frecuente de los niveles hormonales séricos a lo largo del día y la noche se ha demostrado que todas las hormonas adenohipofisarias se liberan en forma episódicas o pulsátil. Durante el sueño ocurren cambios significativos en la secreción hormonal. La secreción de HC exhibe una importante elevación durante las dos primeras horas de sueño nocturno. Otras de las hormonas de la hipófisis anterior, como la prolactina, la ACTH, la TSH, se secretan en mayores cantidades durante las últimas etapas del sueño nocturno.

La secreción adenohipofisiaria también se activa a través de estímulos --

nerviosos originados en los centros cerebrales superiores. El stress agudo, ya sea físico o emocional, además de estimular la secreción de ACTH induce también a la liberación de prolactina y HC. El stress crónico induce a ---- trastornos graves de la función endocrina. La privación emocional en la ma- madre; en el niño deficiencia de HC acompañado de retraso de crecimiento. - El stress en el adolescente o en la mujer joven causa amenorrea transitoria- o prolongada. Estas diferentes alteraciones de la función endócrina son el - resultado de trastornos en el control nervioso de la secreción adenohipófi- sialaria.

El principal efecto fisiológico de esta hormona es la estimulación de la secreción de la hidrocortisona por la corteza suprarrenal. Bajo el estímulo de la ACTH, la glándula suprarrenal también secreta corticoesterona, aldoste- rona, estrogénos y algunos de los llamados "andrógenos cuprarrenales". En el caso de aldosterona, la ACTH no es el principal factor que regula la se- creción. Como parte de su efecto estimulante suprarrenal e hipertrofia de - la glándula. La regulación de la secreción de ACTH es regulada por la con- centración de hidrocortisona en el plasma por diversas partes del cerebro, - especialmente la eminencia media ACTH por las células de la hipófisis ante- rior. Los efectos más superiores del cerebro pueden actuar para estimular - o inhibir la secreción de ACTH. Es probable que el efecto de los corticoes- teroides para suprimir la secreción de ACTH se ejerza directamente sobre la glándula, mientras que el efecto estimulante de la hipoglucemia, la hipoxia o el stress actúe a través del hipotálamo.

Existe un gran aumento de la concentración plasmática de ACTH en la in- suficiencia suprarrenal, se producen aumentos considerables en la secreción de ACTH durante el stress independientemente del nivel de esteroides del -- plasma. Las funciones del cuerpo estan reguladas por dos sistemas princi- - pales de control: 1) El hormonal o sistema endocrino ya mencionado y, 2) El sistema nervioso. La parte del sistema nervioso que rige las funciones vi- - ceralas del cuerpo recibe el nombre de sistemas nerviosos autonomo o siste- ma neurovegetativo. El sistema nervioso autónomo es activado principalmente por centros localizados en la médula, tallo cerebral e hipotálamo. Ciertas- porciones de la corteza cerebral pueden transmitir impulsos a los centros -- inferiores, y en esta forma llevar un control vegetativo. Con frecuencia el sistema autónomo opera por medio de reflejos viscerales. Señales sensitivas- de partes adecuadas de la economía mandan impulsos a los centros medulares- del tallo encefalico o del hipotálamo, ellos a su vez transmiten respuesta - reflejas hacia los órganos para modificar sus actividades.



Los impulsos vegetativos son transmitidos al cuerpo por las dos principales subdivisiones denominadas respectivamente, sistema simpático y sistema parasimpático, cuyas características y subdivisiones que vamos a analizar a continuación.

La descarga simpática masiva aumenta en diversas formas la capacidad del cuerpo para llevar a cabo una actividad muscular enérgica.

Resumamos estas formas:

- 1) Aumento de la presión arterial
- 2) Aumento del riego sanguíneo para los músculos y órganos
- 3) Aumento del metabolismo celular
- 4) Aumento de la concentración de glucosa en sangre
- 5) Aumento de la glucólisis muscular
- 6) Aumento de la fuerza muscular
- 7) Aumento de la coagulación de la sangre

La suma de todos estos efectos hace que la persona pueda llevar a cabo una actividad física mucho más intensa de lo que sería posible; en otro caso el stress físico que suele excitar el sistema simpático. El stress, -- ya sea originado por estímulos nerviosos, trauma, frío o fatiga origina afecciones al organismo, y produce una cantidad de cambios tisulares ---- inespecíficos interrelacionados que fueron denominados Síndrome de Adaptación General (SAG); que se le describe como un grupo de mecanismos ---- fisiológicos mediante los cuales el organismo trata de resistir los efectos lesivos potenciales del agente agresor.

Tales mecanismos operan a través de las glándulas endocrinas, fundamentalmente de la pituitaria anterior y la corteza adrenal, y produce --- cambios indefinidos en órganos y tejidos, tales como el agrandamiento de la corteza adrenal y mayor secreción de la hormona, cambios inflamatorios en los vasos sanguíneos, con hipertensión, úlceras gastrointestinales, -- nefrosclerosis maligna.

Las enfermedades del colágeno en el hombre se benefician por el tratamiento con ACTH y cortisona y parece formar parte del síndrome de adaptación general. Así el mecanismo en respuesta al stress produce entidades - patológicas reconocibles llamadas " Enfermedad de Adaptación".

El síndrome de adaptación general se desarrolla en tres etapas:

- 1) La respuesta inicial o reacción de alarma
- 2) La adaptación al stress o etapa de resistencia
- 3) Una etapa final caracterizada por la incapacidad de mantener la adaptación al stress o etapa de agotamiento.

El stress es uno de los azotes característicos de nuestras sociedades en la época actual en que vivimos, ya que suele asociarse con aspectos - menos agradables de la vida, por lo tanto este capítulo está dedicado a comprender el desarrollo y el significado del stress.

Hay diferentes formas de nombrar esta manifestación, pero las más aceptadas son el stress o sobretensión.

Popularmente el stress se define a menudo en términos gráficos como - "La enfermedad de la era del espacio" o como "La maldición de la edad de consumo".

El doctor Hans Seyle, una de las grandes autoridades en recursos sobre el stress, define a este como : "Una respuesta no específica del --- cuerpo hacia cualquier demanda en contra de él" y como "No es algo que - pueda ser llevado o ser eliminado enteramente, es un componente necesario de la vida". También se le puede definir como: "El conjunto de reacciones fisiológicas que preparan al organismo a los cambios que se presenten, pues si no logran un equilibrio que compense a estos cambios entonces hay peligro. Además de que alguna manera intuitiva lo que quiere decir esta palabra.

Después de mencionar algunas definiciones de stress, expondré algunas consideraciones, el stress es el fuego de la vida, puede traer consigo - la destrucción, y puede provocar incosteables tragedias miserias y dolores.

Todas las descripciones que se hacen de stress o tensión tienen una - cosa en común; que la sobretensión debe ser equiparada a la angustia y - que se trata de algo con lo que nos encontramos en el camino de la vida. También se piensa que esta a medida que estamos más viejos aumenta, y -- que siempre es peor en el presente que en el pasado. Este popular punto de vista del stress es inexacto y conduce a mal entendidos.

Ya como sabemos, los seres vivos compartimos el mismo mundo, pero --- esto sucede en limitado sentido físico y que debido a los estímulos externos son filtrados por diferentes sentidos y por las mentes individuales, o que es lo mismo cada uno vivimos en un medio distinto y personal- nuestra percepción de los eventos ocurridos y el significado que nosotros le damos, determina que tan estresante son para nosotros, ya que no aceptamos que la gente no va actuar como nosotros queramos.

Por lo tanto se puede presentar tensiones ante problemas de matrimonio, enojo, alegría, choque automovilístico, inestabilidad en el trabajo muerte de un familiar o amigo, premura de tiempo, etc..., que van a a---

fectar la salud y un comportamiento del individuo.

De una manera más explícita la sobretensión o stress es la percepción de un individuo y la valorización del medio ambiente que da como resultado sobre esfuerzo, que viene siendo consecuencia de esta percepción, y esa valoración única sobretensión y el estado físico del individuo afectado.

El sobre esfuerzo es generado por lo que hemos denominado. productos de sobretensión del estilo de vida, los cuales puedan agruparse en seis apartados principales que son:

1) Productores de sobretensión en la actuación: Se trata de fuentes de sobretensión inherentes a la realización de un comportamiento mental y físico determinado. Todos estos comportamientos responden a la practica-dental en la sobretensión y sobre esfuerzo que producen, ya que disminuyen con el tiempo a medida que se van practicando esto produce habilidad desarrollada en el individuo, ejemplos de estos son: Conducir un auto, deporte, hablar en público.

2) Productores de sobretensión amenazadores: Se trata de situaciones que se perciben y valoran como peligrosas para la supervivencia, ya que puedan implicar un riesgo objetivo y real para el bienestar físico del individuo; como estar implicado en un enfrentamiento físico agresivo o un-tumulto de guerra, un deporte de riesgo elevado.

Pero es necesario acelerar los conocimientos para que el hombre evite el miedo intenso, pero sin dejar de ser factible que busque el leve.

También se puede tratar de encuentros que no sean objetivamente dañinos, porque un individuo en particular los puede valorar como tales.

3) Productores de sobretensión en el aburrimiento: Aquí se trata de situaciones que se perciben como falta de estimulación física y mental y típicamente suelen ser situaciones tan familiares para el individuo, que no necesita de pensamientos activos para ellas. Se les encuentra a menudo en el trabajo, en las tareas domesticas y en similares actividades físicas rutinarias o cuando la gente no es empleada en toda su capacidad ya sea físico y mental.

Una de las principales razones de muchos tipos de aburrimiento es que las personas siempre logran el éxito en todo aquello que ha intentado en cualquiera de las áreas vitales.

4) Productores de sobretensión en la frustración: Son situaciones percividas y valoradas como indeseables, pero que están más allá de la propia capacidad para controlarlas y estas puedan ser de muchas formas: La frustración es cuando la satisfacción del motivo que interviene es impe--

dada y este obstaculiza lo que es referente a la conducta dirigida a determinados objetivos psicológicamente. Otra de ellas es la clásica situación de compromiso doble en la que una persona se encuentra en tal posición, que fuera cual fuera su respuesta, tendrá un resultado desagradable e humillante.

Otra fuente de sobretensión, en cualquiera de las formas de confinamiento ya sea por factores tales como confinamiento obligado, en caso de enfermedad, o sentirse atrapado en la pobreza o a las presiones familiares.

Siempre que aumenta la posibilidad de fracaso, la probabilidad de frustración aumenta junto con ella a la vez.

Además la frustración trae consigo la ansiedad, que es un estado de frustración interna y temor vago, la cual puede ser evocada por pensamientos o sentimientos y no sólo por factores físicos.

5) Productores de sobretensión en la aflicción: Hay situaciones que se perciben y valoran como una pérdida de cualquier clase. Y evidentemente - unas de las mayores fuentes productoras de este tipo de sobretensión se debe a la muerte de un pariente cercano o amigo, la pérdida de reputación real imaginaria de un sentimiento y sentido del valor personal, como la dignidad o la utilidad para otras personas, también entran en esta categoría.

6) Productores de sobretensión físicos: Se trata de un tipo diferente de productos de sobretensión, puesto que supone un verdadero daño físico para la persona.

Se ha dividido toda la actividad humana en cuatro áreas vitales, las cuales son: A) Trabajo y estudio; B) Familia y matrimonio; C) Relaciones sociales e interpersonales; D) Ocio y deportes.

Siguiendo el orden de acuerdo a los productores del stress o sobretensión del estilo de vida, ahora se explicarán los efectos que se traen consigo dichas causas.

1) Efectos de los productores de sobretensión en la actualidad: Han aumentado porque cada vez resulta más difícil llevar a cabo las tareas de la vida por ejemplo: La competencia comercial ha provocado una intensa presión sobre los científicos, técnicos, ingenieros, y de hecho sobre todo en especialistas.

En tales circunstancias, no es nada sorprendente por los productores de sobretensión en la actuación, en todos los niveles de la sociedad.

2) Los efectos de los productores de sobretensión en la amenaza: La amenaza del orden natural, como en el crimen, la repentina aparición de pe-

ligrosas enfermedades, y la fuga de peligrosos hombres fugitivos y los -- que están fuera de ellas, llegan a nosotros con el solo hecho de apretar el conmutador o doblar la página del periodico, así como el encender un -- radio o televisor. Tal vez, la mayoría de las personas, les guste leer lo relacionado con la violencia, pero también mucha gente es incapaz de so-- lucionar las angustias que producen tales informaciones aumentando su so-- bretensión.

3) Efectos de los productores de sobretensión en el aburrimiento: Las --- huelgas, los ritmos lentos de trabajo y el vandalismo son algunos de los efectos que traen consigo el aburrimiento que son creados por la propia -- sociedad. Por ejemplo caña y destruye porque se trata de un comportamien-- to reforzador, además es exigente y proporciona placer y ayuda para gas-- tar energías, siendo estas expresiones individuales.

Irónicamente los efectos de la sobretensión en el aburrimiento han au-- mentado como consecuencia del elevado nivel de la educación general en -- nuestros días; como otro ejemplo, tenemos que el acto de la huelga se ha-- establecido por el refuerzo de la liberación de los productores de sobre-- tensión en el aburrimiento.

Psicológicamente podemos decir que la incidencia de las huelgas se ve-- establecido cada vez más, siempre y cuando los productores de sobreten--- sión quedan sin solucionar.

4) Efectos de los productores de sobretensión en la frustración: Se puede-- decir, que la frustración, el conflicto y los efectos de éstos, sobre los-- organismos son muy importante para prender nuestra propia conducta así -- como los trastornos psicologicos de enfermedad mental, las cuales, se ex-- plicarán.

Así podemos observar que la potencialidad de frustración es en general-- mayor entre los seres humanos que viven en sociedades e industrializadas, -- que entre aquellos que viven en sociedades más sencillas y primitivas.

Las neurosis son más graves de enfermedad mental que normalmente no -- requiere hospitalización. En general los individuos psiconeuroticos son -- infelices, llenos de tensión nerviosa y son ineficaces, además requieren-- tratamiento psiquiatrico, pero no tienen probabilidades de ser peligrosos -- ni a la sociedad ni así mismo.

Los tipos más comunes de neurosis son : Ansiedad, hipocondriacas, rea-- cciones de conversión, fobia, reacciones obsesivo-compulsivo, depresivo-- neurotico.

La psicosis: Son formas de enfermedades mentales mucho más intensa e --

incapacitantes que la psiconeurosis y antiguamente se le denominaba "LOCURA"? la persona psicótica es incapaz de desenvolverse socialmente de una manera normal y en ocasiones debe ser internado en un hospital.

b) INFLUENCIAS SOBRE EL PERIODONTO: Los efectos son producidos por los factores ambientales y de otro tipo someten al organismo a tensiones generales y locales. La respuesta del cuerpo a la tensión localizada en una región circunscrita origina el síndrome de adaptación localizada. --- Consiste este en degeneración, atrofia, y necrosis, así como inflamación hipertrofia e hiperplasia.

El síndrome de adaptación general influye sobre la reacción local y ambos están íntimamente relacionados; el síndrome de adaptación general representa la suma de todos los fenómenos biológicos orgánicos inespecíficos, y el síndrome de adaptación local incluye todos los factores biológicos inespecíficos. Las reacciones inespecíficas comprenden tanto la agresión como la defensa.

Los factores emocionales pueden ejercer una reacción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una reacción indirecta --- debida a uno o más factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco. Stahl ha demostrado --- que la curación se retrasa cuando se superponen irritantes locales en animales sometidos a tensión localizada o generalizada. La falta de capacidad de conservación de ciertos tejidos se explica por el síndrome general de adaptación.

La malnutrición, y el stress y los desequilibrios endócrinos influyen sobre la resistencia y la capacidad de restauración de los tejidos. Hay que ocurrir al tratamiento periodontal paliativo hasta que se corrijan tales estados. La colitis ulcerosa es una enfermedad crónica, de etiología poco precisa, pero la tensión emocional parece ser el factor etiológico primordial. La terapéutica periodontal es poco satisfactoria en los pacientes con colitis ulcerosa que solamente toleran el tratamiento paliativo. Después de la curación la intervención quirúrgica puede tener éxito, pero hay que proceder con la mayor precaución.

Los tratamientos provocan efectos psicológicos, algunas veces, reacciones adversas en pacientes al parecer perfectamente normales. Por lo contrario, los pacientes sometidos a algunas tensiones a menudo se benefician del tratamiento periodontal, aplicado conjuntamente con el buen enjuiciamiento.

La relación entre tensión o los factores tensionales y la enfermedad

periodontal ha sido estudiada en animales y humanos pero estos estudios son concluyentes. Si el bruxismo, la higiene oral y otros parámetros pueden o no ser implicados separadamente de la tensión, no ha sido determinados de manera adecuada.

La relación entre los factores psicológicos y la enfermedad periodontal ha sido estudiada en pacientes hospitalizados por enfermedades emocionales. Aunque no se halla correlación entre la enfermedad periodontal y el estado psicológico, tales datos no indican que la enfermedad periodontal pueda ser de origen psicósomático. El origen psicógeno sugerido por la gingivitis ulceronecrotizante (GUN) no ha sido fundamentado. Aunque la GUN se relaciona con la tensión, la relación parece ser la modificación de una enfermedad periodontal inflamatoria preexistente y no a la tensión y la fatiga inician la gingivitis necrotizante.

El stress inducido experimentalmente en roedores puede ser la causa de cambios en las estructuras periodontales tales como osteoporosis del hueso alveolar relacionado con la disminución de la actividad osteoblástica, degeneración del ligamento periodontal y desprendimiento del epitelio gingival; las heridas gingivales tienen una tendencia al retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso durante el stress; aparentemente, el epitelio no se hallaba afectado, si el frío es un agente que da lugar al stress, produce osteoporosis del hueso alveolar que más tarde se adapta en forma normal. El stress en cierta forma es necesario para la conservación de la estructura del aparato de inserción del hueso alveolar o de soporte; la falta de función origina pérdida del hueso alveolar y alteraciones de la membrana periodontal. Esto depende de la cantidad de stress causado por los contactos de los dientes al deglutir, y la presión de la lengua al deglutir, la presión de la lengua a la fonación etc...

A pesar de que uno o varios dientes no pueden entrar en contacto con su antagonista o en cualquier posición de la mandíbula que pueda tener contacto con la lengua carrillos y paladar.

C A P I T U L O I I

D I A D E T E S



a) GENERALIDADES.- La diabetes se la conoce desde la antigüedad, los escritos médicos chinos señalan un síndrome de polifagia, polidipsia, y poliuria. Aretaeus describió la enfermedad y le dió el nombre, que en griego significa "correr a través",

El estudio químico de la orina diabética fué indicado por Paracelso en el siglo XVI; 100 años después Thomás Willis descubrió la dulzura de la orina diabética "como si estuviera impregnada de miel" (mellitus), y Dobson comprobó que se trata de azúcar. El conocimiento de la diabetes es importante por su gran frecuencia, la diabetes es, después de la obesidad y de las enfermedades tiroideas, el tercer trastorno metabólico más común. La diabetes tiene componentes metabólicos y vasculares, ambos interrelacionados.

La diabetes sacarina idiopática o primaria es trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, grasas, y proteínas caracterizado en su forma clínica plenamente expresada por hiperglucemia en ayunas, glucosuria y tendencia notable a la aparición de arterioesclerosis, microangiopatías, nefropatías, neuropatías. A esta definición breve deberá añadirse las siguientes características.

1) Utilización subnormal de glucosa es caracterizado por todos los diabéticos, pero pocos tienen deficiencia claramente definida de insulina. La mayoría sufren algún retardo de la reacción de la secreción de insulina, la mayoría sufren en los tejidos periféricos, aisladamente o en combinación. También pudiera participar la secreción excesiva de glucagón.

2) Casi con certeza la diabetes sacarina idiopática (DSI), abarca un grupo heterogéneo de trastornos que tienen en común alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Se han indentificado por lo menos dos variantes mayores y algunas variantes menores. La variante mayor la diabetes con dependencia de la insulina de "comienzo juvenil", tendencia a la cetosis, diabéticos que no dependen de la insulina "comienzo en la madurez". Ampliaremos el tema con la heterogeneidad, pero debe destacarse aquí que los nombres de "comienzo juvenil" y "comienzo en la madurez" son desorientadores. La diabetes sacarina que depende de la insulina (DSDI), puede aparecer en la edad adulta y la diabetes que no depende de la insulina (DSNDI), puede ocurrir en jóvenes.

3) Hay influencias hereditarias que contribuyen a la aparición de las variantes principales de diabetes.

4) Influencias ambientales de la índole de la gestación, obesidad e infección contribuyen de manera importante a la expresión del estado diabético.

5) La diabetes sacarina idiopática debe diferenciarse de los tipos -- secundarios de diabetes o intolerancia a los carbohidratos que resultan -- de pancreatitis, traumatismos, cirujías, infiltración tumoral y de la observada hemocromatosis en relación con algunas endocrinopatías, por ejemplo: Acromegalia, Síndrome de Cushing, Feocromocitoma y Síndrome Carci--- noide. Todas estas formas secundarias no guardan relación genética con la enfermedad o las enfermedades primarias, y aún no hay certeza acerca de -- si se acompañan o no de alguna tendencia de enfermedad macro y micro vascular.

6) Si bien las alteraciones metabólicas pueden amenazar la vida, e incluso ser mortales en la (DSDI), el desafío principal en la actualidad es comprender y controlar los efectos duraderos frecuentemente mortales de -- las dos variantes principales de esta enfermedad sobre los casos de calibre grande y pequeño, lo que se le llama a veces "síndrome vascular cró--- nico". Debe destacarse que no hay correlación entre la gravedad de la intolerancia a los carbohidratos y la aparición de estos efectos a largo -- plazo pueden ocurrir lesiones vasculares con el tiempo en pacientes de -- intolerancia benigna a los carbohidratos o no presentarse durante dece--- nios en otros que tienen metabolismos graves.

La insulina es una hormona anabólica mayor del cuerpo. El trastorno de la función de insulina afecta no solo el metabolismo de la glucosa, sino también el de las grasas y proteínas. Las alteraciones más graves del metabolismo suelen observarse en la (DSDI). Esta forma de la enfermedad --- suelen aparecer repentinamente antes de los 25 años, de edad pero puede -- ser lo más insidiosamente y en etapa más avanzada. En término de una semana se torna patente en el trastorno metabólico de los tres elementos, -- carbohidratos, proteínas y grasas. La similitud de la glucosa y de otros azúcares susceptibles a la insulina en el músculo y el tejido adiposo esta muy disminuida o anulada. No solo cesa el almacenamiento de glucógeno en el hígado y músculo, sino las reservas presentan agotamiento por la glucogenólisis. La hiperglucemia en ayunas puede alcanzar concentración de mu--- chas veces normal, y cuando excede del umbral normal, sobreviene glucosú--- ria, por vías escasamente definidas surge aumento de apetito o polifagia -- lo que completa la triada clásica de los signos de la diabetes: Polifagia Poliúria, Polidipsia. Al haber deficiencia de insulina, la balanza se inclina desde la anabolía fomentada por insulina hasta la catabolía de proteínas y grasas. Sobreviene proteólisis y los aminoácidos glucogénicos -- son eliminados por el hígado y utilizados como bloques de construcción --

para la gluconeogénesis, lo cual agrava el trastorno del metabolismo de los carbohidratos. La pérdida de nitrógeno por la orina es excesiva. Hay degradación excesiva concomitante de las reservas adiposas, que a veces causa aumento de la concentración de ácidos grasos libres de hiperlipidemia. La oxidación de ácidos grasos libres en el hígado por acción de la acetil CoA produce cuerpos cetónicos puede exceder del índice con el cual pueden ser utilizados el ácido acetoacético y el ácido beta-hidroxitútrico por los músculos y tejidos. Los aminoácidos cetógenos agravan las alteraciones del metabolismo lipídico, de esta manera, aumenta la cetogénesis, lo cual origina la cetonemia, cetonuria. Si la excreción por la orina "de cetonas", se ve dificultada por la deshidratación, la concentración de hidrogeniones del plasma aumenta y resulta acetoacidosis metabólica general. La combinación de deshidratación y degradación de proteínas y grasas pueden producir aspectos en emaciado en estos pacientes, y en niños hay retardo de crecimiento y desarrollo. Debo mencionar en este sitio que aproximadamente el 33% de los sujetos con (DSMI), experimentan remisión poco después de comenzar la enfermedad, que suele observarse durante una semana a un mes. En los niños esta remisión casi siempre es pasajera a la succión y acontecimientos que hemos descrito. Muy rara vez por desgracia los adultos que presentan la forma de la enfermedad "de comienzo juvenil", pueden ser bendecidos por una remisión permanente.

Si bien la DSMI de adultos puede presentar alteraciones metabólicas igualmente graves que en las explicadas para que la variante con dependencia a la insulina, son poco frecuentes, como se indica con el sinónimo "Diabetes revelde a la cetois", la mayoría de los pacientes de DSMI tienen diabetes asintomática, latente subclínica, manifiesta únicamente por hiperglicemia y glucosuria pasajera en etapas de estado de alarma, a veces inmediatamente después de los alimentos o durante el embarazo. Sin embargo, en la forma manifiesta del estado, los cambios catabólicos guardan mucha semejanza con los descritos para la DSMI, con pérdida de la reserva del glucógeno, proteólisis y lipólisis, en estos pacientes la hiperglicemia en ayunas se acompaña de poliuria, polidipsia, polifagia, pero la acetoacidosis es muy poco frecuente. La diferencia de la variante juvenil, la forma de comienzo en la naturaleza del padecimiento, rara vez se caracteriza por pérdida de proteínas y grasas; en realidad, la mayoría de estos con DSMI son obesos.

Etapas de la diabetes.- Si conocer la amplia gama de trastornos de--

tabólicos en la diabetes sacarina, se han propuesto cuatro etapas del padecimiento.

1) Diabetes clínica manifiesta: Denota el síndrome clínico plenamente expresado. Esta etapa de la enfermedad se caracteriza por hiperglucemia en ayunas, glucosuria y generalmente las tres P (Polifagia, Polidipsia, y Poliuria). El diagnóstico se comprueba fácilmente por el resultado anormal de la prueba de tolerancia a la glucosa (estimaciones sucesivas de la glucemia en un período de tres horas después de la administración bucal de 100 gramos de glucosa).

2) Diabetes subclínica: Cuando el paciente es asintomático y la glucemia en ayunas suele ser normal, pero después de los alimentos a menudo está aumentada. La prueba de tolerancia a la glucosa incluso sin estado de alarma suele ser normal. Esta etapa suele ser frecuente en los diabéticos de comienzo en la madurez. Los diabéticos juveniles pueden pasar por este período, pero el progreso a la enfermedad patente es rápido.

3) Diabetes latente o por estado de alarma: Denota un sujeto asintomático que, en circunstancias corrientes es normoglucémico y tiene resultado normal de la prueba de tolerancia a la glucosa. Bajo estado de alarma: Embarazo, infección u otras enfermedades graves, después de administrar cortisona aparece intolerancia pasajera a los carbohidratos.

4) Prediabetes o diabetes potencial: Es un estado teórico que puede aplicarse únicamente de manera retrospectiva al lapso que precede a la intolerancia a los carbohidratos. Fundándose en la noción actual de que hay un componente hereditario en la diabetes, se ha usado el nombre de prediabetes para denotar al gemelo idéntico no diabético de una diabética la misma noción se aplica a los descendientes de dos progenitores diabéticos, aunque, como veremos, no se ha comprobado el supuesto de que este trastorno se herede con frecuencia mendeliana recesiva.

FACTORES PREDISPONENTES.- 1) La diabetes es una enfermedad que tiene una distribución mundial; es más frecuente en unos países que en otros se podrá establecer solamente cuando se llegue a un acuerdo sobre los criterios diagnósticos y se lleven a cabo programas de detección diagnósticos uniformemente controlados. Se calcula que existen cuatro millones de individuos diabéticos; esto es aproximadamente el 2 % de la población normal; de estos individuos, casi la mitad no ha sido diagnosticada. La dificultad para obtener cifras exactas se debe a la falta de acuerdo con respecto a lo que constituye los requisitos mínimos para el diagnóstico.

Como aún faltan normas diagnosticas absolutas, muchas dudas permanecen - sin resolver, una de las cuales es el significado que reviste la fre----  
cuencia cada vez mayor de la tolerancia anormal a la glucosa en la vejez  
2) Edad: La prevalencia se incrementa rápidamente al aumentar la edad de tal manera que en las edades comprendidas entre los 45 a los 70 años, la prevalencia de la diabetes es aproximadamente del 5 %. En la población -  
diabetica, casi cuatro de cada cinco diabeticos son mayores de 45 años de edad, con la prevalencia mayor entre las edades de 65 a 74 años. 3) His--  
toria familiar: La diabetes es más común entre los familiares de los dia-  
beticos que entre los familiares similares de los no diabeticos. Para ---  
descubrirse una historia familiar positiva en aproximadamente el 50 % de-  
todos los pacientes recién diagnosticados. Aunque las pruebas derivadas -  
de los estudios de familias y de gemelos afirman la importancia de los --  
factores geneticos en la etiologia de la diabetes, el método preciso de -  
herencia de la característica o características diabeticas aún no ha sido  
aclarado. 4) Obesidad: La prevalencia es 7 veces mayor en aquellas perso-  
nas obesas en proporción de 50 % que entre las personas de peso normal.--  
La obesidad y la intolerancia a los carbohidratos tiende a coexistir en -  
el hombre, y la obesidad prolongada puede desenmascarar a la diabetes ge-  
netica. 5) Niños grandes: Las madres que dan luz a niños mayores de 9 a -  
10 libras (4 a 4.5 kilogramos) presentan mayor riesgo para el desarrollo-  
futuro de la diabetes.

CLASIFICACION.- Es útil clasificar al paciente diabetico no solo por -  
el tipo sino también por el estadio presente de descompensación de hidra-  
tos de carbono. Respecto al tipo de diabetes, se aplica la siguiente cla-  
sificación etiologica.

1) Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria, esencial); -  
Que se subdivide según la edad de aparición, en la diabetes juvenil y del  
adulto.

2) Diabetes pancreatica: En la cual la intolerancia a los hidratos de  
carbono se pueden atribuir directamente a la destrucción de los islotes -  
del pancreas, por inflamación crónica, carcinoma, hermocromatosis o exci-  
sión quirurgica.

3) Diabetes endocrina: Cuando la diabetes se acompaña de endocrinopá-  
tias como acromegalia, basofilismo, hipertiroidismo, hiperadrenalismo ---  
(Síndrome de Cushing, aldosterismo primario, feocromocitoma); y tumores -  
de los islotes del pancreas, del tipo de células A. En esta categoría ---

también se puede incluir la diabetes de gestación y las producidas por stress.

4) Diabetes yrogena: Cuando es precipitada por la administración de corticoesteroides, ciertos diuréticos del tipo del benzotiadiazina y --- también por las combinaciones de estrógenos-progesterona.

FISIOPATOLOGIA.- El síndrome diabético se caracteriza por la falta -- absoluta o relativa de la insulina circulante. Con toda certeza el síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desarrollo entre -- la producción y liberación de insulina por otra parte, por factores hormonales e tisulares que modifican los requerimientos.

Es útil comenzar la explicación con una revisión de la fisiología insulínica. La insulina, como se recordará, que es producida por las células Beta de los islotes de Langerhans a partir de la proinsulina y que -- se deriva de un polipéptido todavía mayor llamado preproinsulina.

El paciente con diabetes de iniciación durante la edad adulta desarrolla su enfermedad con mucha mayor lentitud; la obesidad predispone a este tipo de diabetes por las grandes cantidades de insulina necesarias -- para el control del metabolismo. Todos los diabéticos sean cuales sean -- antecedentes genéticos, ambientales y edad del comienzo del padecimiento tienen como denominación metabolizar adecuadamente la glucosa lo cual origina hiperglucemia y glucosuria, la incapacidad de las células para metabolizar glucosa provoca la elaboración de diversas hormonas particularmente la hormona de glucagón, ACTH, y Cortisol.

El aumento de la concentración de la glucosa sanguínea y diabetes suprarrenal tanto el aumento de la glucogénesis como la utilización de --- glucosa por las células aumenta la glucemia; el aumento de la glucemia a veces es suficientemente grande 50 % o más arriba del valor normal que -- el proceso se llama diabetes suprarrenal y presenta mucha similitud con la diabetes hipofisaria, al administrar insulina disminuye un poco la -- glucosa sanguínea, en la diabetes suprarrenal, no se compara con la disminución en caso de diabetes pancreática; por otra parte, el efecto de -- la insulina sobre la glucosa sanguínea es mayor en la diabetes suprarrenal que en la hipofisaria por lo tanto se dice que la diabetes supra--- rrenal es moderadamente sensible, la diabetes hipofisaria poco sensible y la diabetes pancreática muy sensible; por otra parte la glucocortico-- esteroides tienen funciones tan importantes la vida animal como los mineralocorticoides, estas funciones se explican más adelante.

Cuanto menos un 95 % de la actividad glucocorticoide de la secreción de suprarrenales se debe al cortisol, también llamado hidrocortisona. Los efectos que tienen el cortisol sobre el metabolismo de los carbohidratos es su capacidad de incrementar la gluconeogénesis hepática, aumentandola en ocasiones seis a diez veces, de esto resulta en primer lugar el cortisol aumenta el transporte de aminoácidos de los líquidos extracelulares al interior de la célula hepática, esto manifiestamente pudiera aumentar la disponibilidad de aminoácidos para la conservación de la misma glucosa. En segundo lugar varias enzimas necesarias para transformar los aminoácidos en glucosa aumenta considerablemente en hepatocito, así mismo la concentración de RNA en estas células. Por tanto se piensa que los glucocorticoides activa la formación nuclear de RNA mensajero lo que a su vez da el aumento de enzimas necesarias para la gluconeogénesis. En tercer lugar el cortisol provoca movilización de aminoácidos procedentes del tejido extrahéptico principalmente de músculos, en consecuencia quedan disponibles en el plasma más aminoácidos para penetrar e intervenir en el proceso de la gluconeogénesis. Uno de los efectos de la gluconeogénesis es el incremento neto de glucógeno en las células hepáticas; también es sabido que los glucocorticoides deprimen ligeramente el transporte de la glucosa hacia el interior de las células, lo cual pudiera ser factor adicional para disminuir la utilización celular de la glucosa. Por otra parte tenemos que la diabetes es un trastorno regido de la cinética de la insulina caracterizado por la obtención de alteraciones del metabolismo de los carbohidratos con modificaciones concomitantes en el metabolismo de los lípidos y proteínas.

Todos los diabeticos, los ácidos grasos movilizados de triglicéridos y almacenados en los depósitos de grasas que se consideran principal fuente de energía, la movilización de lípidos desencadenan hiperlipemia que probablemente constituya a la aparición de arterioesclerosis; en la gluconeogénesis se utilizan proteínas de dieta y tisulares, así pues los fenómenos anabólicos de la índole de síntesis de glucógeno, triglicéridos y proteínas son sacrificados a actividades catabolicas, glucogenolisis, y movilización de grasas.

DIAGNOSTICO.- Con frecuencia el diagnostico de diabetes, es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliúria, polifagea, pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido muy elevado de glucosa en sangre. En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomiendan los si-

guientes procedimientos como prueba de selección para la diabetes. La -- prueba más sencilla consiste en obtener una prueba de orina una o dos -- horas después de una comida rica en hidratos de carbono. Sin embargo en -- personas de edad avanzada con un elevado umbral renal puede ser eleva-- ción de la glucosa sanguínea sin glucosuria; Además, el encontrar azúcar en la orina no es por sí solo signo diagnóstico de diabetes, sino que -- indica glucosuria renal. Por desgracia, hay mucha confusión respecto a -- lo que representa un valor anormal de glucosa en sangre. Aunque todos -- convienen en que una glucemia posprandial de una hora de 200 miligramos -- por 100 mililitros o más indica diabetes, hay mucha anomalía en los -- valores de 160, 170, o 180 miligramos por 100 mililitros. En términos -- generales se puede afirmar que los límites superiores de la normalidad -- aumentan con la edad y durante el embarazo. Respecto al método, el médi-- co necesita conocer: 1) Si se usa sangre capilar o venosa (la glucosa de la sangre capilar es más alta); 2) Si la glucemia fué determinada en --- sangre total o plasma (el plasma o el suero darán valores más elevados -- que la sangre total); 3) Que técnica particular para medir se ha emplea-- do (un método un poco menos específico como el de FOLIN-WU dará valores -- más elevados. El método de la glucosa oxidasa reflejará el verdadero --- contenido de glucosa y por lo tanto dará el valor más bajo.

TRATAMIENTO.- Las metas en el manejo de la diabetes son: 1) Correccio-- nes de las anomalías metabólicas subyacentes para remediar los sínto-- mas diabéticos; 2) Logro y mantenimiento del peso corporal ideal y 3) --- Prevención, o cuando menos retardo de las complicaciones por lo común a-- sociadas con la enfermedad (trastornos visuales, renales, nervioso), 4) - Contener la arterioesclerosis elevada inespecífica, a la cual el diabéti-- co es muy susceptible.

El éxito del tratamiento dependerá de la meticulosidad con el que el - médico comprenda los problemas particulares en cada individuo, de lo bien que se instruye al paciente, y de la forma que siga las indicaciones del médico. Al iniciar el tratamiento de un paciente con diabetes, es escen-- cial estar seguro de que no existe un foco activo de infección, pues esta agravará el estado diabético. Se debe prestar especial atención a la in-- fección de las vías urinarias, y es también indispensable una radiografía del torax. Así mismo resulta aconsejable obtener una evaluación basal del estado de los aparatos cardiovascular y renal, del sistema nervioso, así - como de los fondos de los ojos, para que sirvan como punto de referencia.



Por lo general se aconseja el ejercicio metódico (ya que disminuye el azúcar sanguíneo) y evitar fumar.

Los parámetros que deben determinarse a intervalos regulares son azúcar en la sangre, colesterol, triglicéridos en suero, así como la función renal, la presión sanguínea y el peso corporal.

DIEA.- El tratamiento dietético es aún la base de la terapéutica, aunque con frecuencia es difícil lograr que el paciente la siga. Las consideraciones principales al planear dietas para diabéticos son los requerimientos nutricionales básicos de un paciente con diabetes son los mismos que una persona no diabética, y que la dieta debe ser variada y apetible. Los propósitos son: 1) Prevenir la hiperglucemia en caso de que el paciente sea obeso, por lo tanto, los síntomas de la diabetes; 2) Prevenir la hiperglucemia en caso de que el paciente se encuentre en tratamiento con insulina exógena; 3) Obtener el peso corporal ideal; 4) Normalizar el colesterol y los triglicéridos del suero; 5) Prevenir o retardar la arteriosclerosis prematura.

b) INFLUENCIAS SOBRE EL PERIODONTO.- No hay duda de que cada caso de enfermedad periodontal posee un factor sistémico en su etiología esencial. Sin embargo, este factor se encuentra íntimamente ligado a fenómenos tales como resistencia a la enfermedad, a las relaciones inmunológicas generales y a la química enzimática con la que solamente nos encontramos familiarizados en forma superficial. No es solo una esperanza vana de que pueda encontrarse algún factor etiológico misterioso por la que la historia en general sea parte integral de una historia sistémica o de rutina. Esta porción de la historia es muy importante para revelar factores sistémicos conocidos de interés en la condición física del paciente y es importante la terapia en su manejo de cualquier enfermedad existente. Durante años se creyó que no hay relación entre diabetes y enfermedad periodontal sin embargo no es clara en que las dos enfermedades se relacionan. Ya en 1902 Seiffer describió una relación entre diabetes sacarina y enfermedad periodontal. A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema difieren las opiniones al respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal. En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua subaral y roja, con indentación marginales y tendencia a la formación de absesos periodontales, "periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encías agrandadas, "polipos gingivales sésiles-

o pediculados", papilas gingivales sensibles e hinchadas que sangran --- profusamente, proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de --- dientes, mayor frecuencia a la enfermedad periodontal, con destrucción -- periodontal, tanto vertical como horizontal.

Los Diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones o si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatías ácido-sis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común son, bolsas periodontales profundas y absesos periodontales en pa--- cientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes -- con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o enfermedad periodontal, pero si hay --- signos de que altera la respuesta a los tejidos periodontales a los irritantes locales y fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea, enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales. Los aspectos clínicos a pesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa en la diabetes, algunos investigadores no reconocen relación alguna de diabetes y enfermedad periodontal, y sostienen que cuando los dos estados existen -- juntos es más una coincidencia que una relación específica de causa y efecto. Otros registran un aumento de la intensidad de la gingivitis y enfermedad periodontal, con mayor movilidad dental sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales y la pérdida correspondiente -- de dientes. Tales hallazgos aunque comunes en los diabéticos, no son detectados con regularidad, y no se puede establecer una relación clara; -- muchas veces los diabéticos declarados no presentan signo de enfermedad -- periodontal. La diabetes es una afección en cierto modo hereditaria caracterizado por hiperglucemia. Existen complicaciones degenerativas a corto y a largo plazo, sobre todo en el aparato microvascular. A pesar de las -

muchas y nuevas posibilidades surgidas de la investigación de la tolerancia a la glucosa sigue siendo el procedimiento, diagnóstico más práctico y adecuado. La severidad de la acción anti-insulinica heredada, más la capacidad relativa del organismo para compensarla, puede determinar su aparición precoz o tardía. Probablemente la influencia de la diabetes en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal ha sido estudiada desde hace muchos años. En general se acepta que la diabetes puede determinar una mayor severidad de la enfermedad periodontal, especialmente un diabetico-juvenil. Los cambios periodontales en los diabeticos han sido estudiados en animales también con el fin de esclarecer los mecanismos que pueden favorecer la producción experimental de los mismos y la relación entre diabetes y factores locales en la inanición y desarrollo de la enfermedad periodontal. La diabetes no tendría expresión clínica a nivel periodontal en ausencia de placa dental y de calculos; sería un factor predisponente-capaz de acelerar la destrucción periodontal iniciada por la acción microbiana. Los estudios clínicos realizados para tratar de analizar científicamente la influencia diabetica en la inanición y el progreso de la enfermedad periodontal difieren; algunos autores encuentran mayor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en diabeticos que en no diabeticos; de acuerdo con los conocimientos actuales se acepta que el probable aumento de la severidad de la enfermedad periodontal en el diabetico, está más referida a los cambios vasculares que a la disminución a la resistencia a la infección como ha sido repetidamente sugerido.

El engrosamiento de las paredes vasculares dificultan el transporte de los elementos nutritivos a la intimidad de los tejidos periodontales comprometidos; los enfermos diabeticos controlados suelen descontrolarse con facilidad en presencia de infecciones, la infección provocada en presencia de las bolsas periodontales hace más difícil el control del paciente diabetico.

En muchos pacientes diabeticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y óseos son los corrientes, aunque en otros la gravedad de las lesiones es más grave. La distribución y enfermedad severa de los irritantes locales y del trauma de oclusión afectan la gravedad de la enfermedad periodontal en el diabetico. No se ha demostrado que la diabetes la respuesta periodontal a los irritantes locales o a las fuerzas traumatizantes, ni tampoco que la diabetes produzca gingivitis o bolsas periodontales. La administración sistémica de la cortisona en animales experimen-

tales produce osteoporosis del hueso alveolar, dilatación e injerjita--- niento capilar (con hemorragia en el ligamento periodontal y el tejido - conectivo gingival), degeneración y reducción en el número de fibras co- lágenas del ligamento periodontal, aumento de la destrucción de los te-- jidos periodontales iniciada por la irritación local. En humanos la ad-- ministración de cortisona y ACTH parece no tener efectos sobre la inci-- dencia y severidad de la enfermedad ginival y periodontal.

Al resumir el papel de la diabetes en la periodontitis, observamos que la diabetes constituye un factor importante e agravante. Hay disminu-- ción de la resistencia tisular originada por la disociación y por la disminu-- ción de su síntesis. Por lo general, la regeneración de los tejidos es -- más lenta y menos eficaz que lo normal, y el proceso de destrucción está-- acelerado.

La diabetes predispone a la infección y por ende a la periodontitis a- su vez, la infección empeora la lesión diabética, aumenta la necesidad de insulina.

Todos los procedimientos empleados en la terapia periodontal pueden- emplearse en un paciente diabético, aunque con ciertas precauciones que - son muy importantes. Primero, deberá establecerse una historia de los --- diabéticos durante la entrevista con el paciente. En ocasiones si este no mencionará antecedentes diabéticos, una historia bien redactada puede re- velar pruebas al examinador sobre la existencia de un desequilibrio no -- sospechado en el metabolismo de los carbohidratos del paciente. Al igual- que con el paciente diabético o cardíaco se recomienda hacer una consulta médica si el dentista carece de conocimientos fundamentales del problema. Un entendimiento de las diversas pruebas que pueden aplicarse y su rela-- tiva sensibilidad y confiabilidad, ayuda al dentista en su comunicación - con el colega médico. Esto es especialmente cierto en una enfermedad tan- común como la diabetes con la que todo dentista estará eventualmente en - contacto.

C A P I T U L O I I I

D E F I C I E N C I A S

N U T R I C I O N A L E S

a).- GENERALIDADES.- La mayor parte de los textos sobre nutrición suelen comenzar con la observación de que hay alrededor de 50 a 60 sustancias orgánicas e inorgánicas indispensables para el hombre y que se necesitan en cantidades que van desde un miligramo a gramos. Estos 50 a 60 nutrientes esenciales incluyen minerales, lípidos y algunos ácidos grasos, vitaminas y aminoácidos específicos. Para el ser humano, los ácidos grasos esenciales se consideran araquidónico, linoleico y linolénico. Se consideran que nueve aminoácidos son esenciales a saber: Triptófano, lisina, fenilalanina, leucina, isoleucina, treonina, metionina, valina e histidina. Los signos y síntomas de carencia con alteraciones de la morfología de algunos de los tejidos, o sin ellos, pueden demostrarse para todos los nutrientes esenciales mencionados en animales pero en lo que se refiere al ser humano ha sido imposible relacionar indiscutiblemente un estado carencial.

El ser humano suele satisfacer sus necesidades de estos nutrientes esenciales al ingerir diversos alimentos que, incluyen, en esencia cuatro grupos a saber: 1) Grupo de leche; queso, sorbete y otros lácteos puede proporcionar parte de la leche. 2) Grupo de la carne; carne roja, pescado, aves, huevos, o queso, con frijoles, guisantes o frutos secos de tipo nuez como alternativa. 3) Verduras y frutas; verduras de color verde oscuro o amarillo, frutos cítricos o tomates. 4) Panes y cereales; cereales enriquecidos o enteros; al añadir leche se mejora el valor nutricional.

Debe destacarse que la necesidad de un individuo depende de muchas variables que actúa aisladamente, en combinación o de modo sinérgico. Es un individuo la dieta pobre en un nutriente esencial quizá no tenga efecto adverso a causa de factores condicionales o ambientales, en tanto que la misma dieta en otros sujetos puede proporcionar una enfermedad.

En lo fundamental, los nutrientes se necesitan para el crecimiento y el sostén y todas las funciones metabólicas conocidas relacionadas con estos aspectos. La necesidad de nutrientes esenciales es comparativamente alta durante el crecimiento, pues se necesita no solo para la síntesis de los tejidos, sino también para conservar los tejidos que ya se presentan. Durante el crecimiento, al igual que en la vida adulta de cada uno de los nutrientes esenciales puede aumentar por un gran número de influencias.

La ingestión de alimentos debe ser siempre para conservar las necesidades metabólicas del organismo pero sin llegar a la obesidad, además, -- como los diferentes alimentos tienen distinta proporción de proteínas, -- carbohidratos, grasas, debe existir entre estos tres tipos de sustancias un equilibrio adecuado para suministrar cada segmento de la cadena metabólica de los materiales que necesita. En todo el mundo la cantidad de -- energía se obtiene de los carbohidratos suele ser mucho mayor que lo suministrado por proteínas y grasas juntas. Es amarga ironía que la desnutrición, y en realidad la inanición, aún campeen por sus fueros en países empobrecidos en una época en que la obesidad es casi epidémica en sociedades privilegiadas; el trastorno nutricional en el que predomina en el mundo, es la desnutrición de proteínas y calorías, es la consecuencia de la insuficiencia de la cantidad de los alimentos, esta desnutrición es -- patente, a menudo se acompaña de deficiencias de una o más vitaminas (avitaminosis), claro está que puede presentarse a manera de que sea suficiente el ingreso de proteínas y vitaminas.

La deficiencia nutricional puede ocurrir como estado primario o secundario; la deficiencia primaria significa ingreso alimentario insuficiente tragicamente común en muchos países; la deficiencia secundaria de la abundancia como consecuencia en cualquiera de los estados siguientes:

1) Síndrome de absorción defectuosa: Se observa un grupo grande de enfermedades que tienen en común trastornos de la absorción intestinales y en las infecciones parasitarias en los cuales el invasor priva al huésped de nutrimentos esenciales.

2) Trastornos de almacenamiento: Se aprecia la hepatopatía, pues muchas vitaminas en el hígado, las reservas a las cuales recurre el organismo en tiempo de balance negativo.

3) Aumento de la pérdida: Es frecuente y se observa únicamente en ejemplos muy extremados de sudación, diarrea, diuresis excesivamente crónica

4) Aumento de la necesidad de proteínas y vitaminas en períodos de crecimiento rápido, especialmente en la niñez y en la gestación, en infección, y en etapas de aumento duradero y de actividad física.

5) Inhibición a la actividad de la utilización: Depende de las sustancias que bloquean la absorción o la actividad metabólica, cualquiera de las circunstancias mencionadas puede originar deficiencia secundaria cuando se no hay falta de alimento.

Requerimientos nutricionales: Solo 48 de las miles de sustancias que --

participan en el metabolismo humano son esenciales, y deben ser suministradas por la dieta. Todos los demás componentes se derivan de procesos metabólicos del organismo. La necesidad de los nutrientes esenciales es específica; varía entre las especies y entre los individuos, y está influida por diversas circunstancias fisiológicas, como el crecimiento, el embarazo, la lactación, y el grado de actividad física. La naturaleza de la misma dieta, por ejemplo: (la proporción relativa de grasas y carbohidratos) afecta los requerimientos para ciertos requisitos para ciertos nutrientes.

Los principales nutrientes, grasas, proteínas, carbohidratos fueron ampliamente estudiados durante la última parte del siglo XIX. Al principio, las vitaminas se les nombró por orden alfabético y después cuando fueron indentificados, se les nombró nombres químicos. Uno de dos o más compuestos químicos semejantes capaces de llenar una función vitamínica específicos se lo conoce con el nombre de vitamínico.

Los elementos esenciales y los compuestos necesarios de la dieta del hombre está determinado por las especies, constitución individual y las circunstancias metabólicas.

Composición de la dieta: La energía necesaria para el metabolismo basal, para la síntesis tisular, la actividad física, los procesos escritos y la conservación del balance térmico es proporcionada por los alimentos básicos, grasas proteínas, hidratos de carbono y proteínas. Una porción variable de proteínas dietéticas es usada por propósitos anabólicos; el sobrante constituye a la formación de energía. La proporción de grasas y proteínas en las dietas mixtas tiende aumentar desde 1900 en Estados Unidos de Norte America. Todo lo anterior constituye aproximadamente el dos por ciento de calorías de esta mezcla combustible se deriva de las proteínas, el 42 % de las grasas y el 46% de los hidratos de carbono. Es importante reconocer que las dietas se pueden obtener de una muy amplia variabilidad de mezclas combustibles. El término adecuado para significar aquel nivel nutricional que permite al individuo alcanzar su potencial genético.

Calorías: Para calcular los requerimientos energéticos se utiliza el concepto del hombre y mujer; el hombre referencia pasa 70 Kg. y la mujer referencia 55 Kg. se cociera que ambos realizan actividad moderada, viven en un ambiente cuya temperatura es de 20 grados centigrados y que visten ropa compatible con su bienestar térmico. Las recomendaciones cro-



nológicas incluyen dos categorías, personas de 23 a 50 años. Los ajustes a las recomendaciones promedio deben realizarse tomando en cuenta la actividad física, la talla y ocasionalmente el clima. El costo energético de la actividad física aumenta muy poco con temperaturas ambientales por debajo de 15 grados centígrados o por arriba de 30 grados centígrados. Se reconoce que el metabolismo en reposo decrece aproximadamente el 2-3 por ciento en el adulto. En el embarazo requiere una ingesta extra de alrededor de 80 Kcal. por esta razón durante el embarazo se concidera que la ingesta adecuada es de 300 Kcal; adicionales diarias. Durante la lactancia la producción promedio de leche se concidera que alrededor de 350 mililitros, cantidad que requiere el gasto de cerca de 705 Kcal; por día.

La actividad física en el adulto es la principal variable que afecta sus requerimientos energéticos. El costo de la actividad física es amplio. Un amplio nivel de actividad elevado, el cual de necesidad, consume 12 veces más energía que la gastada mientras se está sentado en una silla.

Hidratos de carbono: Con excepción del ácido ascórbico no existe ningún hidrato de carbono que sea esencial en la dieta del hombre. Sin embargo, el organismo requiere de carbohidratos como fuente energética para el cerebro y otras funciones especializadas. Si estas necesidades no son cubiertas por la dieta, el organismo tendrá que obtenerlos de sus limitados almacenes de glucógeno hepático, y después de utilizar proteínas y glicerol dietéticos y de fuentes endógenas para mantener la homeostasia de la glucosa. Existen datos que sugieren que la dieta rica en sacarosa, en particular la forma dulce o caramelos, favorecen a la caries dental.

Grasas: Las grasas de las dietas proporciona 9 Kcal; por gramo, mientras que las proteínas y los hidratos de carbono solo 4 Kcal; por gramo. Las dietas con alto contenido de ácidos grasos saturados de cadena larga tienden a aumentar los niveles plasmáticos de colesterol, mientras que aquellas relativamente ricas en ácidos grasos polisaturados tienden a disminuir el colesterol. La grasa de los alimentos sirve como vehículos para la absorción de las vitaminas liposolubles, en particular de las vitaminas liposolubles A, D, E, K; por esta razón cuando las dietas son bajas en grasas o cuando existe esteatorrea crónica, es frecuente que se presente deficiencia de nutrientes liposolubles.

Para todas las especies, entre ellas el ser humano, el primer signo de deficiencia nutricional consiste en la anorexia y el crecimiento deficiente. Aparecerán manifestaciones adicionales más específicas según costumbres dietéticas pasadas, la posible existencia de infección y quiasa -

muchos otros factores.

**Principios terapéuticos y medidas de sostén:** El tratamiento de una enfermedad nutricional depende en parte de esta parte primaria o condicionada. En la desnutrición primaria la terapéutica fundamental es proveer los nutrientes requeridos en cantidad apropiada; sin embargo, algunos pacientes con este tipo de desnutrición se encuentran gravemente enfermos y deben ser tratados como urgencias médicas. En estos casos, por ejemplo; - en pacientes muy graves con pelagra, beri beri, o deficiencia de vitamina A, son esenciales las medidas de sostén general, y las vitanoterapias -- deben iniciarse por vía parenteral. Cuando la desnutrición es condicionada el tratamiento por lo general es más complicado y prolongado. Con el propósito de sobre pasar o dejar a un lado los efectos condicionados del trastorno subyacente, se requiere un programa de terapéutica nutricional-compensatoria. El tipo de tratamiento está determinado por la naturaleza-nutricional compensatoria que implica: 1) Aumento o reducción de la ración de uno o más nutrientes; 2) La administración de nutrientes por vía bucal o parenteral; 3) La alimentación con nutrientes "preparados", como por ejemplo triglicéridos de cadena media para evitar un bloqueo en su digestión, absorción, o transporte. En pacientes con errores congénitos del metabolismo, o sea fenilcetonuria o galactosemia, se requieren dietas muy restringidas en los nutrientes que no son muy bien metabolizados para prevenir daños orgánicos serios.

Por otra parte las vitaminas B y C, las cuales, como parte de las enzimas, activan las reacciones químicas de las células corporales liberando energía sintetizada de componentes vitales. El consumo de más leche, -- crema y queso asegura la ingesta adecuada de riboflavina y aumenta la de otros componentes metabólicos; las vitaminas B y D, ácido fólico, ácido-pantoteico y biotina son otras vitaminas del complejo B; los requerimientos de estas vitaminas son solubles en agua. Las otras vitaminas A, D, E, K, son liposolubles estas sustancias intervienen en procesos tales como el mantenimiento de la piel, de las membranas de absorción intestinal de -- calcio, mineralización de los huesos y de dientes, protección de las grasas de oxidación y en la coagulación de la sangre.

b).- **INFLUENCIAS SOBRE EL PERIODONTO.**- Los nutrientes que fueron específicamente asociados con los tejidos periodontales son las vitaminas A, -- complejo B, C, y D, y los elementos calcio y fósforo. Las deficiencias de cada uno de estos factores se demuestran la influencia de los factores --

nutricionales sobre el periodonto, puesto que todas estas pruebas se basan sobre la experimentación animal, es prudente al extrapolar este -- dato al ser humano. Aunque los estudios de la dieta promedio suministra, -- a lo mejor una apreciación grosera de una parte del estado nutricional -- del paciente, (la ingesta adecuada de alimentos). Ahora como parte de la historia dietética debemos hacer evaluación médica, podemos descubrir la presencia de afecciones que requieran tratamiento; un paciente no necesitará, por supuesto, presentar, todos los síntomas enunciados, como sensación de ardor en la lengua y la boca, hemorragia de las encías, para sospechar de una deficiencia nutricional, este podrá conducir con el tiempo a una de las enfermedades clásicas de deficiencia que no se corrigen puede llevar a la muerte; algunos de los factores que intervienen en la deficiencia nutricional es interferencias en la digestión, afecciones nutricionales, enfermedades hepáticas y colitis, fracturas mandibulares, -- pérdidas de dientes, y dentaduras postizas inadecuadas, afecciones tiroideas. Además resulta importante señalar que los factores locales son capaces de inducir deficiencias nutricionales condicionadas en los tejidos -- periodontales, incluso en pacientes con estado nutricional satisfactorio -- la inflamación crónica provocada por factores locales como cálculos, tales como obstrucciones desbordantes y retención de alimentos, puede causar una deficiencia nutricional condicionada en los tejidos periodontales

El traumatismo oclusal está asociado con cambios degenerativos en los tejidos subyacentes en el periodonto, los cuales alteran la capacidad para utilizar las sustancias nutritivas disponibles; en consecuencia aún en pacientes bien alimentados la inflamación gingival y traumatismo oclusal puede conducir a una deficiencia nutricional. Es un principio básico el -- que se estableció que estos problemas deben ser alimentados, pues los tejidos periodontales van obtener beneficio de una terapia nutricional, -- por lo común se utiliza las vitaminas como el tratamiento auxiliar para -- enfermedad gingival y periodontal pero se desempeñan como sustancias nutritivas independientes. Es indiscutible que el estado nutricional del -- individuo afecte su estado periodontal; la determinación del rol de los -- trastornos nutricionales en la etiología de la enfermedad gingival requiere información específica sobre los efectos de esos trastornos nutricionales en la etiología de la enfermedad periodontal y gingival, el modo de estos modifican la respuesta a irritantes locales y lesiones traumáticas.

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología.

de la enfermedad periodontal y gingival; aún teniendo contenido nutricional adecuado, una dieta blanda lleva a la acumulación de restos alimenticios, gingivitis, y estasis vascular, formación de tartaro, y aflojamiento de dientes. Las comidas firmes y fibrosas favorecen a la esencia --- pues le brindan una eficaz acción limpiadora y estimulan mecánicamente su superficie, reduciendo la acumulación de restos irritantes de comida, --- también proveen la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y hueso alveolar. Sin embargo, se llegó a la -- conclusión de que pese a la independencia del estado nutricional del a--- dulto y su lesión periodontal, hay una tendencia, a mayor prevalencia e - intensidad de la enfermedad periodontal, en los adultos, en zonas donde - la nutrición proteínica o calórica es insuficiente o la deficiencia de -- vitaminas son comunes en la infancia.

La nutrición es, por tanto, un factor secundario en la etiología de la enfermedad periodontal.

c) PROTEÍNAS.- Las proteínas son esenciales en la dieta debido a los aminoácidos. Las proteínas de los alimentos contienen varias combinaciones de los 20 aminoácidos naturales, de los cuales 9 se concideran esenciales para el adulto.

Una vez digeridos y absorbidos, los aminoácidos provenientes de proteínas de la dieta se utilizan para satisfacer diversas necesidades de a--- cuerdo a las circunstancias metabólicas del organismo. Cuando la ingesta calórica en la dieta es suficiente, los aminoácidos se utiliza en forma - eficaz con propósitos anabólicos, sin embargo; cuando la ingesta calórica es insuficiente una importante cantidad de aminoácidos dietéticos son derivados para satisfacer los requerimientos energéticos. En general, estos últimos son gerarguicamente superiores a las nesecidades anabólicas del - organismo.

En todas las poblaciones se hallan diversos grados de deficiencia de - proteínas, pero rara vez en una sociedad de clase media estas deficien--- cias alcanzan el punto medio, estas deficiencias alcanzan el punto medio- en los síntomas clínicos netos sean evidentes. Por otra parte, en pobla- ciones mal nutridas, la deficiencia de proteínas es muy común y produce - síntomas clínicos, tales como pérdida de peso, y atrofia muscular, debi- lidad, leucopenia, disminución a la resistencia a las infecciones, retar- do a la cicatrización de heridas y deficiencia a la formación de determi- nados de sistemas de hormonas y enzimas.

La desnutrición de proteínas y calorías se presenta en tres cuadros - clínicos. 1) Marasmo: Estado intenso de adelgazamiento que suele presentarse en el primer año de la vida. 2) Kwashiorkor: Consiste en edema generalizado, aflojamiento de las raíces y a veces tallas alternas de pigmentación y despigmentación que produce el llamado signo de la bandera, palidez y trastornos intestinales. 3) Insuficiencia nutricional de crecimiento y desarrollo: Es retardo al crecimiento y desarrollo normal a causa de insuficiencia de la dieta. Las necesidades prácticas son de 20 a 30 gramos de proteínas corporales que se transforman diariamente en aminoácidos.

Por otra parte es preciso que las células elaboren nuevas proteínas, que reemplacen las desaparecidas y la alimentación debe contener cierta cantidad de proteínas para que esta elaboración pueda tener lugar. En promedio un hombre de 70 Kg; puede conservar las reservas proteicas cuando su ingestión diaria de proteínas es mayor de 30 a 55 gramos. Los alimentos son fuente de energía del cuerpo, estos son esenciales para la vida, constituyen las sustancias primarias del cuerpo celular y enzimas que dirigen y metabolizan los alimentos, y sintetizan nuevos tejidos del cuerpo de hormonas que regulan el crecimiento y el funcionamiento corporal, de anticuerpos, que protegen el organismo incluso genes que caracterizan al individuo. La eficacia con que son utilizados las proteínas de los alimentos depende del equilibrio de los aminoácidos esenciales, que son provistos por grasas, carbohidratos y con las vitaminas y minerales.

Los datos anatómicos en la deficiencia de proteínas con deficiencia de calorías o sin ella puede resumirse de manera muy sencilla: - Hipoplasia y atrofia.

**INFLUENCIAS DE LAS PROTEINAS SOBRE EL PERIODONTO:** La regeneración del epitelio gingival se hace a partir de la capa basal, y la mitosis es un requisito previo. Una disminución de 20 a 30 por ciento de la alimentación en ratones produce una disminución de 35 por ciento en la actividad mitótica. En la desnutrición de proteínas y calorías, son características de las lesiones del órgano de rápida renovación celular y alto recambio de proteínas. Los hallazgos histológicos de tales efectos sobre los tejidos epiteliales han sido confirmados por estudios bioquímicos y estudios radioisótopos. El colágeno del tejido conectivo, especialmente la fracción soluble, también es susceptible a la carencia de proteína.

En vista de la presencia constante de factores etiológicos locales en

la enfermedad periodontal, se cree que el periodonto existe en un estado de continua cicatrización y reparación de heridas en otras partes del cuerpo. La herida en cicatrización presenta un cuadro de renovación rápida de células, colágeno y mucopolisacáridos. Por ello no sorprende que este proceso sea susceptible a la deficiencia de nutrientes esenciales. La deficiencia de proteínas en la dieta, o de determinados aminoácidos esenciales produce disminución a la resistencia a la tracción de heridas correspondientes a la disminución de la cantidad de los fibroblastos y colágeno que se forma en las heridas. Así mismo se comprobó que hay reducción de la capacidad de sintetizar proteínas de los fibroblastos deficientes de lisina, lo cual hace que disminuya la producción del colágeno.

La desnutrición de proteínas y calorías también altera el equilibrio endócrino normal; esto podría seguramente, afectar a la salud del periodonto. Hay hiperfunción suprarrenal en niños y en animales de experimentación con desnutrición de proteínas y calorías. La función corticosuprarrenal en estos niños manifiesta trastornos en el catabolismo de cortisol el anabolismo queda relativamente normal, resultando niveles elevados de cortisol en el plasma. En efecto la desnutrición de proteínas y calorías produce stress que sobrepasa los mecanismos del control normal, de modo que la síntesis de cortisol permanece, frente a los niveles altos de cortisol en el plasma. Además de la alteración de la función corticosuprarrenal, hay un trastorno en la tolerancia de la glucosa y la sensibilidad en la insulina. En el páncreas endócrino de cerdos con deficiencia de proteínas y calorías disminuye el porcentaje de células B y aumenta el de las células A. Los cerdos desnutridos también presentan reducción de tamaño o la virtual desaparición del timo; ante esta serie de complejas alteraciones estructurales y funcionales del sistema endócrino, es preciso valorar las posibles consecuencias de la desnutrición prolongada de proteínas y calorías en la salud del periodonto; excepto en el hígado, donde el cortisol y los corticosteroides producen efecto anabólico, estas hormonas son catabólicas. Producen mielofososis, y de esta inducen un equilibrio negativo de nitrógeno en el cuerpo. La inyección de corticotropina disminuye la actividad mitótica de la epidermis humana; la disminución de la mitosis también se produce en el epitelio gingival de personas desnutridas expuestas a niveles altos de esteroides circulantes. Respecto al tejido conectivo, los corticosteroides aminoran la cantidad de colágeno mediante el retardo de su síntesis. Los niveles de suprarrenocorticosteroides asimismo disminuyen la síntesis de ácido hialurónico, condroitín -

sulfato, y otros componentes de la sustancia fundamental; este hecho se -  
costató en encias de ratas, puesto que algunos esteroides son anti-infla-  
matorios, es razonable suponer que la hiperfunción corticosuprarrenal po-  
dría ejercer efectos deletéreos en el periodonto. Estudios recientes de-  
mostrarón que la administración diaria de acetato de cortisona a monos ---  
disminuye la reacción de las células inflamatorias en la gingivitis y en-  
la periodontitis; Estos hallazgos coinciden en observaciones anteriores -  
en ratones blancos; estas observaciones ofrecen una explicación de la al-  
ta prevalencia de la GUN, en personas con stress y el aumento significa-  
tivo del nivel de 17- hidrocorticoesteroides en pacientes que sufren le-  
siones periodontales; así mismo otorgan ciertos créditos a las especula-  
ciones de Goldhaber y Giddon de las hormonas corticosuprarrenales podrí-  
ser uno de los factores que intervienen en la etiología de la GUN; en es-  
te sentido, es importante señalar la producción de lesiones con aspecto -  
de noma en ratas tratadas con cortisona y expuestas a mecanismos trauma-  
ticos.

La alteración de la función endocrina pancreática que se produce en la  
desnutrición de proteínas también podría afectar a la integridad estruc-  
tural del periodonto. El aumento de la producción de glucagón por las cé-  
lulas alfa ejerce actividad anti-insulinica. La insulina desempeña una ac-  
tividad importante en la síntesis de mucopolisacaridos. Estudios de Lee -  
indican que incluso los diabeticos controlados manifiestan mayor pérdida-  
estructural del periodonto que en los diabeticos comparables.

Los efectos de la carencia de proteínas sobre el periodonto fueron es-  
tudiados en una serie de sistemas de animales. La degeneración del tejido  
conectivo que afecta al encia y el ligamento periodontal es un hallazgo -  
prominente, como lo es el retardo del deposito del cemento y la osteopo-  
rosis del hueso alveolar, esta última podría ser a consecuencia de inani-  
ción, cambios osteoporosticos similares pueden ocurrir en los huesos lar-  
gos y son a consecuencia del retardo del apósito del nuevo hueso alveolar  
y no del aumento de la actividad alveolar de absorción. El retardo de ci-  
catrización gingival se registró en ratas con deficiencia de proteínas y  
quecó demostrado que este estado, potencia los efectos destructores de la  
inanición local y el trauma oclusal, mientras que los efectos periodonta-  
les de la deficiencia de proteínas en experiencia con animales estuvieron  
bien documentados; la deficiencia de proteínas produce cambios patológi-  
cos que incluyen atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, --

leucopenia, hipoprotobinemia, edema, trastornos de lactancia, reducción a la capacidad de formar anticuerpos, retardo a la cicatrización de heridas, depleción linfóide, y reducción de la capacidad de formar ciertas -- hormonas y sistemas enzimáticos que producen los siguientes cambios sobre el periodonto: Degeneración del tejido conectivo gingival y del ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en la deposición de cemento y en la cicatrización de las heridas; deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de la irritación local y atrofia del epitelio de la lengua, estas observaciones son de interés porque revelan la pérdida del hueso alveolar que es a consecuencia de la inhibición de la -- actividad normal de formación de hueso, y no de la introducción de factores destructivos.

d) VITAMINAS.- Una vitamina es un compuesto orgánico necesario en pequeñas cantidades para que el metabolismo corporal sea normal, y que no puede ser fabricado por las células del cuerpo. Probablemente existan --- centenares de tales sustancias, la mayor parte, de las cuales todavía no han sido descubiertas; sin embargo, unas han sido estudiadas porque existen en cantidades relativamente pequeñas en los alimentos y en consecuencia, se producen carencias dietéticas de una o más de ellas; por tanto, -- desde un punto de vista clínico, suelen considerarse vitaminas aquellos -- compuestos orgánicos presentes en la dieta en pequeñas cantidades, que al faltar pueden ser causas de varias carencias metabólicas.

Los requerimientos diarios de vitaminas: Se indica los requerimientos -- diarios de vitaminas del varón adulto de complejión media; las personas -- menos corpulentas necesitan cantidades proporcionalmente menores; por --- ejemplo, cuanto mayor volumen del individuo mayor será la necesidad de -- vitaminas; en segundo lugar, los individuos que están creciendo suelen -- necesitar mayores cantidades de vitaminas que los demás; en tercer lugar, cuando el sujeto hace ejercicio, aumentan las cantidades necesarias de -- vitaminas; en cuarto lugar, durante la enfermedad, y cuando hay fiebre -- las necesidades vitamínicas suele ser aumentado; en quinto lugar, cuando se metabolizan cantidades de hidratos de carbono mayores que los normales aumentan las necesidades de tiamina, y quizá también algunas otras vta-- minas del complejo B; en sexto lugar, durante el embarazo y la lactancia, está aumentada la necesidad de vitamina D por la madre, y la que necesita el niño en crecimiento también es considerable; finalmente pueden produ-- cirse déficit metabólicos en estados patológicos, cuando las vitaminas no



pueden ser adecuadamente aprovechadas por el cuerpo; en tales circunstancias suelen ser muy elevadas las cantidades necesarias de una o más vitaminas.

El almacenamiento de las vitaminas en el cuerpo: Las vitaminas se almacenan en pequeñas cantidades en todas las células; sin embargo, algunas de ellas se encuentran sobre todo en el hígado; por ejemplo, la cantidad de vitamina A acumulada en el hígado puede ser suficiente para mantener a una persona sin que tome vitaminas ninguna por la boca hasta por dos años de ordinario, la cantidad de vitamina D almacenada en el hígado basta para mantener un individuo hasta por tres a cinco meses sin ningún ingreso adicional de vitamina D.

El almacenamiento de vitamina K y de la mayor parte de las vitaminas hidrosolubles es relativamente pequeño; esto implica especialmente a los compuestos de la vitamina B, ya que cuando la dieta es deficiente en estos elementos los síntomas clínicos por carencia se presentan a veces a los pocos días (excepto la vitamina B que puede permanecer en el hígado hasta un año o más). La falta de vitamina C, otra vitamina hidrosoluble, puede producir síntomas al cabo de algunas semanas, sobreviniendo la muerte por escorbuto en 20 a 30 semanas.

Las vitaminas son sustancias alimenticias orgánicas esenciales necesarias para la regularización de diversos tipos de metabolismo en el organismo puesto que las sustancias vitamínicas deben ser obtenidas de los alimentos, o tomadas en forma de preparados sintéticos. Las vitaminas hidrosolubles son las del complejo B y C que deben ser ingeridas con frecuencia para evitar el agotamiento; las vitaminas liposolubles son A, D, E, K, se absorben junto con los líquidos de la alimentación aparentemente son componentes necesarios de sistemas enzimáticos que actúan en el organismo.

**VITAMINAS LIPOSOLUBLES:** Las vitaminas liposolubles A, D, E, K, en general se absorben menos fácilmente que las hidrosolubles (C y complejo B), y los diversos obstáculos mencionados tienden a transformar más la ingestión normal de las primeras que las segundas. Ocupan lugar destacados los trastornos de la función pancreática y el grupo numeroso de los síndromes de absorción defectuosa; sin embargo las vitaminas liposolubles se almacenan en cantidades abundantes, principalmente en el hígado, por ello, el estado carencial solo se produce después de un balance negativo de larga duración.

Vitamina A.- En los tejidos de animales, la vitamina A se presenta como retino, esta vitamina se encuentra especialmente en aceites de hígado de peces marinos, grasas hepáticas, grasa de productos lácteos y huevos; que en cambio contienen gran cantidad de provitaminas que permiten la formación de vitamina A. Son pigmentos carotenoides, amarillos y rojos, los que por tener estructuras químicas similares a la de la vitamina A, pueden transformarse en ella dentro del hígado.

La función básica de la vitamina A no se conoce, excepto la relación con la retina; sin embargo se han estudiado algunos de los efectos fisiológicos de su carencia; además la necesidad de vitamina A para formar pigmentos visuales, y por lo tanto evitar ceguera nocturna también resulta necesaria para el crecimiento normal de la mayor parte de las células de la economía, y especialmente para el crecimiento y proliferaciones normales de diversos tipos de células epiteliales.

Cuando falta vitamina A, las estructuras epiteliales del cuerpo tienden a tornarse estratificadas y queratinizadas, por lo tanto la carencia de vitamina A se manifiesta: 1) Descamación de la piel y a veces acné; 2) Falta de crecimiento de los animales jóvenes e incluso cese el crecimiento esquelético; 3) Falta de reproducción en muchos animales, asociada con atrofia del tejido germinal de los testículos y a veces con interrupción de los ciclos sexuales femeninos y, 4) Queratinización de la cornea que puede ocasionar opacidad de la misma ceguera.

Deficiencia de vitamina A y enfermedad periodontal: Numerosos estudios sugieren que la deficiencia de vitamina A puede predisponer a la enfermedad periodontal, se han puesto como factores causales la pérdida de estimulación neurotrófica como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales; la encía presenta hiperplasia epitelial, hiperqueratinización con proliferación de adherencia epitelial, también se produce hiperplasia gingival con infiltración inflamatoria y degeneración, formación de bolsas y formación de tartaro supragingival. La ingestión de cantidades excesivas de vitaminas no es tan nociva para la salud como la privación de la vitamina; las características observadas en la hipervitaminosis A son: Displasia del epitelio, engrosamiento de la piel y supresión de la queratinización, tendencia hemorrágica debido al tiempo de protrombina prolongado, y mayor resorción ósea con pérdida de condroitín sulfato.

Vitamina D.- Estados carenciales, raquitismo y osteomalasia: La vitamina D aumenta la absorción de calcio en el tubo digestivo y ayuda tam-

bién a regular el depósito de este en el hueso. El mecanismo por el cual la vitamina D aumenta la absorción intestinal de calcio consiste en acelerar el transporte del mismo por el epitelio del iliún; acelera la producción de una proteína fijadora del calcio en las células epiteliales. La vitamina D está representada por un grupo de alcoholes esteroides, fundamentalmente la vitamina D (ergocalciferol), y la vitamina D (colecalfiferol); se cree que la última es la más potente de las vitaminas D, y su importancia relativa varía con la especie del animal en consideración. Entre los precursores está el ergosterol (provitamina D y el 7-dehidrocolecalfiferol (provitamina D). Las principales fuentes de vitamina D son los aceites del hígado de muchos peces. Los mamíferos almacenan pequeñas cantidades de vitamina D; influyen en la absorción y excreción de calcio, fosfato, magnesio y otros minerales; y también desempeñan una importante papel en la osificación del cartilago. En el hombre y en algunas especies de animales la deficiencia de vitamina D produce raquitismo en los jóvenes, y osteomalacia en los adultos mayores; estas lesiones se caracterizan por la mineralización del osteoide.

Influencia de vitamina D sobre el periodonto: La información sobre el papel de la deficiencia de vitamina D en la enfermedad periodontal humana es fragmentaria y con frecuencia es contradictoria; la alimentación de ratas jóvenes con una dieta que tiene relación calcio y fósforo alta pero deficiente en vitamina D genera la calcificación defectuosa del cemento y hueso alveolar, con degeneración hialina del tejido del ligamento periodontal, destrucción osteoporostica del hueso alveolar con reemplazo osteoide y la disminución en la obliteración del ligamento periodontal (aposisión de cemento aparentemente normal pero la calcificación era defectuosa). La hipervitaminosis es peligrosa, y las características de este síndrome son hipercalcemia y deposición de fosfato de calcio en toda matriz que contenga mucoproteínas. La cianosis se difunde afectando a riñones, miocardio, glándulas endocrinas, arterias, tubo gastrointestinal, articulaciones, cornea, y varios otros.

Vitamina E.- La vitamina E está representada por compuestos conocidos como tocoferoles; los aceites son las fuentes más importantes de esta vitamina. Las características clínicas de la deficiencia de vitamina E presentan gran variación en las diferentes especies de animales. En animales inferiores la falta de vitamina E puede causar degeneración del epitelio germinativo del testículo por lo tanto esterilidad masculina.

Influencias de la vitamina E sobre el periodonto: No se demostró que haya relación entre la deficiencia de vitamina E y enfermedad bucal. La extirpación de las glándulas submaxilares y sublinguales en animales con deficiencia de vitamina E produce hemorragia gingival, aflojamiento y exfoliación de dientes o molares y descargas purulentas de los alveolos. En personas se registró, una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad periodontal grave, con un mínimo de factores irritantes locales.

Vitamina K.- Se necesita vitamina K para la formación hepática de protrombina y factor VII, (proconvertina); ambos son importantes en la coagulación de la sangre; por tanto, en caso de deficiencia de vitamina K, la coagulación de la sangre es difícil. La función de esta vitamina, y su relación con algunos anticoagulantes como el dicumarol, varios compuestos naturales o sintéticos, tienen actividad de vitamina K. La fórmula química de uno de los componentes vitamínicos K, es sintetizada por las bacterias del colon, no suele ser necesaria la ingestión de esta vitamina con los alimentos; pero si se destruyen las bacterias del colon, por la administración de grandes cantidades de antibioticos es fácil que se presente la deficiencia de vitamina K, pues está casi no existe en la alimentación normal. Las fuentes principales de la vitamina K naturales que son derivados de la metilnaftoquinona.

Influencias de la vitamina K sobre el periodonto: La deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica después del cepillado de los dientes o espontáneamente. Las sales biliares son importantes para la absorción de la vitamina K; la obstrucción de las vías biliares puede llevar a la hipoprotrombinemia. La vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal. El defecto de la coagulación se puede originar también de la biosíntesis inadecuada de proconvertina, y algunos otros factores plasmáticos que intervienen en el sistema de coagulación sanguínea. La deficiencia de vitamina K se puede inducir mediante la administración de antagonistas tales como el dicumarol y otros.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES: Las vitaminas hidrosolubles se absorben con facilidad y rapidez por el aparato digestivo. Para que una enfermedad trastorne el ingreso de estas sustancias debe ser grave; sin embargo, la reserva de algunos componentes del complejo vitamínico B es escasa y puede ocurrir carencia por periodos breves de insuficiencia del ingreso o de

la absorción.

Vitamina C.- Estado carencial: Escorbuto; la vitamina C, (ácido ascorbico), es un compuesto hidrosoluble de seis carbonos y que guarda íntima relación con la glucosa, se ha aislado en forma cristalizada y se ha logrado su síntesis; pierde con facilidad iones de hidrógeno y adopta la forma oxidada llamado ácido hidroascorbico, pero puede experimentar reducción ulterior. En realidad su actividad fisiológica quizá guarda relación con la potencialidad de oxidación y reducción.

Se ha atribuido muchas funciones a la vitamina C; es necesaria para el metabolismo normal de la fenilalanina, tirosina, dihidroxifenilalanina; se ha comprobado para la importancia general, mantiene la actividad de deshidrogenasa succica del músculo estriado en lactantes; de manera análoga, se ha observado disminución de la actividad de fosfatasa alcalina del plasma, hueso y otros tejidos. La abundancia de vitamina C en la corteza suprarrenal plantea el problema del cual pueda ser su importancia en la formación de esteroides suprarrenales.

Tiene mayor importancia que la vitamina C sea indispensable para la formación de colágena, sustancia fundamental, osteoide, dentina y sustancia de cemento intercelular. La deficiencia de vitamina C o escorbuto también guarda relación con cambios degenerativos en el retículo endoplasmático del fibroblasto, pero las principales manifestaciones del escorbuto en el adulto incluyen; hiperqueratosis folicular y hemorragia perifolicular, petequias, músculos adoloridos, fatiga y cambios emocionales estas manifestaciones aparecen después de tres o más de iniciada la carencia, posteriormente se presentan artralgias, edema articular; la fatiga y los trastornos psicológicos son síntomas precoces.

Influencias de la vitamina C sobre el periodonto: Las lesiones bucales se observan casi siempre en sujetos que conservan su propia dentadura y son más graves en aquellos que padecían gingivitis. La patología gingival es una manifestación clásica común del escorbuto manifiesto, aunque algunos investigadores creen que debe haber irritación local para que la deficiencia aguda de vitamina C produzca gingivitis y periodontitis. Entre las manifestaciones del escorbuto hallamos enrojecimiento gingival intenso, atribuible al enjurjamiento de los vasos sanguíneos subyacentes, y encías de color rojo subido, lisas, brillantes e hinchadas, carentes del punteo normal; las lesiones gingivales comienzan en zonas interdentarias y se extienden para abarcar encías marginales. La infección secundaria de

la encía es bastante frecuente, produciéndose ulceración, necrosis, y escaras; las lesiones gingivales son muy raras si no existen dientes. La -- deficiencia de vitamina C no causa bolsas periodontales, se requiere de -- factores irritantes locales para que haya formación de bolsas periodon-- tales; la destrucción exagerada es parte, consecuencia de la incapacidad -- de establecer una reacción delimitante defensiva ante la inflamación, y -- en parte de las tendencias destructivas que tienen su origen en la defi-- ciencia propiamente dicha, los factores que contribuyen a la destrucción-- de los tejidos periodontales en la deficiencia de vitamina C, abarca la -- incapacidad de formara una barrera delimitante de tejido conectivo, dis-- minución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la -- inhibición de formación de fibroblastos, y su diferenciación en osteo---- blastos, la deficiente formación de colágeno y sustancia fundamental mu-- copolisacárida.

Complejo vitamínico B.- El complejo vitamínico está formado por un --- grupo cada vez mayor de nutrimentos esenciales que no guardan relación-- química entre sí, sino también en común a presentarse simultáneamente en -- algunos alimentos. Estas sustancias abundan en hígado, levadura, leche, y -- en vegetales foliáceos verdes. Desde el punto de vista biológico se cla-- sifican en dos grandes grupos: Sustancias que participan en el metabolis-- mo intracélular de carbohidratos, grasas y proteínas; y sustancias que -- guardan relación con la eritrogénesis. En el primer lugar se incluyen; -- nicotinamida, riboflavina, tiamina, ácido pantoteico, y biotina, a menudo -- se les nombra vitaminas liberadoras de energía, actúan como coenzimas y -- aceptadores de hidrógeno o electrones, y como agentes de transporte de un -- gran número de reacciones de oxidación y reducción que participan de car-- bohidratos, grasas y proteínas. Las reacciones liberadoras de energía --- brindan la base para energía sintetizada de los enlaces ricos de esta --- misma del ATP, indispensables para la actividad metabólica de las célu-- las; por ello, las deficiencias de vitaminas del grupo B, tienden a mani-- festarse en tejidos que poseen actividad metabólica e índice de recambio -- de estructura celular altos. Los síndromes clínicos producidos por la ca-- rencia de vitamina B recorren la gama de estomatosis, gastritis, trastor-- nos hematológicos y participan del sistema nervioso central.

Las vitaminas del grupo B que tienen un papel importante en la forma-- ción de la sangre y a menudo se le llaman "vitaminas hematopoyéticas", -- incluyen vitaminas B (cobalamina) y ácido fólico.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Vitamina B .-(Tiamina) : Estado carencial Beri Beri. Por su carácter - de ser hidrosoluble, la tiamina se absorbe fácil y rápidamente en la primera porción del intestino; la absorción no es perjudicada por trastornos intestinales, excepto los que producen anorexia y vómitos intensos o aumentan mucho el peristaltismo gastrointestinal. Se distribuye en todas -- las células corporales, parece almacenarse principalmente en músculo, hígado, corazón, riñón y cerebro; la tiamina se excreta principalmente por riñón; la carencia condicionada es muy rara, puede ocurrir en enfermedades gastrointestinales graves, en el hipertiroidismo y otros estados que aumentan las necesidades corporales.

El beri beri se ha clasificado según las manifestaciones clínicas más notables: Beri Beri seco, con signos y síntomas que se localizan principalmente en el sistema neuromuscular; Beri Beri húmedo, con trastornos -- neuromusculares acompañados de edema; Beri Beri cardiaco, se manifiesta -- por descompensación del corazón.

Influencias de la vitamina B sobre el periodonto: Las siguientes alteraciones bucales se atribuyeron a la tiamina: Hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas (simulan herpes), en la mucosa vestibular, debajo de la lengua y el paladar, eroción de la mucosa bucal; puesto que la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos se afirmó que la actividad bacteriana disminuye.

Vitamina B (Riboflavina) Antirriboflavinosis. La riboflavina se absorbe rápidamente en el intestino delgado, experimenta rápidamente fosforilización, transformándose en su forma activa, y a veces ya ocurre fosforilización antes de absorberse, se almacena en todo el organismo pero principalmente en el hígado. La riboflavina ayuda el transporte del oxígeno -- del plasma al sustrato de las células, y al transporte de hidrógeno; como estas vitaminas no pueden ser sintetizadas por el hombre y los animales, el metabolismo oxidativo de todas las células animales depende un aporte suficiente de la sustancia.

Influencias de la vitamina B sobre la mucosa bucal: La carencia de riboflavina en el ser humano se acompaña de alteraciones de las comisuras -- bucales llamadas queilosis y de glositis. Por otra parte alteraciones oculares y cutáneas.

Acido Nicotínico, Niacina, Niti namida, Niacida.- (Factor Antipelagra): La niacinamida está ampliamente distribuida en casi todos los alimentos y abunda particularmente en el hígado, levaduras, cereales enteros, carne -

de res y de guero, frutas y verduras. Se ha comprobado que los tejidos - de los mamíferos pueden sintetizar ácido nicotínico a partir del triftofano pero solo cuando no hay carencia concomitante de piridoxina, rivoftlavina, o tiamina. La niacina se absorbe en la parte superior del intestino una de las funciones de esta vitamina puede guardar relación con el metabolismo de los pigmentos. La deficiencia de nicotinamida causa el cuadro clínico de la pelagra, y en el perro melanglosia, en sentido estricto la pelagra denota piel áspera, pero el síndrome clínico es identificado por la mayoría de los clínicos por las tres D: Dermatitis, Diarrea, y Demencia.

Influencias de la Niacina en la boca: La deficiencia del ácido nicotínico comprende inflamación de la encía con destrucción gingival, ligamento periodontal y hueso alveolar, necrosis de la encía y otros tejidos bucales, y leucopenia.

Ácido Pantoteico.- El ácido pantoteico en el cuerpo está incorporado - en la Co-A y desempeña muchos papeles metabolicos dos de ellos son: 1) Acetilación del ácido piruvico-descarboxilado para formar acetil Co-A y 2) Degradación de las moléculas múltiples de acetil CoA.

Influencias del ácido pantoteico sobre la boca: La deficiencia se ha - observado en animales más no en humanos; estas alteraciones incluyen; --- queilosis angular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de encías y de la mucosa oral, proliferación de la mucosa basal del epitelio oral y - reabsorción del hueso alveolar, radiográficamente se observa engrosamiento del espacio periodontal, pérdida de hueso y rarefacción ósea.

Piridoxina B.- Hay tres sustancias que se presentan para el cual se usa el nombre de piridoxina; piridoxina, piridoxal, piridoxamina, que son igualmente activas desde el punto de vista metabólico, cuya principal función guarda relación con el metabolismo de los carbohidratos y proteínas. Explicaremos algunos fenómenos en que participa la piridoxina: Transaminación, descarboxilación de aminoácidos, formación de melanina, metabolismo de triftofano, transmetilación de metionina.

Influencias bucales de la vitamina B Piridoxina: Las personas con --- deficiencia de piridoxina presentan queilitis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color argenta y malestar.

Vitamina B .-(Cobalamina). Anemia Perniciosa: La vitamina B es sintetizada por algunos microorganismos, su absorción depende de factor intrínseco, después de la absorción en el íleon es transportada y llevada a



la sangre y llevada principalmente a el hígado donde se conserva la mayor parte. Las funciones metabólicas de esta vitamina guarda relación principalmente con la síntesis de DNA, y síntesis de folato.

Influencias de vitamina B Cianocobalamina sobre la boca: La anemia -- perniciosa es la forma más grave de deficiencia, otros son; lengua roja, lisa y brillante, encía pálida y amarillenta igual que la mucosa.

Podemos mencionar que la relación íntima de las deficiencias del complejo vitamínico con el periodonto no es objetivo, pero cabe mencionar -- que los signos y síntomas que presenta la cavidad bucal pueden ser factores coadyuvantes o predisponentes a la enfermedad periodontal.

## CONCLUSIONES

Entre las oportunidades, responsabilidades y obligaciones del ser humano no hay ninguna que sea mayor que la del médico. Para cuidar a los que sufren se necesita destreza técnica, conocimientos científicos y comprensión humana. Aque que utiliza estos atributos, con valor, con humildad y con prudencia proporcionará un servicio único a sus congéneres y forjará un carácter firme y constante en sí mismo. El médico no debe pedir a su destino más de esto, pero tampoco se conformará con menos.

Esto mencionado es lo que me ha inclinado sobre el tema, con el propósito de que el odontólogo sea responsable aún más capaz de proporcionar una mejor atención al paciente.

Las enfermedades sistémicas deben ser previstas y analizadas en un interrogatorio, pues las características patognomónicas de cada una de ellas son notables, pues ocurre un desequilibrio orgánico palpable; los problemas endocrinos expuestos con anterioridad contribuyendo diferentes opiniones de autores encontrando íntima relación entre las enfermedades sistémicas aquí mencionadas como el stress, diabetes, alteraciones nutricionales sobre un componente estructural del sostén de los dientes como lo es el periodonto.

Stress: El estudio de las enfermedades psicósomáticas ha estado en voga en los últimos años. Está comprobado ya, que el stress incrementa la frecuencia de las enfermedades gastrointestinales (ulcera péptica, colon irritable, colitis ulcerativa); cardiovasculares (infarto, angina, hipertensión arterial); dermatológicas (neurodermatitis); así como los demás órganos y sistemas, en algunas de ellas existen estudios bien llevados de su fisiopatogenia (aumento en la producción hormonal, síntesis de prostaglandinas etc...); pero en otras no se ha logrado determinar de que manera el stress afecte o agrave el padecimiento y tal es el caso de las enfermedades periodontales y stress, ya que esta se agrava si existen factores irritantes locales, pero lo que aún está oscuro es si cuales de los pacientes sometidos a stress van a desarrollar enfermedad del periodonto, independientemente si existen factores irritantes locales o no.

Una situación importante es sobre el manejo del paciente ya que en ocasiones la terapéutica se prolonga en estos casos, ya sea por el stress al que permanentemente están sometidos o que para muchos de ellos es si-

fácil separase de los irritantes locales como el tabaco, por ser el más frecuente; es necesario pues que el odontólogo se gane la confianza del paciente ya que así se tendría asegurada la terapéutica de él mismo, aún sin haber realizado los procedimientos habituales que se realizan en los pacientes en rutina.

Diabetes: Como es bien sabido, la diabetes es una enfermedad multifactorial que afecta a todos los tejidos y sistemas de la economía corporal; el periodonto no podrá ser la excepción, en los últimos años se ha aceptado tal hecho y a este respecto existe una gran variedad de trastornos inflamatorios y degenerativos descritos ampliamente, solo que no hay uniformidad de criterios, no es posible a la fecha, lograr identificar de una manera real, que tipo de pacientes diabeticos serían más afectados, lo que si se sabe es que existe un incremento en estas enfermedades en los diabeticos sin control adecuado, ya que en los que llevaron control de su glicemia periodico y supervizado, así mismo podemos decir de los pacientes que llevan un aseo bucal satisfactorio contra los que no lo llevan.

Un hecho que concidero importante es que la diabetes es un factor predisponente y agravante de las enfermedades periodontales, y estas, en algunas ocasiones pueden agravar a la diabetes por el proceso infeccioso secundario por lo que el paciente requerirá aumentar la dosis de insulina o sus hipoglicemiantes orales; esto se concidera por lo que debe existir íntimo contacto entre el odontólogo y el médico general que tiene a su cargo el paciente diabetico para así poder brindarle un mejor tratamiento en conjunto y evitar riesgos y complicaciones.

Deficiencias nutricionales: Es amarga ironía que la desnutrición, aún campeen por nuestros fueros, en países empobrecidos en una época en que la obesidad es casi epidémica en sociedades privilegiadas, el trastorno nutricional es la consecuencia de la insuficiencia de la cantidad de alimentos.

La ingestión de alimentos debe ser siempre suficiente para cubrir las necesidades sin llegar a producir obesidad, además, como los diferentes alimentos, tienen distinta proporción de proteínas, carbohidratos, y grasas, deben existir estos tres tipos de sustancias un equilibrio adecuado para suministrar cada segmento de la cadena metabólica, los materiales que necesita.

Las deficiencias nutricionales ocasionan desequilibrios generales y --

locales; en lo que respecta la deficiencia de nutrientes, repercute sobre el periodonto, la determinación del rol de los trastornos nutricionales, en la etiología de la enfermedad periodontal, y requiere información específica sobre los efectos de estos trastornos nutricionales, en la etiología de la enfermedad periodontal y gingival, y el modo en que estas modifican la respuesta a los irritantes locales y lesiones traumáticas.

Como he analizado, puedo decir que cualquier alteración sea cual sea se relacionan entre sí, pues la medicina es una forma científica en la cual podemos basarnos para determinar y tratar cualquier desequilibrio orgánico. Por último mencionó como una responsabilidad al saneamiento del problema del paciente, el odontólogo conjunto con el médico general deberán tomar sus metas con el propósito de mejorar optimamente la salud del paciente; sin embargo, concidero que el camino por recorrer a este respecto, es aún largo ya que no hemos podido determinar a ciencia cierta los efectos fisiológicos y químicos que producen alteraciones periodontales; sabemos la causa, pero el porque no se ha determinado, es por esto que sería interesante una mayor investigación a este problema tan frecuente, para la consulta diaria, para así poder tratar el problema de fondo y no solo tratar la causa.

BIBLIOGRAFIA.

Periodoncia

(Patología y diagnóstico de las enfermedades periodontales)

Fernán A. Carraro

Editorial Mundi

Tratado de Fisiología Médica

A. C. Guyton 5ta. Edición

Editorial Interamericana

Patología Básica

Stanley Robbins Marcia Angel 2da. Edición

Editorial Interamericana

Grieder Cinotti

Protesis Periodontal Volúmen dos

Editorial Mundi s.a.

Periodontología Clínica de Glickman 5ta. Edición

Fernán A. Carranza

Nueva Editorial Interamericana s.a.c.v. México, D.F. 1982

Periodoncia de Orban

Teoría y práctica 4ta. Edición

Daniel A. Grant, Irving B. Stern, Frank G. Everett

Editorial Interamericana

Enfermedad Periodontal

Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauraciones.

Saul Schluger D.D.S.; Ralph A. Youdelis D.D.S. M.S.D.

Roy C. Page D.D.S. M.S.D.

Compañía Editorial Continental s.a. México

Forest R. Williams

Simposium sobre protección del medio ambiente en la operatoria dental.

Stress y situaciones de autodestrucción de los dentistas

Clinicas Dentales de Norte America

Matz A. Clifford

The Dental Clinics of North America Reducing

Interpersonal stress in dental practice

W. B. Saunder Press Company USA 1976

Hebb, O. Donald

Psicología 2da. Edición

Editorial Interamericana s.a. México 1968

Lion R. Jhon

Trastornos de Personalidad

Salvat Editores s.s. Barcelona España 1978.