

PAPEL DE LAS PROTEINAS Y SUS PRODUCTOS DE DESINTEGRACION EN LAS PARADENCIOPATIAS

por el

Dr. RODOLFO E. PIERANGELI .

y la

Dra. CARMEN M. G. DE NARANJO

Durante los últimos lustros ha tomado cuerpo, entre los odontólogos, el problema de las alteraciones de la nutrición, por su vinculación aparente con las afecciones de la cavidad bucal. Asimismo, ha sido una preocupación en los investigadores modernos la búsqueda de los factores etiológicos de las afecciones del paradencio, sobre todo de la piorrea alveolar.

Nos ha llamado la atención la frecuencia de parodontosis en los sujetos que, en virtud de desequilibrios en la dieta o por déficits de eliminación, tenían alterado el metabolismo de las proteínas. La misma observación cabe en los enfermos reumáticos, artríticos, gotosos, etcétera.

Con tal motivo, nos pusimos a estudiar la causa de esa visible relación, por lo que el presente trabajo es la explicación del papel que juegan las proteínas y sus productos de desecho en las afecciones paradentales.

Las proteínas son uno de los alimentos simples que el organismo necesita para mantener el equilibrio metabólico y propender a la reparación, reproducción y crecimiento celular. La síntesis de las proteínas se hace por degradación biológica, siendo los productos finales de esa degradación los aminoácidos. Las proteínas son mono o polipéptidos; estos últimos pueden tener en su molécula hasta 60 aminoácidos. En el curso de su desintegración dan origen a algunos productos de desecho, como la urea, ácido úrico, sulfatos, etc., los que están destinados a ser eliminados por vía de los exuntorios naturales.

No todas las proteínas contienen los mismos aminoácidos ni todas ellas son indispensables para el organismo en idéntica proporción. Algunas, como la cistina, triptófano, lisina y tirosina, son abso-

lutamente imprescindibles para la vida, aunque sobre el particular las opiniones de los investigadores se hallen divididas.

Por el hecho de la formación de uratos, sulfatos, etc., se aconseja en los sujetos con déficit eliminatorio, y en el transcurso de la gota, disminuir la ingesta proteica. Pero debe recordarse que esa disminución no puede llevarse al extremo, pues el organismo necesita un mínimo proteico de un gramo de albúminas por kilo de peso corporal para poder subsistir. Ultimamente, algunos autores consideran que tal mínimo proteico puede reducirse a cifras que oscilan en la mitad de los valores apuntados anteriormente.

Rogers indica que la diátesis úrica tiene una marcada relación con la paradentosis. Observa que el exceso de ácido úrico, que se expande en un organismo afectado de gota, proviene de la abundante ingestión de albúminas, con el lógico aumento de ese ácido en sangre, o por no poder eliminarlo, fenómeno éste que aumentaría su concentración. Según este autor, el ácido úrico se deposita en el periodonto, originando marcadas transformaciones del conjuntivo. El cuadro estaría representado por una inflamación, con necrosis y licuefacción del periodonto, en la zona invadida por la droga. Las experiencias de Rogers, corroboradas por Dyce Ducwood en Inglaterra, nos explicarían la presencia de algunos cuadros agudos de periodonto, sobre dientes sin caries y sin movilidad, en sujetos con exceso de ácido úrico sanguíneo, fenómeno que tuvimos oportunidad de constatar.

El ácido úrico se hallaría bajo la forma de uratos de sodio, potasio o calcio, ubicándose en una zona, a la que llamaremos central, desde donde se irradiaría el proceso flogístico, con necrosis y licuefacción fibrilar. El pus así formado tendría dos formas de eliminarse del periodonto: sea por fistulización a través de ese tejido, desembocando en el reborde de la encía, o depositándose por debajo de ésta en la submucosa, en la forma de un absceso subgingival.

La acción microbiana agravaría el cuadro, pues se pierde el equilibrio de defensa y ataque, por menor resistencia orgánica, a causa de los productos de excreción antedichos, que actuarían como verdaderas toxinas.

Esto ocurre en los sujetos que padecen diátesis úrica; veremos ahora lo que ocurre en un individuo normal sometido a una dieta con abundante valor proteico.

La existencia de aminoácidos en la saliva es un hecho que no admite discusión. Su presencia y valor cuantitativo han sido determinados por Shankman, Deen, Rubin, Kessel, O'Donnell, Kirch y Wach, entre otros, utilizando, al igual que Stokes y Gunne, los lactobacilos acidóphilus, arabinosus y casei.

Del estudio de esos autores se ha llegado a saber que en la saliva existen diversos aminoácidos, como la arginina, leucina, isoleucina, metionina, fenilalina, triptofano, valina, ácido glutámico, tirosina, cistina, serina, ácido aspártico, lisina, histidina, prolina, hidroxiprolina, etcétera. Tal determinación se hizo en función de las necesidades de albuminoides de los citados lactobacilos.

Tenenbaum y Kershan, estudiando la concentración de calcio, fosfatos, proteína y pH salival en los sujetos con abundantes formaciones de tártaro y comparándola con los valores de los individuos libres de éste, observaron un aumento del calcio, proteínas (aminoácidos) y pH salival; el contenido de fósforo es semejante.

Nosotros consideramos que, atentos al trabajo de estos autores y en vista de que, tanto en la sangre como en la saliva, las concentraciones de los iones de calcio, fósforo, hidrógeno, bicarbonato y proteínas se hallan íntimamente ligadas y relacionadas entre sí, dependiendo el uno del otro, ellos no deberían ser considerados separadamente.

Sobre el particular debe saberse que la mayor precipitación de tártaro está condicionada al pH salival. Este concepto, ya demostrado por Gustav W. Rapp, nos servirá para explicarnos el papel que juegan los otros factores que mencionamos: calcio, fósforo, bicarbonato y proteínas. En efecto, en la formación de los cálculos de tártaro, no todo el calcio es utilizado, dado que buena parte de él queda retenido por las proteínas y el bicarbonato. Sólo una mayor alcalinización podría modificar la insolubilidad de esas sales y determinar su precipitación. Debe agregarse que al elevarse la alcalinización salival, ésta se satura más de iones de calcio y fósforo, en relación con la saliva de pH normal. Según Rapp, la mayor saturación referida se halla condicionada al aporte del calcio segregado y excretado por las glándulas salivales.

Youngbourg, estudiando el problema que nos ocupa, comprobó que el amoníaco salivar, que en un sujeto normal figura en la cantidad de 5 a 17 mgs. por 100, tiene su origen en la urea eliminada por

la saliva. Más tarde, Kessel y sus colaboradores comprobaron que los aminoácidos de la saliva intervenían en la formación amoniaca. Este fenómeno sería exclusivo de la saliva, pues el mismo no se opera en el riñón. La formación amoniaca sería debida a la existencia, en la saliva, en sistemas enzimáticos capaces de desaminar a los aminoácidos. Es curioso el hecho descrito por Tenenbaum y Karshan, de que en los sujetos con diátesis úrica y paradentosis, el aumento del nivel sanguíneo de ácido úrico va acompañado de mayor amoniaco salival.

Al decir de Youngbourg, todo aumento de amoniaco en la saliva trae como consecuencia mayor formación de tártaro, y, por otra parte, tal aumento se experimenta en los sujetos afectados de reumatismo. Grove & Grove, citados por el autor anterior, indican que las dietas acidificantes elevan el amoniaco de la saliva.

Todo parece indicar que la cantidad de amoniaco de la saliva se halla vinculada al pH de los humores y también a la ingesta proteica. Resulta así evidente la interrelación entre el pH humoral y la ingestión albuminoidea, por las modificaciones que apuntamos anteriormente, lo que demuestra el importante papel que jugarían los desequilibrios de la "armonía" de la ingestión proteica en las paradenciopatías. Pero aclaremos: estamos convencidos, como corolario de lo observado en la práctica y después de documentar muchos casos en el Instituto Nacional de la Nutrición, que en un sujeto sano que consume una dieta armónica, las proteínas o sus productos de degradación no tienen mayor influencia sobre la estructura del paradencio. En cambio, la excesiva ingestión de proteínas o el déficit de eliminación de los productos de desecho, como la urea, ácido úrico, etc., determinan una tendencia a la paradentosis.

La accin de los aminoácidos de la saliva en la formación del tártaro está condicionada a la desaminación de aquellos y a la formación de amoniaco, con el consiguiente aumento del pH bucal. Además, no debe considerarse al amoniaco como único factor determinante; lejos de ello, la presencia de cálculos salivales obedece generalmente a la ruptura del equilibrio existente entre el calcio, fósforo, bicarbonato, aminoácidos e hidrógeno. Al aumentar uno de ellos, pongamos el amoniaco por ejemplo (que representaría a los aminoácidos de donde proviene), se eleva la concentración hidrogeniónica y de calcio, formándose el tártaro. A mayor alcalinización bucal, la cantidad de cálculos salivales aumenta.

Queda en pie la pregunta de que si se disminuye la ingesta proteica, la cantidad de tártaro será menor. Esto no siempre es posible, desde que no es el único factor determinante. Pero si se comprueba que la formación de cálculos salivales obedece a un aumento del amoníaco salival, deberá normalizarse la dieta o acomodarla al déficit eliminatorio, si éste existiera; tarea que no nos pertenece. En tales casos, la simbiosis del odontólogo con el médico sería el ideal terapéutico.

No debe olvidarse que los tejidos paradentales (encia, hueso, periodonto y cemento) crecen continuamente y son sensibles a las modificaciones externas e internas con respecto a ellos. Los trastornos nutritivos, desde ese punto de vista, afectan su resistencia y estructura. Así se observa que aquellas deficiencias que por su intensidad son indicadas en la categorías de subclínicas, influyen sobre los referidos tejidos, modificando su morfología y funcionamiento.

RESUMEN

En este trabajo se describe la influencia de la abundante y excesiva ingestión de proteínas en las afecciones del paradencio. Demuestran la importancia de los productos de desintegración y desecho de esos alimentos en los sujetos que soportan una dieta disarmónica o déficits eliminatorios.

Se insertan las opiniones de varios investigadores y comentarios personales sobre el particular:

1. Rogers, Diego: *Piorrea alveolar y su tratamiento*, "Revista Odontológica", XXXVI, 1948, p. 447.
2. Kessel, R. G.; O'Donnell, J. F.; Kirch, E. R., y Wach, E. G.: *La producción del amoníaco en la cavidad bucal*, "Journal of the American Dental Association", XXXIII, 1946, p. 695.
3. Leonard, Harold J.: *Causas nutritivas y orgánicas en algunos casos de periodontoclasia*, "Journal of Periodontology", XVII, 1946, p. 153.
4. Ropp, Gustav W.: *La bioquímica de los cálculos salivales*, "Journal of the American Dental Association", XXXII, 1945, página 1.368.
5. Shankman, Dunn y Rubin: *Análisis microbiológico de siete try*", 151, 1943, p. 511.

6. Stokes, J., y Gunnes, M.: *Métodos microbiológicos para la determinación de aminoácidos*, "Journal of Biological Chemistry", 157, 1943, p. 651.
7. Tenenbaum, B., y Karshan, M.: *Estudios de la sangre en periodontoclasia*, "Journal of the American Dental Association", XXXII, 1945, p. 1.372.
8. Youngbourg Guy, E.: *El amoníaco salival y su relación con la caries*, "Journal of Dental Research", XV, 1935, p. 265.

Hialuronidasa

(Sinonimia: Factor de difusión, Mesomucinasas, factor Durán Reynals, factor R, Invasina.)

Sustancia fermentativa obtenida primeramente de un cierto tipo de neumococos y más tarde de otras muchas bacterias: estreptococos hemolíticos, agentes de la gangrena gaseosa, estafilococos, etc.; de los venenos de muchas especies de serpientes, del veneno de abeja y principalmente del testículo y líquido espermático de todos los animales.

Aparte de su amplio interés en la interpretación de diversos mecanismos patológicos y fisiológicos, la hialuronidasa tiene interés terapéutico para facilitar la absorción de diversos medicamentos, tales como los anestésicos locales, la estreptomycin y penicilina, etc. Métodos de valoración: Método de Durán Reynals, basado en la difusión de la tinta china en la piel del conejo albino. Método de la prevención del coágulo de mucina (abreviadamente, P. C. M.), que consiste en la evitación del coágulo que se forma al actuar el ácido hialurónico sobre una proteína. Método de la reducción de viscosidad del ácido hialurónico. Por último, el método opacimétrico, basado en la desaparición de la opalescencia del hialuronato por la acción del fermento.

UNIDAD.—No se ha definido hasta el presente una unidad internacional para la hialuronidasa, usándose habitualmente diferentes unidades, cada una relacionada con el método utilizado para la valoración. Así, por ejemplo, la unidad de difusión se define como la mínima cantidad de enzima que producirá un aumento del 20 por 100 en el área de difusión de la tinta china; la unidad del método viscosimétrico se define como la cantidad de enzima necesaria para disminuir la viscosidad del ácido hialurónico a la mitad en 30 minutos, y, por último, la unidad opacimétrica, como aquella cantidad de fermento que reduce la opalescencia de 200 microgramos de hialuronato a la correspondiente a 100 microgramos de la misma sustancia.

STANDARD INTERNACIONAL.—No se ha aceptado hasta el presente un estándar de esta sustancia, ni la Farmacopea de los Estados Unidos, edición XIII, ni el N. N. R. tampoco lo ha definido.