

2ej' 102



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**FACTORES NUTRICIONALES QUE INTERVIENEN
EN EL PROCESO DE LA CARIES**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:
IVONNE JACQUELINE BELAIN AMEZCUA**

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	INTRODUCCION
CAPITULO I	NUTRICION Y CONCEPTOS GENERALES DE:
	1.- Carbohidratos
	2.- Lípidos
	3.- Proteínas
	4.- Minerales
	5.- Vitaminas
	6.- Agua
CAPITULO II	DIETA
	Componentes Básicos y Nutrición
CAPITULO III	CARIES
	1.- Histología de Esmalte, Dentina y Pulpa
	2.- Etiología de la Caries
	3.- Histopatología
	4.- Etapas de la Caries
	5.- Grados de la Caries
	6.- Zonas de Caries
	7.- Factores Predisponentes y Atenuantes de la Caries
	8.- Factores Contribuyentes de la Caries
	9.- Diagnóstico de la Caries
	10.- Características de Saliva y su Relación con la Caries
	11.- Bioelementos de la Caries: Película Adquirida Placa Bacteriana Microorganismos de la Caries
	12.- Bioquímica de la Caries
CAPITULO IV	RELACION ENTRE NUTRICION Y CARIES
	Conclusiones
	Bibliografía

INTRODUCCION

Cada vez más cirujanos dentistas están incorporando conceptos nutritivos en el tratamiento comprensivo de sus enfermos. Desgraciadamente, la mayor parte de la información proporcionada por el cirujano dentista a su enfermo suele estar limitada a consejos acerca de la reducción del consumo de azúcar. Este punto de vista unilateral es, en realidad una especie de desinformación ya que pretende ignorar el sistema tan complejo de la interacción de los nutrientes, - - esencial para la salud de las estructuras bucales durante el desarrollo, mantenimiento y situaciones de agresión.

No obstante, es difícil culpar al cirujano dentista de esta negligencia, puesto que, a menudo, no está incluido ningún programa educativo sobre nutrición - en las escuelas de Odontología ni en los estudios de posgrado de educación con tinua.

Se han hecho estudios y una recopilación de datos acerca de los mecanismos bá-sicos por medio de los cuales los nutrientes pueden alterar el desarrollo y la resistencia de los tejidos bucales en diferentes situaciones de agresión.

La alimentación corresponde al total de los alimentos ingeridos, tanto sólidos - como líquidos, además de una ciencia básica y aplicada, que abarca muchos otros aspectos de disciplinas científicas, como bioquímica, fisiológica, endocrinoló-gica, enzimología, microbiológica, zoología, tecnología alimentaria.

Dentro de la nutrición encontramos conceptos generales como dieta, alimentos, e alimentación, etc.

Tenemos que la importancia de la nutrición es la correcta selección e ingestión de alimentos para mantener la salud y la felicidad de la persona, familia, co--munidad y la nación. Además es básica para la cavidad bucal ya que también ---previene las caries.

En las dos terceras partes de la población mundial, existe un prevalectimiento - creciente de mala nutrición en calorías y proteínas, lo que afecta sobre todo - a los bebés y escolares. Parte de esa deficiencia es el resultado de la mala - distribución alimentaria entre zonas de abundancia y zonas de necesidad.

En Odontología al igual que en las demás especialidades de la salud, es esencial comparar la ingestión de la alimentación total con las necesidades de la nutrición.

La cavidad bucal es el sitio de dos de las enfermedades más frecuentes que afectan al género humano: la caries dental y la enfermedad periodontal.

Además, la cavidad bucal y sus tejidos circunvecinos son el blanco de defectos congénitos omnipresentes y debilitantes como lo son el labio leporino, el paladar hendido o ambas malformaciones. Los factores que precipitan la aparición de caries de la enfermedad periodontal durante las fases de maduración y mantenimiento de los tejidos bucales son bien conocidas.

Actualmente, disponemos de datos y estudios que sugieren que las modificaciones ambientales, incluyendo los desequilibrios nutricionales, durante el desarrollo pueden afectar las capacidades de resistencia de los tejidos bucales a agresiones ulteriores.

En esta tesis, nos ocuparemos principalmente de explorar las relaciones que existen entre dieta, desarrollo de los tejidos bucales y la naturaleza del desequilibrio dietético, durante el proceso carioso, que pueden alterar la resistencia del huésped y, por lo tanto, predisponer los tejidos bucales a enfermedades en el futuro.

CAPITULO I

NUTRICION Y CONCEPTOS GENERALES DE:

NUTRICION

Es la ciencia de los requerimientos alimenticios del hombre, proceso que involucra la ingestión, utilización y metabolismo de los carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales necesarios para la energía y crecimiento de las células. El estado de nutrición puede variar en las siguientes formas:

- Nutrición excesiva, puede producir lesiones funcionales o anatómicas por un aporte excesivo de sustancias nutritivas.
El consumo excesivo de carbohidratos producirá obesidad y el de carbohidratos refinados, caries; exceso de flúor produce esmalte vetado.
- Nutrición normal, el paciente con una nutrición normal no presenta cambios en la función tisular.
- Nutrición pobre, es el estado en el cual la reserva nutritiva es inadecuada, pero no causa trastornos funcionales o estructurales.
- Malnutrición clínica, se dice que existe malnutrición clínica cuando los cambios estructurales producen una enfermedad clínicamente comprobable.

El término de enfermedad de la nutrición, señala el estado de nutrición inadecuado de los tejidos, las enfermedades de la nutrición pueden ser:

Primarias; resultantes de una alimentación inadecuada.

Secundarias; a consecuencia de trastornos en la absorción, transporte o utilización con una alimentación adecuada.

La duración de una deficiencia nutricional puede ser aguda o crónica. La aguda es el resultado de un cambio repentino en la concentración del elemento nutritivo lo que produce una alteración rápida del metabolismo celular, que resulta de un cambio patológico. Estas deficiencias responden rápidamente al tratamiento adecuado.

Las deficiencias nutricias crónicas se desarrollan en un largo periodo de tiempo y responden lentamente al tratamiento.

Las deficiencias nutricionales aparecen en cuatro etapas:

- Alimentación inadecuada descubrible en la Historia Clínica.
- Disminución de las reservas orgánicas del elemento nutricional.
- Alteración de la función tisular.
- Alteraciones microscópicas tisulares y lesiones clínicas.

1.- CARBOHIDRATOS

Tienen una función muy importante en la nutrición de la célula, siendo los más frecuentes azúcares, almidones, glucógenos y celulosas. La glucosa es el carbohidrato más importante, ya que es el principal combustible protoplásmico. Los carbohidratos constituyen aproximadamente 1 por 100 de la masa celular.

Los carbohidratos, que incluyen una variedad de almidones y azúcares, constituyen cerca del cincuenta por ciento de la dieta americana típica y son la fuente más económica y rápida de energía para el organismo.

Cuando se oxidan, los carbohidratos producen 4 cal. por gramo y son utilizadas por el organismo para proporcionar energía y calor y para oxidar las grasas. El consumo adecuado de carbohidratos minimiza la oxidación de proteínas para energía; sin embargo, cuando la ingestión de carbohidratos es excesiva - en relación a las necesidades del organismo, el excedente se almacena en el cuerpo como grasa.

Aunque los carbohidratos que entran al organismo pueden presentar diversas formas por ejemplo: Glucosa (azúcar de uva); sacarosa (azúcar de caña, acre y remolacha); fructosa (azúcar encontrado en la miel y los vegetales, especialmente las frutas); maltosa (azúcar encontrado en los gérmenes de granos); lactosa (carbohidrato encontrado en la leche), es sólo en la forma de glucosa en la cual los tejidos del organismo pueden utilizar los carbohidratos.

Todas las demás formas de carbohidratos son convertidos en glucosa durante el proceso digestivo.

Los carbohidratos son compuestos orgánicos formados por moléculas relativamente cortas, en las cuales los átomos de carbono (C), se unen con hidrógeno (H) y oxígeno (O) en la proporción del agua (H₂O). La estructura básica de un --carbohidrato comestible se ilustra con la fórmula (H₂O₆) es decir, la molécula de agua.

Desde un punto de vista químico, un carbohidrato que tiene solamente una de dichas moléculas se llama monosacárido, (por ejemplo, la glucosa, la fructosa, etc.); con dos de dichas unidades en su molécula básica con eliminación de agua se llama disacárido (por ejemplo, la sacarosa, la lactosa, etc.); la reunión de más de dos moléculas de monosacáridos, con eliminación de moléculas de agua se llama polisacárido (por ejemplo, la glucosa, la celulosa, el almidón, etc.)

Los carbohidratos son esenciales en la dieta. Sin embargo, la evidencia reciente sugiere que el organismo los puede sintetizar a partir de proteínas y lípidos.

1.1.- FUNCION DE LOS CARBOHIDRATOS EN EL CUERPO.

La función primordial de los carbohidratos en la nutrición humana es de proporcionar energía.

La cantidad de carbohidratos en el cuerpo es relativamente pequeña. Un total de aproximadamente 365 gramos se almacena en el hígado y en los tejidos musculares, y están presentes en el azúcar de la sangre.

Los carbohidratos se deben ingerir regularmente y con intervalos moderados de frecuencia para satisfacer las exigencias de energía que tiene el cuerpo.

De la cantidad de carbohidratos ingeridos, existen 3 factores generales que afectan la cantidad que se podrá utilizar de ellos y la forma en que el cuer-

po los utilizará.

- El estado de la membrana mucosa del tracto digestivo y el tiempo en que el carbohidrato está en contacto con esta superficie absorbente, afecta la disponibilidad de carbohidratos. Las enfermedades intestinales que afectan la mucosa intestinal, o bien un intestino hiperactivo, el cuál causa que los alimentos pasen rápidamente, disminuye considerablemente la proporción de los carbohidratos ingeridos que serán usados por el cuerpo.
- La función endocrina también es importante en la disponibilidad de carbohidratos. Muchas hormonas desempeñan papeles importantes en el uso de los carbohidratos; como la insulina, hormonas secretadas por la glándula pituitaria, el glucagón secretado por el páncreas. Un desequilibrio entre estos agentes reguladores puede afectar grandemente el uso que hace el cuerpo de los carbohidratos.
- Las vitaminas deben estar presentes en cantidades adecuadas. Las vitaminas del complejo B, especialmente están involucradas en el metabolismo de los carbohidratos. La Tiamina, la Niacina, la Riboflavina y otras desempeñan funciones clave en los sistemas enzimáticos para la oxidación de los carbohidratos.

1.2.- ABSORCION DE LOS CARBOHIDRATOS.

Las hexosas y pentosas son rápidamente absorbidas a través de la pared del duodeno y del fleon.

Las moléculas de azúcares pasan desde las células de la mucosa hasta la sangre de los capilares que desembocan en la vena porta.

Algunas hexosas y las pentosas son absorbidas por difusión, pero la glucosa y galactosa son absorbidas por un mecanismo de transporte activo. Los azúcares transportados de manera más activa poseen un grupo hidroxilo C-2.

La fructosa, una hexosa a la cual le falta un grupo hidróxilo en el C-2, es absorbida por difusión pasiva y después de su entrada hay conversión de la fructosa a glucosa y ácido láctico, en la capa de células mucosas. El transporte de la xilosa, una pentosa que se usa con frecuencia en estudios de absorción, es complejo. A concentraciones bajas, el transporte de xilosa es activo; a concentraciones elevadas una parte es por difusión facilitada.

El mecanismo exacto para el transporte activo de azúcares como la glucosa y galactosa no ha sido mencionado. Sin embargo, parece que se necesitan iones de sodio para la entrada del azúcar en la célula, y se requiere energía para la acumulación de los azúcares en la célula. Posiblemente la glucosa y la galactosa son transportadas por un mecanismo mediado por un transportador, pero la naturaleza de éste permanece desconocida.

1.2.1.- DENTRO DEL TORRENTE SANGUINEO.

Los carbohidratos son absorbidos en el torrente sanguíneo como la glucosa, galactosa y fructosa. La superficie absorbente del intestino delgado cuenta con millones de pequeñas protuberancias capilares, que proyectan en forma de dedo de la membrana mucosa. Esta gran superficie absorbente permite que el 90% de los materiales alimenticios digeridos sean absorbidos en el intestino delgado. El intestino grueso solamente realiza la absorción de agua.

Por medio de las protuberancias capilares mencionadas, los azúcares simples van a parar al hígado y la fructosa y la galactosa se transforman en glicógeno de reserva. El glicógeno se vuelve a convertir en glucosa si el cuerpo lo necesita.

1.2.2.- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ABSORCIÓN.

Los cuatro factores que influyen en la absorción de los carbohidratos digeridos son:

- La cantidad en la que los carbohidratos entran en el intestino delgado afecta su absorción. Esta cantidad de entrada depende de la movilidad.

del estómago y del control del músculo del esfínter duodenal, o sea la -
válvula pilórica,

- El tipo de alimentos influye en el grado de capacidad para encontrar sitio de absorción y sistemas de transporte.
- También influye en la absorción el estado de las membranas intestinales y el tiempo que el carbohidrato permanece en contacto con dichas membranas. Cualquier movimiento anormalmente rápido de los carbohidratos, o un movimiento anormal en el tejido mucoso (enteritis) a lo largo del intestino impedirá la absorción.
- Es necesaria la actividad endocrina normal de la pituitaria anterior, -- así como de las funciones conexas, de la tiroides para que se efectúe -- una absorción normal. Además las hormonas suprarrenales regulan el cambio de sodio del cuerpo, lo cual influye indirectamente en la operación de la bomba de sodio.

1.2.3.- MECANISMO DE LA ABSORCIÓN DE MONOSACÁRIDOS.

Se admite que la energía necesaria para la mayor parte del transporte de monosacáridos, la proporciona el sistema de transporte sódico. Se sabe que el -- portador para el transporte de glucosa y algunos otros monosacáridos, especialmente la galactosa, se halla en el borde ciliado de la célula epitelial. Sin embargo este transportador no transporta la glucosa en ausencia de transporte de sodio. Por lo tanto, se cree que el portador tiene un lugar receptor para ambos, una molécula de glucosa y un ion de sodio, y que no transportará la -- glucosa hacia el interior de la célula si los lugares receptores para ambos, -- glucosa y sodio, no son llenados simultáneamente. La energía para provocar -- el transporte del portador desde el exterior de la membrana al interior proviene de la diferencia de concentración de sodio entre el exterior y el interior.

1.2.4.- TRANSPORTE DE FRUCTOSA.

En el proceso de transporte de fructosa también es convertido en glucosa antes de penetrar en la sangre portal. Esta conversión tiene lugar dentro de la célula epitelial; la fructosa primero es fosforila, después se convierte en glucosa y finalmente es liberada de la célula epitelial, pasando a la sangre.

2.- LIPIDOS.

Son un grupo químicamente diverso de grasa y sustancias similares incluyendo grasas verdaderas, fosfolípidos, colesterol y esteroides, poseen propiedades especiales de solubilidad, son relativamente insolubles en agua, pero fácilmente solubles en solventes orgánicos. Esto permite a la célula utilizarlos junto con proteínas estructurales para formar estructuras membranosas que pueden delimitar las áreas de movilidad libre del agua y sustancias de acuerdo con ciertos químicos especiales. Los lípidos, constituyen aproximadamente 2 ó 3 por ciento del peso de la célula.

Las grasas derivan tanto de plantas como de animales y se encuentran en alimentos de uso tan común como la carne, la mantequilla, yema de huevo y nueces. Los lípidos constituyen la fuente alimenticia con el mayor acopio de energía potencial. Un gramo de grasa produce más del doble de calorías que un gramo de carbohidratos o de proteínas.

Existe una gran cantidad de compuestos grasos y cerosos (lípidos); sin embargo, cuando se consideran las grasas de la dieta, son de primordial interés las grasas neutras o triglicéridos. Estas moléculas de grasa consisten en una combinación de una molécula de glicerina (que es alcohol) con tres moléculas de ácido graso (como el ácido oléico, ácido palmítico, ácido esteárico).

Cuando los términos saturado se aplican a los lípidos (grasas), se refieren al número de átomos de hidrógeno presentes en un compuesto. Las grasas animales (como leche entera, crema, queso, mantequilla y huevos); se clasifican como grasas saturadas. Los aceites vegetales (como el maíz, nueces, oliva,-

frijol de soya); se denominan grasas no saturadas.

2.1.- FUNCIONES DE LA GRASA EN EL CUERPO.

Tiene dos funciones básicas en el cuerpo humano.

2.1.1.- La función primaria metabólica es producir energía.

2.1.2.- La función secundaria mecánica o estructural (protección de los órganos vitales).

- La función primaria de la grasa en la nutrición humana es la de proveer al cuerpo de su fuente de energía más concentrada. A causa de su concentración, de su alta densidad y de su baja solubilidad, la grasa es una forma muy importante de almacenar energía en el cuerpo. Tanto los carbohidratos como algunas proteínas también se pueden convertir en grasa, almacenándose en el tejido adiposo. La conversión de grasa en tejido adiposo es un proceso continuo y dinámico.
- La grasa forma un relleno o almohadillado para los órganos y nervios vitales, lo que hace que éstos se mantengan en su lugar y por otra parte, los ayuda a absorber los golpes. Además de esto, todo el cuerpo cuenta con una capa subcutánea de grasa, lo que aísla de los cambios rápidos de temperatura o de una excesiva pérdida de calor.

2.1.3.- Otras funciones importantes de la grasa son aquellas asociadas con compuestos relacionados con la grasa. Los fosfolípidos por ejemplo: son constituyentes vitales de todas las células. El tejido cerebral y el tejido nervioso son especialmente ricos en fosfolípidos.

- Grasas Neutras: Estos compuestos son solubles en agua; y por lo tanto pueden ayudar a facilitar el paso de las grasas neutras dentro y fuera

de las células. Los fosfolípidos, probablemente también ayudan a la absorción de las grasas del intestino. El colesterol, que es otro componente vital relacionado con las grasas, está muy ligado químicamente a las hormonas sexuales y a las hormonas adrenales.

2.2.- ABSORCION DE LA GRASA.

La presencia de grasa en el intestino, absorbida simultáneamente, es aparentemente necesaria para una efectiva absorción de las vitaminas. Esto es especialmente exacto en el caso del caroteno, más que en el de la vitamina A. Hay que hacer una advertencia acerca del aceite mineral, que es una grasa no alimenticia. El cuerpo no digiere este aceite, sino que pasa intacto a través del tracto gastrointestinal. Si se encuentra presente en el intestino junto con las vitaminas solubles en grasa, tales como la vitamina A o el caroteno, las absorbe y las hace salir junto con él. Por lo tanto nunca hay que usar aceite mineral con los alimentos, ni hay que ingerirlo inmediatamente antes o después de los alimentos.

2.2.1.- DENTRO DE LA CORRIENTE SANGUINEA.

A causa de la dificultad cada vez mayor en desprender los ácidos grasos finales de los triglicéridos originales, solamente se dirigen completamente un tercio de los triglicéridos en la luz del intestino delgado. Los principales productos de la digestión son los monoglicéridos, algunos diglicéridos, el glicerol y los ácidos grasos.

La superficie absorbente del intestino delgado con sus millones de pequeñas protuberancias, se hace cargo de estos productos de la digestión de las grasas de varias maneras.

2.2.2.- ABSORCION INICIAL DE LA GRASA.

Productos Triglicéridos.- A causa de que es soluble en agua, el glicerol es absorbido fácilmente en el sistema porta sanguíneo para ser llevado al hgado.

El término "libre" cuando se refiere a un ácido graso, es equivocado, ya que-

todas las grasas y todos los productos grasos viajan en el plasma acompañados de alguna pequeña cantidad de proteína. El término "libre" grasos sin esterificar (UTA), son usualmente ácidos grasos de cadena corta, los cuáles pueden ser absorbidos directamente por la vena porta y llevados al hígado.

Los monoglicéridos, diglicéridos y ácidos grasos restantes son menos solubles en agua y requieren un agente humedificante para facilitar su absorción. Las sales biliares realizan esta función vital y transportan esos productos de la digestión de las grasas a la pared intestinal. Con la ayuda de los monoglicéridos y de los ácidos grasos, los ácidos biliares, forman una solución muy -- fina, de tal manera que las partículas de grasa se ven reducidas a una centésima parte del tamaño que tenían cuando entraron en el intestino. Con los -- restantes triglicéridos y diglicéridos sin hidrolizar, la bilis forma una - - emulsión para que sea absorbida.

2.2.3.- ABSORCION DE PRODUCTOS RELACIONADOS CON LA GRASA.

El colesterol puede ser ingerido como tal en la dieta (colesterol exógeno) ó puede ser sintetizado por el cuerpo (colesterol endógeno). Uno de los lugares en donde se encuentra una síntesis mayor de colesterol es el tejido intestinal, algún colesterol es absorbido con la ayuda de las sales biliares en su forma de colesterol libre o sin esterificar.

Sin embargo la mayoría del colesterol, se esterifica con ácidos grasos por -- medio de la acción enzimática de la esterasa de colesterol; y es absorbido como esteres de colesterol.

Los Fosfolípidos: sobre todo la lecitina, también se puede ingerir como tal en la dieta o puede ser sintetizada en el tejido intestinal.

Algunos fosfolípidos dietéticos preformados a causa de su naturaleza hidrofílica (afinidad con el agua), pueden ser absorbidos directamente y pasar a la sangre portal.

Otros fosfolípidos sintetizados en el tejido intestinal, llegan a ser parte - del complejo lipoproteínico (quilomicrones) que es absorbido por el sistema - linfático.

2.2.4.- RUTA DE ABSORCION Y ALMACENAMIENTO.

Es la misma que siguen las grasas. Entra en el sistema linfático para ser -- transportada a través del conducto torácico hasta la vena porta para de ahí -- pasar al hígado para su almacenamiento y distribución. El hígado es el órgano de almacenamiento más eficiente. Acumula alrededor del 90% de la vitamina A que se encuentra en el cuerpo. Esta cantidad es suficiente para cubrir las necesidades del cuerpo de 3 a 12 meses. Los volúmenes del hígado, así como -- la proporción que se encuentra en el plasma, se reducen durante los períodos de enfermedades infecciosas tales como la pulmonía y la fiebre reumática. En estos casos se indican cantidades suplementarias de vitamina A. Se puede administrar vitamina E para ayudar a la rápida oxidación de la vitamina A.

2.2.5.- PASOS SUBSECUENTES EN LA ABSORCION DE LA GRASA QUE SE LLEVA A CABO POR MEDIO DE LA PARED INTESTINAL.

Una segunda etapa muy importante de la absorción de las grasas, se lleva a -- cabo en la pared intestinal. La mucosa no actúa solamente como tejido pasivo que permita de una manera vaga la entrada y el paso de las grasas.

En la pared intestinal las sales biliares se separan del complejo inicial de ácidos grasos absorbidos por la luz intestinal, y son reexpedidas al hígado -- por medio de la sangre portal. Una vez en el hígado, las sales biliares vuelven a circular en la bilis.

Este ciclo o sea la circulación enterohepática de las sales biliares, forma -- un eficiente sistema para mantener una constante provisión.

2.2.6.- ABSORCION FINAL Y TRANSPORTE DE LA GRASA.

Los productos grasos finales se forman por medio de la acción metabólica de -- la mucosa intestinal. Entre estos productos se encuentran los ácidos grasos, los fosfolípidos, el colesterol libre, los ésteres del colesterol y los tri-- glicéridos. Este complejo de materiales va acompañado de pequeñas cantidades de proteínas para formar un complejo lipoproteínico llamado quilomicrones que penetran en los espacios intercelulares de la mucosa intestinal e introducen los lacteales abdominales.

Los quilomicrones aparentemente pueden cruzar la pared de la célula sin sufrir daño alguno. Estas partículas lipoproteínicas son transportadas a través del sistema linfático hasta el conducto torácico, de donde pasan a la sangre a través de la vena subclavia izquierda.

3.- PROTEINAS

Las sustancias orgánicas predominantes después del agua en la mayoría de las células son las proteínas; constituyen del 10 al 20 por ciento de la masa celular. Las proteínas pueden clasificarse básicamente en tres grupos: proteínas estructurales, nucleoproteínas (se encuentran en los genes) y enzimas, -- que catalizan reacciones químicas en el protoplasma. Debe tenerse en cuenta que, aunque se encuentren ejemplos de cada grupo en todas las células, hay -- una gran variación a un nivel más específico entre los diferentes tipos de -- células, particularmente con respecto a proteínas estructurales y enzimas. Por ejemplo, las células del hígado tienen numerosas enzimas, que no existen en células epiteliales.

Las proteínas son compuestos orgánicos complejos que contienen carbono, hidrógeno, nitrógeno, azufre y fósforo. Los aminoácidos, que son las unidades de formación más pequeñas, son esenciales para la formación y reparación de tejidos y se les considera las unidades de construcción proteínica del organismo.

Un gramo de proteína produce al oxidarse cuatro calorías. Aunque las proteínas sirven esencialmente para formar y reparar tejidos corporales, se pueden utilizar para producir calor y energía y para mantener el equilibrio hídrico del organismo y en la elaboración de sustancias químicas corporales tales como las hormonas, enzimas y anticuerpos. En nutrición el valor de cualquier proteína depende del tipo de aminoácidos que contiene. Algunos aminoácidos se encuentran en la dieta, ya que el organismo es incapaz de sintetizarlos. Las proteínas se dividen en dos tipos: proteínas completas (que contienen todos los aminoácidos esenciales) y proteínas incompletas (que no contienen todos los aminoácidos esenciales). Las proteínas incompletas se encuentran en el huevo.

3.1.- FUNCION DE LAS PROTEINAS EN EL CUERPO.

Pueden ser clasificadas en siete categorías de acuerdo con la función en el cuerpo:

- Proteínas estructurales - colágena
- Proteínas contráctiles - músculos
- Anticuerpos - globulina - gamma
- Proteínas de la sangre - albúmina, fibrógeno y hemoglobina
- Hormonas
- Enzimas
- Proteínas nutrientes - fuentes alimenticias de los aminoácidos esenciales.

3.1.1.- MANTENIMIENTO DEL CRECIMIENTO DE LOS TEJIDOS.

La función primaria de la proteína es el crecimiento y el mantenimiento del tejido. Lleva a cabo esto al proporcionar aminoácidos (de tipos y números -- apropiados), para una síntesis eficiente de las proteínas específicas de los tejidos celulares. Además, las proteínas proporcionan aminoácidos para otras sustancias esenciales que contienen nitrógeno, tales como las enzimas y las hormonas.

- Papeles fisiológicos específicos de los aminoácidos.

Todos los aminoácidos que son proporcionados por la proteína participan en el crecimiento y en el mantenimiento de los tejidos, pero algunos también desempeñan otros importantes papeles fisiológicos y metabólicos.

- METIONINA.-

Es un agente de metilación que participa en la formación de constituyentes -- celulares no proteínicos tales como la colina. La metionina también es la -- precursora de la cistina, que es un aminoácido no esencial.

- TRIPTOFANO.-

Es el precursor de la vitamina niacina y así mismo el precursor del vaso constrictor llamado serotonina.

- FENILANINA.-

Es la precursora de la tirosina, que es un aminoácido no esencial.

- ENERGIA.-

La protefna también contribuye al metabolismo de la energía del cuerpo.

3.2.- ABSORCION DE LAS PROTEINAS.

Casi todas las protefnas se absorben bajo forma de ácidos aminados. Se absorben también pequeñas cantidades de dipéptidos y cantidades mucho menores de protefnas enteras en ciertas ocasiones, probablemente por el fenómeno de pinocitosis.

Ciertos tipos de aminoácidos se absorben selectivamente. La absorción de aminoácidos a través de la membrana intestinal puede ser mucho más rápida que la digestión de protefnas en la luz del intestino. En consecuencia, la velocidad de absorción en circunstancias normales depende de la rapidez con que sean digeridas las protefnas.

3.2.1.- DENTRO DE LA CORRIENTE SANGUINEA.

Los productos finales de la digestión de la protefna son aminoácidos solubles en agua.

Estos aminoácidos son absorbidos rápidamente del intestino delgado directamente y llevados hasta el sistema porta sanguíneo a través de la fina red de capilares. La mayor parte de esta absorción de aminoácidos probablemente se efectúa en la porción próxima del intestino delgado.

El mecanismo de este transporte absorbente no se conoce por completo.

3.2.2.- COMPETENCIA EN LA ABSORCION.

Parece ser que existe una competencia en la absorción de los aminoácidos. Cuando una mezcla de aminoácidos llega a un organismo, el aminoácido cuantitativamente predominante puede retardar la absorción de los otros. En el plasma también existe competencia entre los aminoácidos circulantes por entrar -- dentro de la célula.

3.2.3.- ABSORCION DE PROTEINAS ENTERAS.

Después de la digestión pueden quedar fragmentos más grandes de péptidos de cadena corta y ser absorbidos como tales. Algunas veces, incluso las proteínas enteras son absorbidas intactas. Estas moléculas más grandes aparentemente no pueden ser utilizadas en la síntesis de la proteína como pueden hacerlo los aminoácidos libres, pero pueden contribuir al desarrollo de la inmunidad y de la sensibilidad. Por ejemplo: Los anticuerpos del calostro de la madre (secreción de la mama materna que precede a la leche) se pasan al bebé.

3.2.4.- MECANISMOS BASICOS DE TRANSPORTE DE AMINOACIDOS.

Hay diferentes sistemas de transporte para cuatro distintos aminoácidos, uno transporta aminoácidos neutros, un segundo transporta aminoácidos básicos, -- un tercero transporta aminoácidos y un cuarto transporta específicamente dos aminoácidos, la prolina y la hidroxiprolina.

La absorción de aminoácidos está acoplada con el transporte de sodio de una manera todavía mal comprendida.

El transporte de aminoácidos, como el transporte de glucosa, tiene lugar en presencia del transporte simultáneo de sodio. Además los sistemas de transporte para aminoácidos, como los del transporte de la glucosa, están en borde ciliado de la célula epitelial.

3.2.5.- SISTEMA ACTIVO DE TRANSPORTE.

Un sistema activo y selectivo de transporte está presente y depende de energía. Los aminoácidos en sus formas naturales son transportadas por este sistema activo; sus isómeros pueden ser absorbidos por difusión libre.

3.2.6.- COFACTOR DE LA VITAMINA B₆.

En la forma de fosfato pridoxal está íntimamente implicada en el transporte activo de los aminoácidos desde la mucosa intestinal hasta la serosa.

Esta vitamina parece ser que desempeña un papel en el transporte de los aminoácidos a las células, por medio de un metabolismo eventual.

4.- MINERALES

El cuerpo requiere de diversos elementos minerales. Entre ellos está el calcio, el cual es importante en la formación de huesos y dientes, ayuda al músculo a contraerse y en la coagulación sanguínea (las fuentes alimenticias incluyen derivados de la leche, productos del mar con caparazón, vegetales de hoja verde); el hierro, el cual es de importancia vital para el organismo, -- particularmente durante el embarazo, la lactancia y los períodos de crecimiento (las fuentes principales de hierro son el hígado, los riñones, los cereales de grano entero, el pescado y las nueces); y el sodio y el potasio, los cuales ayudan a mantener el equilibrio hídrico normal del cuerpo, el equilibrio ácido-base y regulan la excitabilidad muscular (ambos minerales se encuentran en una amplia variedad de alimentos.

4.1.- ZINC

4.1.1.- ABSORCION Y EXCRECION DEL ZINC.

Después de que el zinc es absorbido en el intestino delgado, se combina con las proteínas del plasma para transportarse a los tejidos. Algunos estudios que se han hecho con isótopos indican que primeramente se concentra en el hígado, en el páncreas, en los riñones y en la glándula pituitaria; para hacer-

lo en seguida de una manera predominante en los glóbulos rojos y en los huesos, después de lo cual permanece en circulación de 8 a 12 meses.

La excreción de zinc se lleva a cabo sobre todo en el intestino. El zinc que no se absorbe se elimina inmediatamente. Cuando ha entrado en la sangre y en los tejidos se va excretando gradualmente en el intestino por medio de las secreciones pancreáticas e intestinales; mientras que una pequeña cantidad se excreta también en la bilis. Excepto en casos de enfermedades, el zinc raramente se excreta por medio de la orina.

1.2.- CALCIO.

1.2.1.- ABSORCION DEL CALCIO.

La capacidad de diferentes individuos para utilizar el calcio de los alimentos varíablemente. Con una dieta rica en proteínas se absorbe aproximadamente el 15% del calcio de la dieta y con una dieta pobre en ellas, sólo se absorbe alrededor del 5%. El ácido fólico de los granos de cereales interfiere con la absorción del calcio formando fitato de calcio insoluble en el intestino. Los oxalatos que existen en los alimentos pueden producir un efecto semejante. Otros factores intestinales que influyen en la absorción del calcio incluyen:

- PH.- Entre más alcalino sea el contenido intestinal, menor solubilidad tendrán las sales de calcio. Un aumento en la flora acidófila del intestino se recomienda para disminuir lo cual favorece la absorción del calcio.
- Fosfatos.- Si la relación entre el calcio y fósforo es elevada, se formará bastante calcio $(PO_4)_2$ y disminuirá la absorción.
- Presencia de Ácidos Grasos Libres.- Cuando hay alteración en la absorción de las grasas, existen bastantes ácidos grasos libres. Estos ácidos reaccionan con el calcio libre para formar jabones insolubles de calcio.
- Vitamina D.- Promueve la absorción del calcio en el intestino.

4.2.2.- ALMACENAMIENTO DE CALCIO.

El segundo mecanismo de equilibrio homeostático incluye a los huesos como el sitio principal para el almacenamiento de calcio, el comportamiento que existe en los huesos del recipiente metabólico total del calcio.

Antiguamente se creía que el tejido óseo, era un sitio inerte con un depósito estático de calcio almacenado. Se ha demostrado que esto no es cierto. El hueso es un tejido dinámico, caracterizado por una constante circulación de calcio y el equilibrio se lleva a cabo por medio de un proceso de acrecentamiento. El calcio ionizado que circula se deposita constantemente en los huesos, mientras que el calcio que se encuentra almacenado en estos, se moviliza permanentemente. El calcio que se encuentra en el comportamiento de los huesos, se divide en dos porciones. Esta división no es una separación especial, sino que más bien, existen dos formas de calcio en los huesos que participan en este cambio dinámico en dos niveles diferentes de actividad.

Hay un depósito más activamente cambiante de 4 gramos. En equilibrio con el calcio ionizado, libre del plasma, y existe una reserva más grande y más estable de la cual cambia lentamente.

4.2.3.- EXCRECION DEL CALCIO.

La cantidad de calcio que se excreta tiende a equilibrar la cantidad que se absorbe, las cantidades que se ingieren sobrepasando la necesidad, así como las cantidades que permanecen sin ser absorbidas, son excretadas en las heces.

Cuando el nivel del calcio en el suero es alto a causa de una excesiva destrucción ósea o de una movilización de calcio de cualquier sitio de depósitos, el exceso de calcio se excreta principalmente por medio de la orina.

Ordinariamente, sin embargo cerca del 99% del calcio ionizado que es filtrado por los glomerulos renales, es reabsorbido por los túbulos renales.

El calcio también se excreta a través de las secreciones intestinales, especialmente por medio de la bilis, los jugos intestinales contienen aproximadamente 500 mg. de calcio.

4.3.- HIERRO

En el cuerpo, el hierro sigue un sistema único de absorción, transporte, almacenamiento y excreción interrelacionados.

El sistema es único en lo que se refiere a que los niveles óptimos de hierro corporal, no se mantienen por medio de la excreción urinaria, como es el caso de la mayoría de los constituyentes del plasma, sino que más bien, los mecanismos de control residen en un complejo de absorción, transporte, almacenamiento, etc.

4.3.1.- ABSORCIÓN DEL HIERRO.

El hierro entra en el cuerpo usualmente como hierro sérico, en los alimentos. En el medio ácido del estómago se reduce a hierro ferroso que es la forma necesaria para su absorción.

Solamente alrededor del 10% al 30% del hierro ingerido se absorbe, y esto se efectúa principalmente en el estómago y en el duodeno. El restante 70% a 90% se elimina en las heces.

Probablemente, en un complejo que contiene aminoácidos, el hierro se transporta hasta las células de la mucosa del intestino, donde se combina con una proteína, la apoferritina, para formar ferritina. El factor que controla principalmente la absorción o la excreción del hierro ingerido es la cantidad de ferritina que ya se encuentra presente en la mucosa intestinal. Cuando toda la apoferritina disponible se ha combinado con el hierro para producir ferritina; cualquier hierro adicional que llegue al sitio de la vinculación o combinación, es rechazado y devuelto a la luz del intestino, de donde pasa a la excreción por las heces.

Un cierto número de factores influyen en la absorción del hierro. Entre los que favorecen o facilitan la absorción están:

- La cantidad de ferritina que se encuentra presente en las células de la mucosa se correlaciona con la necesidad que tiene el cuerpo de hierro.

En los estados de deficiencia, o de periodos donde se necesita una cantidad adicional de hierro, como en el crecimiento, embarazo, la ferritina de la mucosa es más baja; y se absorbe más hierro. Cuando las reservas de los tejidos son amplias o saturadas, el hierro se rechaza y se excreta.

- El ácido ascórbico, ayuda a la absorción de hierro al reducir la acción y efecto sobre la acidez, cambiando el hierro dietético en una forma ferrosa, la cual puede ser absorbida. Otros agentes metabólicos de reducción presentan efectos similares.
- El ácido clorhídrico o clorhídrico, que es un constituyente normal de las secreciones gástricas, proporciona un medio ácido óptimo para la preparación del hierro que se va a utilizar.
- Una cantidad adecuada de calcio ayuda a combinar y a eliminar agentes tales como el fosfato y el fitato, los cuales si no son eliminados se combinarán con el hierro e inhibirán su absorción.

Los siguientes factores que impiden la absorción son:

- El fosfato, el fitato, el oxalato son agentes de vinculación o combinación que eliminan el hierro del cuerpo. Por lo tanto una dieta alta en fosfato o en oxalato, origina una disminución en la absorción del hierro.
- La extirpación quirúrgica del tejido estomacal, reduce el número de células que secretan ácido clorhídrico. El medio ácido necesario para la reducción de hierro no se obtiene.
- Una infección también impide la absorción del hierro.
- Los síndromes de la absorción deficiente o cualquier disturbio que cause diarrea o esteatorrea impiden la absorción del hierro.

4.3.2.- TRANSPORTE DEL HIERRO.

La ferritina de la mucosa lleva ferroso al sistema sanguíneo portal. El hie-

El hierro se convierte de nuevo al estado ferroso por medio de la oxidación. En su forma de hierro ferroso, se combina con una globina beta del plasma, la transferrina, para formar un complejo férrico-proteínico, la forma en que el plasma transporta el hierro. La transferrina está saturada en un 30% a 40% de hierro, y el restante 60% a 70%, forma una reserva latente, insaturada y libre en el plasma para hacerse cargo del hierro.

4.3.3.- ALMACENAMIENTO DEL HIERRO.

El plasma lleva hierro a varias células corporales para su almacenamiento y utilización. Alrededor de un gramo se distribuye en todas las células como un elemento esencial en los sistemas más enzimáticos de producción de energía. Los principales órganos de almacenamiento, sin embargo son el hígado, el bazo y la médula ósea, las cuales participan en la formación de los glóbulos rojos.

En los sitios, el hierro se almacena como ferritina y como hemosiderina óxido férrico, ligado con una proteína con un 35% de hierro. O sea la hemosiderina es un compuesto secundario menos soluble.

La formación de hemosiderina aumenta cuando se acumula un exceso de hierro -- como en el caso de una destrucción rápida de los glóbulos en la anemia hemolítica. El hierro se moviliza de estos compuestos de almacenamiento para efectuar la síntesis de la hemoglobina conforme se va necesitando.

El adulto medio, entre 20 a 25 mg. de hierro, toma parte diariamente en la síntesis de la hemoglobina. El cuerpo conserva el hierro. Cuando los glóbulos rojos son destruidos después de una duración de alrededor de 120 días, -- aproximadamente el 90% del hierro que se libera es conservado, y se utiliza -- una y otra vez.

4.4.- MAGNESIO.

4.4.1.- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN DEL MAGNESIO.

En una dieta promedio, cerca del 45% del magnesio que se ingiere es absorbido, mientras que el 55% restante es excretado en las heces, la absorción se lleva a cabo en el intestino delgado superior, y parece ser que en el colon no se -

efectúa ninguna absorción de este mineral. La excreción urinaria es relativamente baja, ya que los riñones conservan el magnesio de una manera eficiente.

La aldosterona aumenta la purificación renal del magnesio, de la misma manera que la del potasio.

Los factores que inhiben la absorción del calcio también impiden la absorción del magnesio.

Estos son la presencia de un exceso de grasa de fosfato, de calcio o de álcalis.

La hormona paratiroides también aumenta la absorción de magnesio del intestino de la misma manera que la del calcio. No obstante la vitamina D no afecta la absorción del magnesio.

4.5.- YODO.

4.5.1.- ABSORCION Y EXCRESION DEL YODO.

El yodo ingerido es absorbido en el intestino delgado, en forma de yoduros.

Estos se encuentran ligados débilmente con proteínas y son llevados por la -- sangre hasta la glándula tiroides. Alrededor de una tercera parte es absorbida selectivamente por las células tiroides y eliminada de la circulación.

Las dos terceras partes restantes generalmente se excretan por medio de la -- orina, después de 2 ó 3 días de su ingestión.

Una hormona pituitaria, la hormona estimulante de la tiroides, estimula la -- toma de yodo de las células tiroideas. La cantidad de TSH que la pituitaria libera es, a su vez, normada por el nivel de hormona tiroidal en la sangre -- que circula. Este mecanismo circular mantiene normalmente un saludable equilibrio entre la provisión y la demanda y da la forma del gobierno de todas -- las hormonas de las diferentes glándulas endocrinas que son controladas por -- la glándula pituitaria (glándula maestra).

4.6.- COBRE.

4.6.1.- ABSORCION DEL COBRE.

Se absorbe en la porción proximal del intestino delgado, aunque no se explica bien el mecanismo de su absorción.

4.6.2.- ALMACENAMIENTO DEL COBRE.

El cobre absorbido es recibido primeramente por la albúmina del plasma y probablemente se transporta inicialmente en esta forma unida. Sin embargo dentro de 24 horas el cobre es combinado con una globulina alta para formar ceuloplasmina. Del 50% al 75% del cobre total que existe en el cuerpo, se almacena en la masa muscular y en los huesos, con una alta concentración en el -- hígado, en el corazón, riñones y en el sistema nervioso central.

4.6.3.- EXCRESION DEL COBRE.

La principal vía es el intestino. Parte del cobre adicional se pierde en la orina, en el sudor y el flujo menstrual.

4.7.- Manganeso.

4.7.1.- ABSORCION Y EXCRESION DEL _____

El manganeso al igual que el hierro, es absorbido de una manera muy eficiente por el intestino, y una gran parte de él es rechazado por éste, el cual lo -- elimina directamente en las heces. La pequeña cantidad que se absorbe en el intestino delgado, sin embargo, entra en la corriente sanguínea y es transportada, unida débilmente con protefna, hasta los tejidos para su almacenamiento y utilización.

La excreción de manganeso tiene lugar casi exclusivamente en el intestino. Además del manganeso que fue rechazado y eliminado directamente, una pequeña - cantidad de este mineral que se ha utilizado en los tejidos, es llevada a la bilis, la cual lo devuelve al intestino, donde se excreta con otros desperdicios corporales por medio de la orina.

4.8.- FOSFORO.

4.8.1.- ABSORCION Y EXCRESION DEL FOSFORO.

La absorción del fósforo está íntimamente ligada a la del calcio. Una cantidad igual de ambos minerales en la dieta es una excelente proporción, ya que en exceso en cualquiera de las dos, origina un aumento en la excreción fecal de la otra. Aparentemente el fósforo se absorbe de una manera más eficiente que el calcio, ya que solamente el 30% del fósforo ingerido (ligado al calcio) es excretado en las heces, mientras que el 70% restante es absorbido en comparación con el 10 al 30% de calcio dietético que se absorbe.

La absorción del fósforo es secundaria a la del calcio. La vitamina D, favorece, pero no es necesaria para la absorción del fósforo. La acción directa de la vitamina D está en la absorción del calcio. Como el fósforo se encuentra en los alimentos como un compuesto de fosfato, principalmente con calcio, el primer paso es la división del fósforo para su absorción como mineral libre.

Factores similares a los que influyen en la absorción del calcio, también afectan la absorción del fósforo. Los riñones proporcionan el mecanismo excretorio primordial para la regulación del nivel de fósforo. El umbral renal para el fosfato consiste en que la cantidad de fosfato que los riñones excretan es relativa al nivel de fósforo sérico. Si el nivel de fósforo sérico cae, los túbulos renales devuelven más fósforo a la sangre; pero si el nivel de fósforo sérico asciende, los túbulos renales excretan más. Cuando la dieta carece de suficiente fósforo, los túbulos renales conservan al fósforo y lo devuelven a la sangre. De esta manera, los niveles normales de fósforo sérico se mantienen con el trabajo de los riñones. La cantidad de fósforo que se excreta en la orina de una persona que ingiere una dieta promedio es de alrededor de 0.6 a 1.0 gramos cada 24 horas.

En el proceso de la fosforilación, el fósforo se combina con la glucosa y con el glicerol (de la grasa), para promover la absorción de estas sustancias del intestino. La fosforilación también propicia la reabsorción renal tubular de la glucosa, por medio de la cual éste azúcar se conserva y regresa a la sangre.

5.- VITAMINAS.

Las vitaminas son sustancias orgánicas alimenticias accesorias comparadas con los elementos constitutivos fundamentales del alimento (proteínas, grasas, -- hidratos de carbono), en cuanto participan en proporciones mínimas (accesorios) en la composición de los mismos.

Pero sí indudablemente, desde el punto de vista porcentual, es marginal y -- accesoria, sus efectos biológicos son primordiales; en efecto si durante algún tiempo faltan o escasean, las vitaminas específicas en la dieta, sugen en el organismo desvitaminizado, estados patológicos específicos (avitaminosis e hipovitaminosis), así como también numerosos trastornos a cargo de una o varias funciones.

Las vitaminas son sustancias reguladoras esenciales para la vida y el crecimiento. Las vitaminas A, D, E y K se clasifican como vitaminas solubles en lípidos. Estas vitaminas se almacenan en el cuerpo y generalmente no se destruyen con los métodos de cocción ordinarios. Las vitaminas solubles en agua, que incluyen complejo B y vitamina C, no se almacenan en el cuerpo y pueden -- destruirse o perderse por métodos de cocción inadecuados.

5.1.- ABSORCION, ELIMINACION, ALMACENAMIENTO DE LAS VITAMINAS.

5.1.1.- VITAMINAS HIDROSOLUBLES.

La absorción de las vitaminas es rápida, en el caso de la absorción del ácido fólico, se debe recalcar que los folatos existen en los alimentos, conjugados con los glutamipéptidos. Estos poliglutamatos deben ser simplificados, por -- una desconjugasa, a monoglutamatos, para que se absorban. Ciertos medicamentos como la difenilhidantoina inhiben esta conjugasa, disminuyen la absorción de los poliglutamatos dietéticos, y de ahí, pueden causar deficiencia en folatos. Parece ser que la tiamina y la riboflavina son absorbidas por difusión pasiva.

Las vitaminas solubles en agua son absorbidas desde el intestino superior, -- con la ayuda de la bilis, que es producida por el hígado.

2.- VITAMINAS LIPOSOLUBLES (A, D, E, K)

Los mecanismos de absorción de las vitaminas no son bien comprendidos. En el caso de la vitamina A, se ha demostrado claramente que el intestino convierte beta-caroteno en vitamina A. Esta vitamina así formada o absorbida de la dieta intestinal es esterificada en la mucosa, primero con el ácido palmítico, y transportada en los quilomicrones de la linfa, y almacenada como retinilpalmíto en el hígado. Las otras vitaminas liposolubles también aparecen en los quilomicrones linfáticos, pero la esterificación con ácidos grasos no parece ser necesaria para su transporte.

- VITAMINA A

. Substancias que ayudan a la absorción.

La vitamina A, entra al cuerpo en dos formas: como la vitamina preformada de fuentes animales y como caroteno. Las sales biliares, la lipasa pancreática y la grasa ayudan a la absorción de la vitamina A y del caroteno en el cuerpo.

. Sales Biliares.

Ya que el oxígeno destruye fácilmente a la vitamina A, las sales biliares que son antioxidantes naturales, ayudan a estabilizar la vitamina. Por lo tanto, las condiciones clínicas que afectan al sistema biliar, -- tales como la obstrucción de los conductos biliares, la hepatitis infecciosa y la cirrosis del hígado, impiden la absorción de la vitamina A. Esto es causado más por la rápida oxidación de la vitamina indefensa que por cualquier otro defecto primario en el proceso absorbente en sí. La bilis también ayuda a la absorción de la vitamina A, así como lo hace -- con otras substancias relacionadas con la grasa, ya que sirve como vehículo de transporte a través de la pared intestinal.

. Lipasa Pancreática.

La lipasa, que es una enzima divisora de grasas, es necesaria para la -- saponificación inicial o hidrólisis en el intestino superior, de las emulsiones grasas o soluciones de aceite de la vitamina. Esta enzima no se requiere para la absorción de una forma de dispersión acuosa de la vitamina.

Así pues, en condiciones donde se corta la secreción de la lipasa pancreática, como en el caso de la fibrosis cística, es preferible la forma de dispersión acuosa.

- VITAMINA D

. Absorción de la Vitamina D.

La absorción de la vitamina D acompaña a la absorción del calcio y del fósforo en el intestino. Ya que la vitamina D es soluble en grasa, ésta absorción requiere la presencia de sales biliares. La vitamina D, al igual que la vitamina A, es absorbida por el aceite mineral, de manera que si se ingiere aceite mineral, hay que hacerlo separadamente de los alimentos. Además igualmente que con la vitamina A, las enfermedades que obstaculizan su absorción. Otras condiciones que disminuyen la absorción y utilización de la vitamina A, son las enfermedades intestinales, que originan cambios en la superficie del tejido absorbente de la mucosa. La síntesis de la vitamina D en la piel, se efectúa por medio de los rayos solares.

Después de haber sido producida en la piel, la vitamina D se absorbe a través de la piel y se dirige al hígado y otros órganos que la necesitan.

. Almacén de la Vitamina D.

En el hígado, se almacena una cantidad relativamente pequeña, comparada con la gran capacidad que tiene este órgano para el almacenamiento de vitamina A.

. Eliminación de la Vitamina D.

La vitamina D es eliminada de la corriente sanguínea por medio de la bilis.

- VITAMINA E

. Absorción de la Vitamina E.

La absorción de la vitamina E, se cree que se absorbe como las demás vita

minas solubles en grasa, por medio de las sales biliares y de la grasa.

. Almacenamiento de la Vitamina E.

Se verifica en diversos tejidos corporales pero especialmente en el tejido adiposo.

- VITAMINA K

. Absorción de la Vitamina K.

Las vitaminas K₁, K₂ solubles en grasa requieren sales biliares para su absorción; y por lo tanto entran en el sistema metabólico por medio del segmento superior del intestino delgado.

Se absorben con otros productos relacionados con la grasa por medio de los lactos abdominales hasta llegar al sistema linfático, para de ahí pasar a la sangre portal y al hígado.

. Almacenamiento de la Vitamina K.

Aparentemente, la vitamina K se almacena en pequeñas cantidades, ya que después de una administración de dosis terapéuticas se eliminan en cantidades considerables.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

- TIAMINA (B₁)

. Absorción de la Tiamina (B₁)

La absorción de la vitamina de tiamina es más fácilmente en el medio ácido del duodeno proximal que en el duodeno bajo donde la acidez del quimo es contrarrestado por las secreciones alcalinas intestinales.

. Almacenamiento de la Vitamina de Tiamina.

La tiamina no se almacena en grandes cantidades en los tejidos. El contenido de los tejidos es muy relativo a las exigencias metabólicas (fiebre,

actividad muscular en aumento, embarazo y lactancia) o a la composición de la dieta.

Los carbohidratos aumentan la necesidad de tiamina, mientras que las grasas y las proteínas ahorran su consumo.

. Excreción de la Tiamina.

La tiamina es excretada constantemente por medio de la orina.

- RIBOFLAVINA (B₂)

. Absorción de la Riboflavina (B₂)

La absorción se efectúa de una manera expedita en la posición superior -- del intestino delgado y aparentemente esto se facilita cuando se combina con el fósforo de la mucosa intestinal.

. Almacenamiento de la Riboflavina (B₂)

Es relativamente limitado, aunque se encuentra una cierta cantidad de ella en el hígado y los riñones. Por medio de la dieta se deben cubrir las -- necesidades cotidianas de los tejidos.

. Excreción de la Riboflavina (B₂)

La excreción urinaria varía de acuerdo con la ingestión y con el estado -- la evacuación de los tejidos.

- VITAMINA B₁₂

. Absorción de la Vitamina B₁₂

La absorción se lleva a cabo en el íleon, aunque antes de que se lleve a cabo, tiene que ser preparado por medio de dos secreciones gástricas. Es el único nutriente humano que se conoce que necesita exponerse a las secreciones estomacales antes de ser absorbido. El ácido clorhídrico en el estómago empieza a dividir a la vitamina B₁₂ de sus eslabones péptidos y esta división la continúa un grupo de enzimas en el intestino.

La vitamina B₁₂ libre, se combina con el factor intrínseco que es una --

enzima mucoprotefnica secretada por las glándulas del fundus y del cardíaco del estómago (aunque no en el píloro). Una vez que se ha combinado el material, se dirige hacia el fleon. Cuando existe calcio, permanece durante varias horas en los receptores y posteriormente es trasladado por la sangre a varios órganos donde se le utiliza o se le almacena.

. Almacenamiento de la Vitamina (B₁₂).

Se almacena en los tejidos corporales activos. Los órganos que se almacenan la mayor cantidad de ella son el hígado, los riñones, el corazón, los músculos, el páncreas, el cerebro y la médula ósea. Aunque estas cantidades son diminutas, como son tan vitales, el cuerpo se aferra tenazmente a su pequeña provision y los almacenamientos se agotan muy lentamente.

- VITAMINA C

. Absorción de la Vitamina C.

La absorción de la vitamina C, se absorbe fácilmente en el intestino delgado.

Una falta de ácido clorhídrico o una hemorragia en el tracto gastrointestinal impiden su absorción.

. Almacenamiento de la Vitamina C.

La vitamina C, no se almacena en algún depósito de los tejidos en particular, sino que se distribuye generalmente a través de todos los tejidos del cuerpo.

La cantidad de vitamina C en los glóbulos blancos se utiliza como un indicador general de la saturación de los tejidos del cuerpo. Una pequeña cantidad de dosis circula en el plasma sanguíneo y cualquier exceso es excretado rápidamente.

. Excreción de la Vitamina C.

Depende de la cantidad ingerida y de los almacenes en los tejidos.

6.- AGUA.

El agua es de mayor importancia para el organismo que cualquier tipo de alimento aislado. Actúa como un solvente para todos los productos de la digestión - ayuda a transportar nutrimentos hacia las células y a eliminar de ellas dos -- productos de desecho, ayuda a regular la temperatura corporal y funciona en la excreción de los productos de desecho del cuerpo.

El agua es la substancia más abundante en el protoplasma, siendo la proporción en términos de peso de 70 a 90 por ciento.

Esta agua no es de ninguna manera inactiva y sin importancia. Es el medio de inspersión más importante del protoplasma; esto es el líquido que disuelve, -- suspende o dispersa la mayoría de las substancias presentes en la célula.

La disociación del agua en radicales de hidrógeno e hidróxilo es un mecanismo importante en su poder disolvente y propiedades electrostáticas favorables.

Aún más, el agua tiene una capacidad calorífica excepcionalmente alta, que sirve para mantener relativamente estable la temperatura del organismo cuando -- ocurren cambios rápidos en la temperatura del medio ambiente. Junto con esta propiedad está la de conductividad calorífica, que es alta (para líquidos) y -- facilita la homeostasia térmica, ya que incluso pequeños cambios en las temperaturas internas de una área se dispersan rápidamente en grandes áreas.

Asimismo, el agua tiene un calor de vaporización alto que provee un factor refrescante a los organismos, generalmente por medio de la transpiración (vaporización) en la superficie corporal.

CAPITULO II

DIETA

1.- COMPONENTES BASICOS Y NUTRICION.

Para la formación y mantenimiento de nuestros tejidos, para el buen funcionamiento de todos nuestros órganos internos y para obtener la energía necesaria para la vida y para todas las actividades, nuestro organismo requiere ingerir una gran variedad de productos químicos que se conocen con el nombre de sustancias nutritivas. Estas están contenidas en los alimentos, que son compuestos inorgánicos como la sal común o cloruro de sodio y en los orgánicos, o sea, los productos vegetales y animales.

Los alimentos que se ingieren diariamente en la dieta nos proveen de las sustancias nutritivas que sirven para la formación de nuevos tejidos durante el crecimiento; para reemplazar los tejidos que se destruyen y como fuente de energía para llenar las necesidades calóricas del organismo. Al mismo tiempo contienen sustancias indispensables para la utilización de los alimentos. Las funciones de las sustancias nutritivas se pueden subdividir en:

- **Función energética:** que suministra material para la producción de energía, de la que son agentes las grasas, los carbohidratos y las proteínas.
- **Función plástica:** que supone la formación de nuevos tejidos, de la que son agentes principalmente las proteínas y algunos minerales.
- **Función reguladora:** que favorece la utilización adecuada de las sustancias plásticas y energéticas, que es función principal de las vitaminas y algunos minerales.

Todas estas sustancias se encuentran combinadas de manera irregular en los alimentos. Algunas de las sustancias tienen más de una función, así por ejemplo, las proteínas forman tejidos y son fuente de energía; algunos minerales forman tejidos y tienen funciones reguladoras. Del contenido de las diferentes sustancias nutritivas depende el papel principal que desempeñan los alimentos en la dieta.

La energía para los procesos fisiológicos proviene de la combustión de los carbohidratos de las grasas y de las proteínas. Los requerimientos energéticos - diarios o de las necesidades calóricas diarias son de las demandas energéticas basales más aquellas requeridas por el trabajo adicional del día. Durante los periodos de crecimiento, durante el embarazo o la convalecencia, deben proporcionarse más calorías.

Mientras que los tres principales nutrimentos proporcionan energía al organismo, los carbohidratos y en menor extensión las grasas, constituyen fisiológicamente las fuentes más económicas.

Las proteínas sirven primariamente para sostener el crecimiento y la reparación de los tejidos, pero si el soporte calórico de los otros alimentos es inadecuado, se queman para producir energía.

La obesidad es casi siempre el resultado de un consumo excesivo de calorías. El tratamiento de ella debe por tanto dirigirse a la reducción de la ingestión calórica de grasas y de carbohidratos, pero manteniendo la ingestión de proteínas, de vitaminas y de minerales a niveles normales.

Los carbohidratos y las grasas "ahorran proteínas", las que pueden de este modo ser utilizadas para propósitos anabólicos. Esto es importante en la nutrición de los pacientes, especialmente aquellos alimentados por vía parental, -- cuando es difícil o aún imposible para ellos ingerir suficientes calorías. Si la ingestión calórica es inadecuada, el administrar proteínas por vía oral, o aminoácidos por vía intravenosa, constituye un modo relativamente ineficiente - de suministrar energía debido a que la función primaria de las proteínas es la síntesis y reparación tisular y no la producción de energía.

1.2.- CALORIAS.

Durante la infancia, la demanda de calorías es relativamente grande. No obstante, existe una gran variación en estas necesidades de acuerdo a la edad y - la condición. Por ejemplo, aproximadamente el 50% de las calorías de los niños de 5 años de edad se necesitan para requerimientos metabólicos fundamentales. Otro 5% tiene que ver con la acción dinámica específica de la comida, lo que incluye a los diversos procesos metabólicos de la digestión, absorción y -

metabolismo de las sustancias alimenticias por lo tanto, 55% de sus calorías se emplean en actividades metabólicas. La actividad física requiere un 25% de las calorías del niño, mientras que el crecimiento exige un 12% y el 8% restante lo representan las pérdidas fecales.

1.2.1.- DISTRIBUCION DE LAS CALORIAS EN LA DIETA.

Las cantidades de cada uno de los tres componentes que dan energía en la dieta de personas en E.U.A., han cambiado marcadamente durante el presente siglo. Lo más notable es la reducción en la ingestión de carbohidratos y el correspondiente aumento en la de grasas. El contenido proteínico total de la dieta ha permanecido en una cantidad que aporta 11-12% aproximadamente de la ingestión calórica total por día. Los carbohidratos y las grasas ahora proveen cerca de la misma cantidad de energía con la dieta, esto es 46 y 42% respectivamente.

En tanto, que los almidones aportaban cerca del 43% de energía dietética de los alimentos en la primera década de este siglo, las cantidades de almidón han declinado ahora de manera que hoy en día comprenden sólo alrededor de 29% de la energía total contenida en la dieta, además el consumo de azúcares simples ha crecido hasta el punto de que ahora proporcionan 16-17% de la energía total que suministra el alimento consumido diariamente. El incremento en el consumo de grasas es atribuible principalmente al uso más separado de grasas y aceite y -- más notablemente, al mayor consumo de carne.

1.2.2.- INGESTION DE CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos constituyen la principal y más eficaz fuente de energía para los procesos vitales. Las principales fuentes de carbohidratos en los alimentos son los azúcares, los almidones, y la celulosa. Los granos de los cereales, las papas y el arroz. Los alimentos de consumo general en la mayor parte de -- los países, son las fuentes principales de carbohidratos en la dieta. De hecho, puede ser que tenga que dependerse de tales carbohidratos para proveer el 60-80 por ciento del consumo calórico total cuando hay escasez de proteínas y grasas.

En el proceso metabólico de la gluconeogénesis, se puede obtener carbohidratos de la mayor parte de aminoácidos, así como de la fracción glicerol de las grasas. Sin embargo, también es necesario algo de carbohidrato preformado. Se -- considera que un mínimo de 5 gr. de carbohidrato por 100 calorías de la dieta

total es necesario para impedir la aparición de cetosis, pero la prevención de los efectos indeseables del ayuno o de la dieta con alto contenido de grasa requieren de 50 a 100 gr. de carbohidratos digeribles por día.

1.2.3.- LA INGESTION DE GRASAS.

Debido a su valor calórico, las grasas constituyen un componente importante de la dieta. Más aún, los alimentos generalmente se tornan más sabrosos por su contenido en grasas. Como una forma de almacenar energía en el organismo, las grasas tienen más del doble del valor de las proteínas o de los carbohidratos. Los ácidos grasos pueden ser usados directamente como fuentes de energía por todas las células del cuerpo; en efecto, el músculo esquelético y el miocardio parecen utilizar los ácidos grasos preferentemente como fuente de energía.

Excepciones al por lo demás extenso uso de los ácidos grasos por las células de la mayor parte de los tejidos son los eritrocitos y las células del sistema nervioso central, aunque en la inanición total, después de un período de adaptación el encéfalo puede usar los cuerpos cetónicos formados a partir de los ácidos grasos o de ciertos aminoácidos.

No se conocen con precisión los requerimientos humanos de grasas. Un aspecto importante de la contribución de las grasas a la nutrición es su contenido de ácidos grasos esenciales, que son los ácidos linoleico y araquidónico, así como el hecho de que las grasas de la dieta sirven como los transportadores principales de las vitaminas liposolubles. Con excepción de estas contribuciones específicas de las grasas a la dieta, parece que no hay necesidad absoluta de lípidos en ella. Las contribuciones específicas de las grasas pueden ser satisfechas por el consumo diario de 15-25 gr. de lípidos apropiados.

Una consideración importante en la nutrición por los lípidos se relaciona con los efectos dietéticos que influyen sobre los niveles de colesterol en la sangre. Ahora está bien establecido que el nivel de colesterol sérico disminuye con la ingestión de ácidos grasos polinsaturados y sube con los ácidos grasos saturados, así como con el propio colesterol de la dieta. Mientras que todavía continúa habiendo un desacuerdo acerca de la importancia relativa del colesterol en la dieta en comparación con otros factores que se sabe influyen sobre los niveles sanguíneos de colesterol, hay un creciente cuerpo de eviden

cia que apoya la idea de que dentro de ciertos límites de ingestión dietética la cantidad de colesterol ingerido no ejerce una influencia substancial sobre los niveles de colesterol en el plasma. Mattson y Col (1972), concluyeron en sus estudios sobre hombres adultos alimentados con dietas controladas que contenían 106-317 mg. de colesterol por 1,000 calorías, que el colesterol de la dieta puede desempeñar un papel principal para determinar los niveles sanguíneos de colesterol. La composición de ácidos grasos de todas sus dietas experimentales se aproximaba a la consumida normalmente en E.U.A., esto es, 40% de ácidos grasos saturados y 12% de poli insaturados. La ingestión del grupo experimental que tomó una dieta con 317 mg. de colesterol por 1,000 Kcal, se aproxima a la ingestión de colesterol de la dieta típica americana. En este grupo, el nivel sanguíneo de colesterol aumentó cerca de 25% sobre el observado cuando los mismos sujetos subsistían con una dieta exenta de colesterol. En toda la gama de alimentación de colesterol utilizada en estos experimentos el incremento del colesterol sérico fué lineal; cada 100 mg. de colesterol por 1,000 Kcal dieron por resultado un incremento aproximado de 12 mg. en el colesterol sérico.

Hasta cierto punto, el reemplazo isocalórico, de los carbohidratos o de las proteínas por las grasas resulta en un mejor crecimiento de los animales. Esto puede deberse al efecto de las grasas reduciendo la acción dinámica específica de la ración, mejorando de este modo la eficiencia calórica de la dieta.

Con niveles normales de ingestión, de 20 al 25% de las calorías de la dieta se podría derivar de las grasas; para un consumo de 3,000 Kcal esto representaría 66-83 gr. de grasa. Cuando se consumen mayores cantidades calóricas, es verosímil que se incluyan más grasas. Sin embargo, la American Health Association recomienda que la energía derivada de las grasas no exceda del 35% del consumo diario total y que, de esa cantidad menos 10% de las calorías totales se debe derivar de ácidos grasos saturados y hasta 10% de ácidos grasos poli insaturados.

1.3.- PROTEINAS

La proteína es el elemento de crecimiento del cuerpo. Proporciona los aminoácidos esenciales que son necesarios para la formación y mantenimiento de los músculos y del tejido nervioso, así como de la médula ósea. La proteína tam-

ién sirve como parte integral de la mayoría de los líquidos, y secreciones -- el cuerpo, tales como las enzimas, hormonas, linfa y plasma.

stos aminoácidos esenciales se deben proporcionar en cantidades y en proporción y cronológica adecuada para que la proteína de los tejidos sea sintetizada.

l determinante final del requerimiento proteínico de un niño es su crecimiento. Sus requerimientos por unidad de peso corporal disminuyen gradualmente. Por ejemplo, durante los primeros 6 meses de vida necesita alrededor de 2.0 -- gramos de proteína por cada kilo corporal. Esta cantidad, relativa al peso del cuerpo disminuye gradualmente hasta llegar a la edad adulta, cuando sus necesidades proteínicas son de alrededor de 1 gramo por cada kilogramo de peso.

.3.1.- LOS REQUERIMIENTOS DE PROTEINAS.

na cantidad mínima de proteínas es indispensable en la dieta para asegurar la renovación de proteínas de los tejidos que constantemente experimentan destrucción. A menudo se hace referencia a esto como la cuota de desgaste. Sin embargo, el requerimiento de proteínas aumenta considerablemente con las demandas del crecimiento, cuando aumenta el metabolismo (como sucede en las infecciones con fiebre); en las quemaduras y después de los tratamientos. La demanda calórica es proporcionada adecuadamente por otros alimentos, de modo que las proteínas ingeridas pueden ser utilizadas para el crecimiento y la reparación de los tejidos.

In embargo, el requerimiento de proteínas en la dieta no es sólo cuantitativo, existe también un aspecto cualitativo importante, puesto que el metabolismo de las proteínas se encuentra intrincadamente conectado con el de los aminoácidos que las constituyen. Ciertos aminoácidos son llamados indispensables en la dieta, con lo cual se quiere significar que deben ser obtenidos preformados, porque no pueden ser sintetizados por el organismo animal. El resto, los llamados aminoácidos no indispensables, también son necesarios para el organismo, puesto que se encuentran en las proteínas de los tejidos, pero aparentemente pueden ser sintetizados probablemente por aminación de alfa cetoácidos. Los aminoácidos llamados indispensables o esenciales varían según la especie animal estudiada (por ejemplo, los pollos requieren glicina). También pueden va-

riar con el estado fisiológico del animal. Algunos aminoácidos (por ejemplo - la arginina); tienen una tasa de síntesis demasiado lenta para llenar las necesidades del organismo animal. La histidina en la dieta probablemente es también necesaria para mantener el crecimiento durante la infancia. Refiriéndose a estos aminoácidos se dice que son relativamente indispensables. En la actualidad, se sabe que el valor nutritivo de una proteína depende de su contenido en ácidos esenciales. Como ejemplo de proteína incompleta está la gelatina, a la cual le falta el triptófano, y la zeína de maíz que es pobre tanto en triptófano como en lisina. Estas proteínas incompletas son incapaces de mantener el crecimiento si se les administra como única fuente de proteínas en la dieta.

Se ha encontrado que algunas de las formas no naturales (formas D -) de los aminoácidos, llenan parcial o totalmente los requerimientos de un aminoácido dado. Así se encontró que la DL- metionina era tan eficaz como la L- metionina, para cumplir con los requerimientos de este aminoácido. En el organismo humano se utilizan cantidades importantes de D- fenilalanina, que puede llegar a ser hasta de 0.5 gr. al día. Por otra parte, la D- valina, la D- isoleucina y la D- teonina por separado no ejercen un efecto que pueda ser medido sobre el equilibrio nitrogenado cuando no exista la forma L- correspondiente en la dieta.

Los requerimientos de aminoácidos del hombre según Rose 1957, indica que cuando la dieta proporciona 8 aminoácidos esenciales al nivel recomendado de ingestión y se proporciona nitrógeno extra en forma de glicina sólo para asegurar una ingestión total diaria de 3 a 5 gr. puede mantenerse el equilibrio nitrogenado en las personas. Si se traduce a proteínas ($N \times 6.25$) esta cantidad de nitrógeno representa aproximadamente 22 gr. cantidad mucho menor que la recomendada por día para los adultos.

Estudios subsiguientes han indicado que el mantenimiento de sujetos adultos en equilibrio nitrogenado por el uso de tales cantidades limitadas de aminoácidos no es uniformemente afortunado.

No obstante, las cantidades de aminoácidos esenciales requeridas para el mantenimiento del adulto humano necesitan aportar sólo cerca del 20% del requerimiento de nitrógeno total, siempre que el patrón de aminoácidos esenciales ingeridos esté apropiadamente equilibrado. También debería ser claro que, al valo-

rar los requerimientos proteínicos, se tiene que considerar la ingestión de -- aminoácidos esenciales y no sólo la de proteínas totales de contenido variable en aminoácidos esenciales.

Aunque por lo común no se aprecia, virtualmente no hay evidencia de que el consumo de proteínas que excede a los requerimientos por los adultos sanos tenga algún beneficio nutricional. Por otra parte, las dietas bajas en proteínas -- tienden a ser limitadas en su contenido en los alimentos de origen animal, y -- por lo tanto, bajas en nutrimentos vestigiales importantes. Generalmente, -- ellas también son menos sabrosas.

La ingestión calórica necesaria para el equilibrio nitrogenado en hombres que reciben aminoácidos (por ejemplo, en hidrolizado de caseína) es más elevada -- que en las personas que reciben proteínas totales (por ejemplo, caseína total por vía oral). Por ejemplo, con las proteínas totales el equilibrio nitroge-- nado puede alcanzarse con 35 Kcal/Kgr., mientras que cuando se usan aminoáci-- dos como única fuente de nitrógeno, se requieren de 53 a 60 Kcal/Kgr.

Las proteínas difieren en su valor biológico según su contenido en aminoácidos esenciales. Las proteínas de los huevos, de los productos lácteos, del riñón y del hígado; tienen valores biológicos elevados debido a que contienen todos los aminoácidos esenciales. Las proteínas de buena calidad, aunque un poco -- menos eficientes para suministrar aminoácidos, incluyen a las ostras, al fri--jol soya, a los cacahuates, a las papas y al tejido muscular de las aves y del pescado.

Las proteínas de los cereales y de la mayor parte de las raíces o tubérculos -- vegetales son de mediana calidad. Las proteínas de la mayor parte de las fru--tas y legumbres tienen un valor biológico pobre. Es importante señalar, sin -- embargo, que dos o más proteínas que por sí mismas son pobres o medianas en -- calidad, pueden adquirir valor biológico elevado cuando se ingieren juntas de--bido a que pueden complementarse unas a las otras aportando los aminoácidos -- necesarios.

Es de interés recordar que las proteínas, además de otras funciones importantes también tienen la de ser la fuente principal de nitrógeno, de azufre, y de fós--foro para el organismo.

general, el requerimiento de aminoácidos del infante es mayor que el del adulto, en relación al peso corporal. Asimismo, es importante anotar que la histidina se considera aminoácido esencial para el crecimiento de los niños pequeños.

Algunos aminoácidos realizan funciones específicas en el metabolismo, además de su función general como constituyentes de las proteínas tisulares.

La deficiencia de proteínas y calorías entre los niños pequeños es el problema nutricional único más importante en el mundo de hoy en día. Los síndromes clínicos descriptivos de estos estados de deficiencia nutricional son el Kwashiorkor y el marasmo. En el Kwashiorkor, la deficiencia de proteínas es la principal causa del estado patológico, mientras que en el marasmo nutricional hay una deficiencia generalizada en la ingestión de alimentos, más notablemente con respecto a las calorías y proteínas. Aunque el marasmo comúnmente se asocia con una ingestión inadecuada de alimentos por razones variadas, también puede representar una forma de inanición consecutiva a enfermedades como la fibrosis quística, la enfermedad celíaca o las infecciones arrolladoras. Otras causas del marasmo son la premadurez, la deficiencia mental y las enfermedades gastrointestinales con diarrea intensa y mala absorción.

4.- AGUA. CONTENIDO Y CONSUMO DEL CUERPO.

El agua es el elemento más esencial para la vida después del oxígeno. La necesidad del niño es mayor que la del adulto. El contenido de agua en el cuerpo de un niño, es de 70 a 75% de su peso, mientras que en el adulto el agua comprende solamente de un 60 a un 65% del peso total. También en los niños existe una cantidad de agua relativamente grande fuera de la célula, por lo que se pierde más fácilmente. El requerimiento de agua de un niño se relaciona con la ingestión calórica y con la gravedad específica de la orina. Generalmente un niño consume diariamente una cantidad de agua que equivale del 10 al 15% de su peso. El adulto consume diariamente una cantidad de agua equivalente de 24% de su peso.

.5.- MINERALES.

Hay un número de minerales relacionados con la función especial del cuerpo y que son esenciales para el metabolismo de éste. Dos de ellos son particularmente vitales para el niño en crecimiento, el calcio y el hierro.

.5.1.- CALCIO.

Es necesario para la rápida mineralización de los huesos que se efectúa durante el crecimiento. En el recién nacido solamente están mineralizadas las secciones centrales de los huesos largos. Las radiografías que se toman en esta época dan la apariencia de muchos huesos separados. El calcio también es necesario para los dientes, para la contracción muscular, irritabilidad nerviosa, coagulación de la sangre y para la acción del músculo cardíaco.

.5.2.- HIERRO.

Es necesario para la formación de la hemoglobina. También actúa como componente en varias enzimas oxidantes. Ya que la reserva fetal del niño se agota en los 4 meses y como su alimento básico, la leche, carece de hierro el niño necesita pronto adiciones alimenticias sólidas que proporcionen hierro, como la carne, los cereales enriquecidos y la yema de huevo, cumplen este propósito.

Aunque los minerales constituyen sólo una pequeña porción del total del peso corporal, tienen sin embargo gran importancia en la economía vital. Las frutas, los vegetales y los cereales constituyen las principales fuentes de elementos minerales de la dieta. Ciertos alimentos son particularmente notables por la contribución que hacen de ciertos minerales particulares por ejemplo, los productos lácteos que aportan la mayor parte del calcio y del fósforo de la dieta.

.6.- VITAMINAS.

En los individuos normales, una dieta adecuada provee todas las vitaminas requeridas con los alimentos naturales, sin que sea necesario complementarla con vitaminas concentradas.

En los estados patológicos, en los que la digestión y la asimilación están alteradas o bien cuando los requerimientos normales de vitaminas están aumentados, desde luego, deben ser ordenados en cantidades apropiadas a partir de diversas fuentes. Muchas de las vitaminas se destruyen con el cocimiento inapropiado. Algunas de las vitaminas hidrosolubles, por ejemplo, se pierden parcialmente, en el agua de la cocción. El sobrecocimiento de las carnes también contribuye a la pérdida de vitaminas. La vitamina C, es particularmente débil -- tanto a la cocción como al almacenamiento. De hecho no se puede depender de una ingestión adecuada de vitamina C a menos que se tome cierta cantidad de fruta fresca y de vegetales diariamente. El pulimiento de los granos de cereales lleva consigo una pérdida de las vitaminas B. En la actualidad se acostumbra enriquecerlos con tiamina, riboflavina, niacina y hierro para reintegrar estos nutrimentos.

Frecuentemente, también se mejoran otros alimentos con la adición de vitaminas, por ejemplo, por la adición de vitaminas D a la leche y de vitamina A a la margarina.

6.1.- VITAMINA A.

Es un constituyente necesario de la sustancia de los ojos, la pupila visual, la cual regula las adaptaciones a la luz y a la oscuridad. También se usa en el desarrollo de los huesos y de los dientes, y en la formación y maduración del tejido epitelial que existe en la piel, los ojos y en el sistema digestivo, respiratorio, urinario y reproductivo.

6.2.- VITAMINAS DEL COMPLEJO B.

Las principales son la tiamina, la niacina y la riboflavina.

6.2.2.- TIAMINA.

Se relaciona directamente con el metabolismo de los carbohidratos, y por ende con la ingestión calórica. Cuando las necesidades calóricas aumentan, también aumentan las necesidades de tiamina. Es evidente entonces que la necesidad de tiamina acompaña a las exigencias calóricas para obtener energía. La tiamina

era como un importante factor coenzimático, especialmente en la oxidación del ácido pirúvico y por lo tanto es importante para la producción de energía y se utiliza en la actividad del cuerpo y en la labor metabólica. En el crecimiento, se efectúa una actividad anabólica cada vez mayor y así mismo una actividad física más grande, las cuales hacen aumentar las exigencias energéticas.

6.2.3.- NIACINA.

Es también un importante factor enzimático en las actividades metabólicas. Es necesaria para la oxidación celular.

6.2.4.- RIBOFLAVINA.

Actúa como un factor enzimático en el metabolismo en las reacciones de los aminoácidos y de los ácidos grasos y en las de los carbohidratos. Usualmente, los requerimientos en riboflavina de los muchachos son mayores debido a los cambios que sobrevienen en la masa muscular y en el peso del cuerpo.

6.3.- OTRAS VITAMINAS B.

Las varias vitaminas B están asociadas a la formación apropiada de los globulos rojos, y por eso son tan importantes durante el crecimiento. Estas son la cobalamina, la piridoxina y el ácido fólico.

6.3.1.- COBALAMINA (VITAMINA B₁₂)

La deficiencia de ésta, está ligada a la anemia perniciosa juvenil que se debe a un defecto en la absorción de la vitamina a causa de la carencia del factor intrínseco en el jugo gástrico.

6.3.2.- PIRODOXINA (VITAMINA B₆)

La deficiencia de ésta, se asocia con la irritabilidad nerviosa y muscular y con una anemia hipocrónica.

1.6.3.3.- ACIDO FOLICO.

La deficiencia está asociada a la anemia megaloblastica, especialmente durante la infancia.

1.6.4.- VITAMINA C.

Desempeña un importante papel en el período de crecimiento de varias formas:

- Participa en la formación del cemento intracelular en todos los tejidos. En esta función la vitamina C, es especialmente necesaria para los tejidos en el rápido crecimiento del niño.
- Facilita la absorción del hierro esencial.
- Participa activamente en otras actividades metabólicas generales, entre las cuales se cuenta la mineralización y el sistema enzimático. Por ejemplo el ácido ascórbico es probablemente una coenzima en el metabolismo de la fenilalanina y de la tirosina, las cuales son importantes aminoácidos para el crecimiento.

1.6.5.- VITAMINA D.

Es esencial durante el crecimiento para la absorción y utilización del calcio / del fósforo que se necesita para el desarrollo óseo. Regula la absorción de estos minerales, probablemente al afectar la permeabilidad de las membranas intestinales. También ayuda a la fijación de los minerales en los huesos al regular el nivel de fosfatasa alcalina sérica.

1.6.6.- VITAMINA K.

Es esencial para la formación de la protrombina en el hígado, lo cual es un elemento inicial en el mecanismo de coagulación de la sangre. Una falta de vitamina K no constituye usualmente un problema dietético, ya que es sintetizada por los microorganismos intestinales. Sin embargo como el recién nacido carece de estos microorganismos en el momento de nacer, usualmente se le administra vitamina K para evitar cualquier tendencia hemorrágica.

1.6.7.- VITAMINA E.

Aunque aún no se determina ningún mecanismo como definitivo, la investigación indica las funciones asociadas con el crecimiento de la vitamina E, quizá en relación al metabolismo muscular y con la fragilidad de los eritrocitos.

1.6.8.- HIPERVITAMINOSIS A y D.

Es posible, cuando ya sea a causa de un mal entendimiento, por ignorancia o por descuido, se administra durante períodos largos, cantidades excesivas de estas vitaminas. Los padres deben estar seguros de utilizar solamente la cantidad prescrita. Entre los síntomas de toxicidad por exceso de vitamina A. se encuentra la anorexia, el crecimiento lento, la piel seca o quebradiza, el agrandamiento del hígado y el bazo, la inflamación y el dolor de los huesos largos y la fragilidad ósea.

Los síntomas de toxicidad por exceso de vitamina D, son náuseas, diarrea, pérdida de peso, poliuria, nicturia y eventualmente calcificación de los tejidos blandos, entre los cuales se pueden mencionar los tubos renales, los vasos sanguíneos, bronquios, estómago y corazón.

CAPÍTULO III

TEMAS

1.- HISTOLOGIA DEL ESMALTE, DENTINA Y PULPA.

Para conocer la actividad cariogénica es indispensable reconocer la importancia que tiene el esmalte, dentina y pulpa.

Es por ello que queremos explicar de manera muy breve, la Histología de estos tejidos.

1.1.- HISTOLOGIA DEL ESMALTE.

El esmalte es el único tejido calcificado más duro del organismo que es de -- origen epitelial ectodérmico, se forma totalmente antes de la erupción de la pieza dentaria y cuando sufre alguna fractura por algún trauma, no tiene poder de regeneración.

Sin embargo el esmalte es un tejido que no sufrirá cambios, pero en la actualidad está plenamente demostrado que es un tejido permeable, es decir que permite el paso de diversas sustancias del exterior al interior y viceversa.

1.1.1.- COMPOSICION QUIMICA.

- Sustancia Inorgánica 95%
- Sustancia Orgánica 1.8%
- Agua 3.2%

Químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico en su mayor parte de los componentes inorgánicos son: fosfato de calcio, cloro, bromo, zinc, hierro, flúor y magnesio; en forma de hidroxapatita. Los componentes orgánicos no se conocen, pero la matriz del esmalte se parece a la queratina. Se ha establecido que los componentes orgánicos del esmalte son: glucoproteínas, mucoproteínas, mucopolisacáridos, queratina y glucógeno.

Su elemento básico es el prisma adamantino constituido por cristales de hidroxiapatita.

1.1.2.- PROPIEDADES FISICAS

- La sustancia calcificada del esmalte esta contenida en cristales de hidroxiapatita $\text{Ca}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.

La composición de los cristales pueden variar ligeramente según la composición química del medio líquido donde se originan. Los cristales de la superficie del esmalte poseen más flúor, hierro, estaño, y zinc, que los de la gran masa del esmalte.

Los cristales de esmalte en desarrollo adoptan la forma de barras o plaquetas.

No hay acuerdo sobre sus dimensiones y se han informado que algunos cristales miden hasta 210 nm.

- La dureza del esmalte se debe a que su elevado porcentaje de sales de calcio, que alcanza al 97%, quedando un 5% de materia orgánica.

Tomando en cuenta la escala de Mohs, en la cual se toma 10 minerales empezando por el talco hasta alcanzar la dureza del diamante, la apatita ocupa el quinto lugar, y del esmalte el octavo, pero en general, se puede decir que la dureza del esmalte varía entre la quinta y la octava de Mohs.

Sin embargo, hay diferencias estructurales que dependen del grado de mineralización, de la orientación de los prismas y de la distribución de los iones metálicos, influyen considerablemente en la dureza del esmalte.

- El espesor varía según las partes del diente que se considere, no pudiéndose establecer reglas fijas.

Su máximo espesor se encuentra siempre a nivel de las cúspides de molares y premolares y del borde incisivo de los dientes anteriores, - siendo mínimo a la altura del cuello y de los surcos.

En los surcos normales, la unión de los lóbulos de desarrollo forma una suave depresión de continuidad.

En los surcos profundos, el espesor del esmalte es reducido, formando una hendidura que favorece la retención de los alimentos y la localización de caries.

En los surcos fisurados, el esmalte presenta una falta de unión, dejando en su fondo, a la dentina sin protección.

1.1.3.- FUNCION

El esmalte tiene la función de resistir la abrasión determinada por las fuerzas de la masticación, lo mismo que proteger a la dentina subyacente y a la pulpa del medio bucal.

1.1.4.- ELEMENTOS ESTRUCTURALES

- Los prismas son columnas altas, prismáticas, que atraviesan al esmalte en todo su espesor.

La forma de los prismas es hexagonal en su mayoría y existiendo algunos pentagonales presentando la misma morfología general de las células que los originan o sea los ameloblastos.

Los autores en su gran mayoría admiten que el diámetro medio de los prismas es de cuatro micras pero dicho número aumenta desde la unión amelodentaria hacia la superficie del esmalte en un diámetro de 1.2 micras.

Los prismas del esmalte se extienden desde la unión amelodentaria hacia afuera hasta la superficie externa del esmalte. Su dirección general es radicada y perpendicular a la línea amelodentaria.

En los tercios cervical y oclusal o incisal de la corona de los dientes primarios, siguen una trayectoria casi horizontal, cerca del borde incisal o de la cima de las cúspides, cambian gradualmente de dirección haciéndose cada vez más oblicuos, hasta llegar a ser casi verticales en la región del borde incisal, o cima de las cúspides.

El trayecto que sigue la mayoría de los prismas no son completamente rectos en toda su extensión, sino que siguen un curso ondulado desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del esmalte.

Si las prismas son rectas facilitan la penetración de las caries y los ondulados son más difíciles la penetración de la caries.

Los prismas se encuentran agrupados en forma de haces, denominados - fascículos, dentro de los cuales las prismas guardan un paralelismo absoluto entre sí, no así con relación a los haces vecinos, en los cuales la orientación de los dos tercios externos del esmalte es generalmente contraria, ocasionando así el entrecruzamiento de los haces y se le denomina decusación de los prismas. Cuando es entrecruzamiento es muy marcado, el esmalte, por las ondulaciones de los prismas, toma un aspecto especial llamado esmalte nudoso, el cual ofrece una mayor resistencia a las fuerzas de la masticación.

- Vaina de los prismas, cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea obscuramente y que es hasta cierto grado ácido resistente, y se le conoce con el nombre de vaina prismática.

Esta caracterizada por estar hipocalcificada y contener mayor cantidad de material orgánico, que el cuerpo prismático mismo.

- Sustancia Interprismática, es una sustancia intersticial cementosa, que se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y su escaso contenido en sales minerales que los cuerpos prismáticos; esta sustancia se encuentra entre los prismas del esmalte.
- Banda de Hunter Schareger, son visibles fundamentalmente en las cúspides de molares y premolares. Son discos claros y oscuros de anchura

variable que alternan entre si.

Estas bandas nacen en la unión amelodentaria y corren más o menos perpendiculares u oblicuos a las estrias de retzius.

Su presencia se debe al cambio de dirección brusco de los prismas.

Aunque la causa precisa se desconoce sin embargo, existen varias teorías como :

- A) Son fenómenos ópticos que resultan según el plano en que se corten los prismas.
- B) Las diferencias en el grado de calcificación.
- C) Las diferencias en el contenido orgánico.
- D) Las diferencias en la permeabilidad.

Las bandas de Hunter establecen una verdadera relación entre las diazonias y parazonias de Preiswerk, es decir, la forma en que aparecen cortados los prismas.

Algunos autores consideran que la posición alternante de las bandas de los prismas aumenta la resistencia del esmalte, el cual, podrá servir como aparato masticador más duradero.

- Estrias de retzius o Líneas Incrementales, son modificaciones circunscritas de los elementos habituales del esmalte. Se presentan en forma de una serie de bandas, de color pardusco, paralelas entre sí cuya tonalidad se debe a una consecuencia de su hipocalcificación.

Son en realidad, superficies que separan casquetes de esmaltes en las zonas incisales y cuspides, y casquetes perforados o anillos en las caras laterales. Cada casquete o anillo representa el espesor del - -

esmalte que se ha elaborado en un período determinado: las estrias de retzius, serán los límites entre las distintas etapas de amelogénesis.

- Algunos autores las consideran como períodos de reposo del ameloblasto después de la formación de la matriz del esmalte.

- Aunque existen interpretaciones respecto a la naturaleza de las estrias de retzius:

- a).- Diferencias en la porción de sustancia orgánica e inorgánica.
- b).- Cambios notables en el curso de los prismas.
- c).- Trastornos en el sitio de mineralización.
- d).- Retraso en la producción de la matriz del esmalte.

Las estrias de retzius forman arcos que descienden simétricamente hacia la región cervical y terminan a niveles diferentes a lo largo -- de la unión amelodentinaria. En la proximidad de la región cervical las estrias de retzius se despliegan en forma de abanico, hacia la su superficie del esmalte sin completar el arco. Aquellas líneas que terminan en la superficie sin terminar el arco, forma una serie de surcos alternados en forma escalonada, en la superficie del diente se le llama surcos de Pickerill, y a las elevaciones entre los surcos se les -- llama perquimatas.

- Línea Neonatal, puede considerarse como una estria que determina la - separación del esmalte prenatal del postnatal, dividiendo al esmalte en dos zonas completamente diferentes.

El esmalte producido durante el desarrollo embrionario contiene menos estrias debido a que el feto se encuentra en un protector medio ambiente intrauterino; al nacer, cuando el recién nacido debe asumir una existencia más libre, el cambio de vida se registra en el esmalte por

medio de una estría exagerada de retzius y a la que se le llama línea neonatal.

El hecho de que la infiltración de caries se hace más lentamente se detiene al aproximarse a invadir esta zona, ha inducido a algunos autores a pensar que el alto contenido orgánico del esmalte formado en el período prenatal, podría actuar como un escudo protector de la dentina adyacente, contra la invasión progresiva de la caries.

- Las Laminillas del Esmalte, atraviesan el esmalte en todo su espesor, según Parula distingue dos tipos de laminillas: de primera clase, que están localizadas exclusivamente en el esmalte y de segunda clase, que pasan a través del límite amelodentinario y llega a la dentina.

Según Provenza las clasifica de acuerdo a su contenido:

- Consiste de segmentos longitudinales que contienen menos mineral y más sustancia orgánica. Se representan durante las etapas finales de desarrollo.
- Son grietas longitudinales que contienen desechos celulares, probablemente residuos del órgano del esmalte. También se producen durante las etapas finales de desarrollo.
- Las grietas pueden tener desechos pero no necesariamente de origen celular. Y se producen una vez que el diente ha erupcionado.

Algunos autores consideran que están constituidas por diferentes capas de material orgánico que se forma debido a las irregularidades que se ocurren durante el desarrollo de la corona.

De cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries.

- Penachos de Linderer, emergen desde la línea de unión amelodentinaria, están formados por prismas y sustancias interprismáticas no calcificadas, el desarrollo y la presencia de los penachos se debe a un proceso

de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

Lo cierto es que son estructuras hipocalcificadas con escasa sustancia intercelular, y que son fácilmente atacados por los procesos cariosos.

- Husos y Agujas, representan las terminaciones de las fibras de Thomas o prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos, que penetran hacia el esmalte al través de la unión dentino-esmalte recorriéndola en distancias cortas. Son también, estructuras no calcificadas.

Los husos del esmalte actúan como receptores sensoriales de dolor en la zona del esmalte.

- Límite amelodentinario, es el límite entre el esmalte y la dentina. Sigue las curvaturas de la superficie de las coronas dentarias y se caracteriza por ser la zona de mayor sensibilidad.

Se representa en forma festoneada y a él, se hayan asociadas una serie de estructuras:

- Conductos penetrantes
- Husos adamantinos
- Penachos

Se implantan en el límite amelodentinario y se dirigen hacia el tercio interno del esmalte, sin entrar jamás en dentina.

Existen en mayor cantidad a nivel de los cuellos dentinarios y se les atribuye una función en el metabolismo del esmalte.

1.- HISTOLOGIA DE LA DENTINA

dentina se localiza tanto en la corona como en la raíz del diente, es unido duro que envuelve y protege a la pulpa contra la acción de los agentes

ternos.

La dentina está menos calcificada que el esmalte y está formada por un 70% material inorgánico, principalmente calcio y fosfato (hidroxiapatita), los minerales de la dentina se encuentran carbonatos, sulfatos de calcio, otros elementos como fluor, hierro, cobre, zinc, etc., en muy pequeñas cantidades, y un 30% de sustancia orgánica y agua, que consiste fundamentalmente de colágeno que se encuentra dispuesta en forma de fibras así como mucopolisacaridos distribuidos entre la sustancia amorfa fundamental o cementosa.

2.1.- PROPIEDADES FISICAS

El espesor no representa grandes cambios como el del esmalte, sino que es bastante parejo; sin embargo, un poco mayor desde la cámara pulpar - hasta el borde incisal en los dientes anteriores, y de la cámara a la cara oclusal en los posteriores, que de la cámara a las paredes laterales.

Dureza menor que la del esmalte, pues sólo contiene 72% de sales calcáreas y el resto de sustancia orgánica.

Fragilidad, no tiene pues la sustancia orgánica le da cierta elasticidad frente a las acciones mecánicas.

Clivaje, no lo tiene pues es tejido amorfo.

Sensibilidad, la tiene sobre todo en la zona granulosa de Thomas.

Permeabilidad, lo mismo que el esmalte, la dentina posee la propiedad - - - de permitir el paso de ciertas sustancias a través de los túbulos dentinarios.

1.2.2.- COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA DENTINA.-

- La Matriz calcificada de la dentina está formada por fibrillas colágenas y la substancia amorfa fundamental dura o cementosa calcificado; esta última contiene una cantidad variable de agua.

La substancia amorfa calcificada se encuentra surcada en todo su espesor por unos conductillos llamados "Túbulos dentinarios", en éstos se alojan más prolongaciones citoplásmicas de los Odontoblastos o Fibras de Thomes.

La substancia intercelular fibrosa, consiste fibras, colágenas muy finas, aproximadamente de 0.3 micras de diámetro, que descansan entre la sustancia amorfa cementosa calcificada.

- Los túbulos dentinarios son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared pulpar hasta la unión-amelodentinaria de la corona de una pieza dentaria, y hasta la unión cemento dentinaria de la raíz de la misma.

Estos túbulos cambian de tamaño según su dirección, en su interior - encontramos además de las fibras de Thomes, y la vaina de Newman.

Los túbulos dentinarios son de forma de cono con base en el límite - dentino pulpar y vértice dirigido hacia el esmalte. En general son perpendiculares a la pulpa y en forma irradiada van al encuentro del límite amelo dentinario.

- Fibras dentinarias de Thomes, son las prolongaciones citoplásmicas de células pulpares altamente diferenciadas llamadas Odontoblastos. Estas fibras son más gruesas cerca del cuerpo celular; se van haciendo más angostas ramificándose y anastomosándose entre sí a medida que se aproxima a los límites amelo y cemento dentinario.

En el espacio potencial que existe entre la fibra de Thomes y la pared del túbulo dentinario, no existe la presencia de vasos sanguíneos o - linfáticos ni nervios pero, es indudable que circula fluido tisular.

- Las líneas incrementales de Von Ebner y Owen.- Se caracterizan porque se orientan en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios. La formación y calcificación de la dentina empieza al nivel de la cima de las cúspides, continúa hacia dentro mediante un proceso rítmico - de aposición de sus capas cónicas. El modelo de crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta en la estructura ya bien desarrollada -- por medio de líneas muy finas : estas líneas parece que corresponde con períodos de reposo que ocurren durante la actividad celular y se les conoce como líneas incrementales de Von Ebner y Owen.
- La dentina interglobular coronaria, se encuentra situada cerca de la unión amelodentinaria bajo la forma de pequeños espacios lagunares, que no se encuentran vacíos sino que los atraviesan sin interrupción Tubulos y Fibras de Thomes, algunos autores llaman a estas lagunas o "espacios interglobulares de Csermak".

La dentina interglobular radicular se observa como una delgada capa de aspecto granuloso, se encuentra cerca de la zona cemento dentinaria y se le ha dado el nombre de Capa Granular de Thomes.

Se ha comprobado que esta estructura no es granulosa, sino que está formada por espacios muy pequeños no calcificados o hipocalcificados atravesados por Túbulos Dentinarios y Fibras de Thomes que pasan sin interrupción de un lado a otro. El proceso de calcificación de la substancia intercelular amorfa dentinaria ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se fusionan para formar una substancia homogénea.

- Dentina Secundaria Adventicia o Irregular.- La formación de dentina - puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta. Se caracteriza porque los Túbulos presentan cambios en la dirección, son menos regulares y se encuentran en menor número que en la dentina primaria.

La dentina secundaria puede ser originada por las siguientes causas:

- Atrición, abrasión, Erosión cervical, caries, operaciones practicadas sobre la dentina. Fractura de la corona sin exposición de la pulpa, Senectud.

Contiene menor cantidad de substancia orgánica y es menor permeable - que la dentina primaria, de allí que protege a la pulpa contra irritaciones y traumatismos.

- Dentina Esclerótica o Transparente.- Aparece clara con la luz transmitida, ya que la luz pasa sin interrupción a través de este tipo de dentina, de allí el nombre de transparente. Tiene gran importancia practica, contribuye a la disminución de la sensibilidad y permeabilidad, junto con la dentina secundaria ayuda a la protección de la dentina contra la acción abrasiva, erosiva, y de la caries; previniendo así la irritación e infección pulpar.
- Inervación.- La sensibilidad de la dentina puede explicarse debido a los cambios de tensión superficial y de cargas eléctricas también superficiales, en las prolongaciones odontoblásticas, que en respuestas suministran el estímulo necesario para la excitación de las terminaciones nerviosas amielínicas pulpares.

Aparentemente la mayoría de las fibras nerviosas amielínicas de la pulpa terminaran poniendose en contacto con el cuerpo celular de los odontoblastos.

.2.3.- FUNCIONES

In duda alguna este tejido duro de las piezas dentarias es un tejido vital, entendiéndose por vitalidad tisular: "a la capacidad de los tejidos para reaccionar antes los estímulos fisiológicos y patológicos.

Las sustancias intercelulares de la dentina son permeabilizadas como cualquier otro tejido por el fluido tisular.

La dentina debe a este fluido, que juega un papel importante el asegurar la unión entre la dentina y el esmalte.

La dentina es sensible al tacto, frío, presión profunda, calor y algunos alimentos ácidos y dulces.

Se cree que las fibras de Thomsen transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, la cual es bastante rica en fibras nerviosas.

3.- HISTOLOGIA DE LA PULPA

Se encuentra localizada ocupando la localidad pulpar, la cual consiste de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides de las piezas dentarias, reciben el nombre de cuernos pulpares. La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del foramen apical. Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos, sino que se pueden encontrar encorvados y poseer conductillos, accesorios originados por un defecto en la vaina radicular de Hertwig durante el desarrollo de la pieza.

3.1.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA

La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado que deriva de la papila dentaria de la pieza en desarrollo y es formado por sustancias intercelulares y células.

- **Substancias intercelulares.**- Constituida por una substancia amorfa - fundamental blanda, abundante gelatinosa basófila y de elementos fibrosos tales como: fibras colágenas, reticulares o argirófilas, y de Korff.
- **Fibras de Korff.**- Son estructuras onduladas en forma de tirabuzón -- que se encuentran localizadas entre los odontoblastos, juegan un papel importante en la forma de la matriz de la dentina. Al penetrar en la zona de la predentina, se extienden en forma de abanico, dando origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

- **Elementos Celulares.**- Se encuentran distribuidos entre las sustancias intercelulares y son : fibroplastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciados y células linfoideas errantes, y odontoblastos.
- **Histiocitos.**- Se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la púlp^a se movilizan transformándose en macrófagos libres, que tienen gran actividad fagocítica contra agentes extraños que penetran en el tejido pulpar, pertenecen al Sistema Retículo Endotelial.
- **Células Mesenquimatosas Indiferenciadas.**- Se encuentran localizadas - sobre las paredes de los capilares sanguíneos.
- **Celulas Linfoideas.**- Son con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región lesionada y de acuerdo con Maximow se transforman en macrófagos.
- **Odontoblastos.**- Se encuentran en la periferia de la púlp^a y cerca de la predentina, tienen forma cilíndrica prismática, tienen un núcleo grande elipsoide. Su citoplasma es de estructura granular, puede presentar mitocondrias y gotitas de lipoidicas, así como una red de -- Golgi.

En células jóvenes la membrana citoplasmática es poco pronunciada siendo mas impreciso sus límites al nivel de la extremidad pulpar o proximal, donde desaparece y da origen a varias prolongaciones citoplasmáticas irregulares. La extremidad periférica o distal esta constituida por una prolongación de su citoplasma que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario a esta prolongación se le llama fibra dentinaria o de Thomes. En la posición periférica de la pulpa, es posible localizar una capa libre de células por dentro de la capa odontoblástica y se le da nombre de zona de Weil o capa subodontoblástica y constituida principalmente por fibras nerviosas, rara vez se observa en piezas dentarias jóvenes.

- Vaso Sanguíneos .- Abundan en la pulpa joven. Ramas anteriores de las Arterias Alveolares superior e inferior penetran a la pulpa através - del foramen apical, pasan por los conductos radicales a la cámara pulpar, ahí se dividen y subdividen formando una red capilar bastante existencia. La sangre cargada de carboxihemoglobina es recogida por - - las venas que salen fuera de la pulpa por el foramen apical.
- Vasos Linfáticos.- Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes de la pulpa.

Estos vasos siguen el mismo recorrido que los vasos sanguíneos yendo a distribuirse a los odontoblastos y acompañando a las fibras de Thomas, al igual que en la dentina.

- Nervios.- Ramas de la segunda y tercera división del trigémino o quinto par penetran a la pulpa a través de foramen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales. En las piezas dentarias superiores provienen de los nervios alveolar anterior superior, alveolar superior medio y alveolar pósterosuperiores. El primero sale del nervio infraorbitario, sale del agujero del mismo nombre, dividiéndose en varios ramitos para ir a penetrar a los incisivos centrales, a las laterales y a los caminos. El segundo proviene del nervio maxilar, en la parte posterior del infraorbitario, e inerva, a los premolares superiores.

El tercero sale del nervio maxilar antes de entrar en el surco infraorbitario, entra en los canales alveolares posteriores e inerva las raíces de los molares dando ramitas nerviosas tantas como estas tengan. En las piezas inferiores provienen del nervio dentario, rama mayor del nervio mandibular. El nervio llega al agujero mentoniano al nivel de los dos premolares inferiores, donde se divide en dos ramas terminales, la mentoniana que sale por dicho agujero, y la incisiva que continúa dentro de la mandíbula hasta la sínfisis mentoniana, donde se anastomosa con las del otro lado.

El nervio mandibular da tantas ramitas como raíces como las tienen -- los premolares.

- Cálculos Pulpaes.- También se conocen con el nombre de nódulos pulpares o dentículos. Se han encontrado en piezas completamente normales - y en dientes incluidos. Se dividen de acuerdo a su estructura en:
 - a).- Cálculos verdaderos.- Son muy raros, están formados por dentina - provista de fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios .
 - b).- Cálculos Falsos.- Son capas concéntricas de tejido calcificado - y aparecen restos de células necrosadas o calcificadas.
 - c).- Calcificaciones Difusas.- Son depósitos calcícos irregulares que pueden localizarse en la pulpa.

3.2.- FUNCIONES

- Función Formativa.- La pulpa forma dentina. Durante el desarrollo del diente, las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas.
- Función Sensorial.- Es llevado a cabo por los nervios de la pulpa dental, bastantes abundantes y sensibles a la acción de los agentes externos.
- Función Nutritiva.- Los elementos nutritivos circulan con la sangre, y los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.
- Función Defensiva.- Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del Sistema retículo Endotelial, encontrados en reposo en el tejido conjuntivo pulpar.

ETIOLOGIA DE LA CARIES.

Caries es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, caracterizada por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de sustancia orgánica del diente.

etiología de la caries dental es generalmente un problema complejo, complicado por muchos factores indirectos, que pueden servir para la causa directa o causas. No hay opinión universal aceptada sobre la etiología de la caries dental. Las teorías han evolucionado durante los años de investigación y de observación, sin embargo, existen varias teorías a considerar:

1.- TEORIA ACIDOGENICA.

número de investigadores antes del trabajo de Miller, hicieron importantes contribuciones al problema de la etiología de las caries.

Uno de los primeros trabajadores fue el de Leber y Rottenstein en 1865, en la cual reportaron encontrar microorganismos en las lesiones cariosas y sugirieron que la caries dental era debida a la actividad de estas bacterias y a su producción de ácido que subsecuentemente destruyan la porción inorgánica del diente.

W. H. Kirk (1871-1879) Thomsen 1873 y Magitot en 1878, estuvieron de acuerdo en la teoría de que las bacterias eran esenciales para el proceso de las caries, que la caries era producida por ácido, aunque ellos sugirieron un origen externo de los ácidos.

Miller, es el más conocido de los investigadores de la etiología de la caries. Su trabajo culminó con la hipótesis siguiente: la caries dental es un proceso químico biológico consistente en dos fases: la descalcificación del esmalte y la destrucción, y la descalcificación de la dentina como una fase preliminar seguida por una disolución de residuos reblandecidos. El ácido que afecta a la descalcificación primaria es derivado de la fermentación de los almidones, azúcares, retenidos en las fisuras de los dientes. Miller encontró que en el pan, carne y azúcar incubado "in vitro" con saliva a la temperatura del cuerpo producían suficiente ácido, en el transcurso de 48 horas para descalcificar --

dina sana. El encontró que el ácido fermentado podría ser prevenido por la aplicación confirmando el probable rol de las bacterias en su producción. Subsecuentemente aisló numerosos microorganismos de la cavidad oral, muchos de los cuales son acidogénicos y algunos eran proteolíticos, y un número de estas bacterias eran capaces de formar ácido láctico. Miller creyó que la caries no causada por ningún solo microorganismo, pero era debido a una gran cantidad de microorganismo, esta teoría ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores en una forma esencial y no cambiante desde su formulación original. El volumen de evidencias científicas implica carbohidratos, microorganismos y ácidos orales, por esta razón estos merecen mayor consideración.

- El Rol de los Carbohidratos.

Referencias previamente hechas al descubrimiento de que miembros de sociedades aisladas primitivas que tienen relativamente un índice bajo de caries dental, manifiesta un asombroso aumento en la reincidencia de caries después de estar expuesto a las dietas refinadas. Se ha pensado -- que la presencia de azúcar procesada o refinada es la responsable por la pérdida de la inmunidad de la caries y numerosos estudios confirman esta idea. Los estudios disponibles indican que los microorganismos orales, en general, tienen la habilidad de degradar a los monosacáridos y disacáridos comunes y de producir ácido, pero esta facilidad no es prominente con los polisacáridos. Otro factor que puede ser de significancia, aparte del tipo de carbohidratos es la tenacidad del carbohidrato contenido en la comida o la habilidad de la comida adherida a los dientes. Mientras, más esté el carbohidrato en contacto con la superficie del diente, más grande será la oportunidad para la producción de ácido y subsecuentemente la descalcificación.

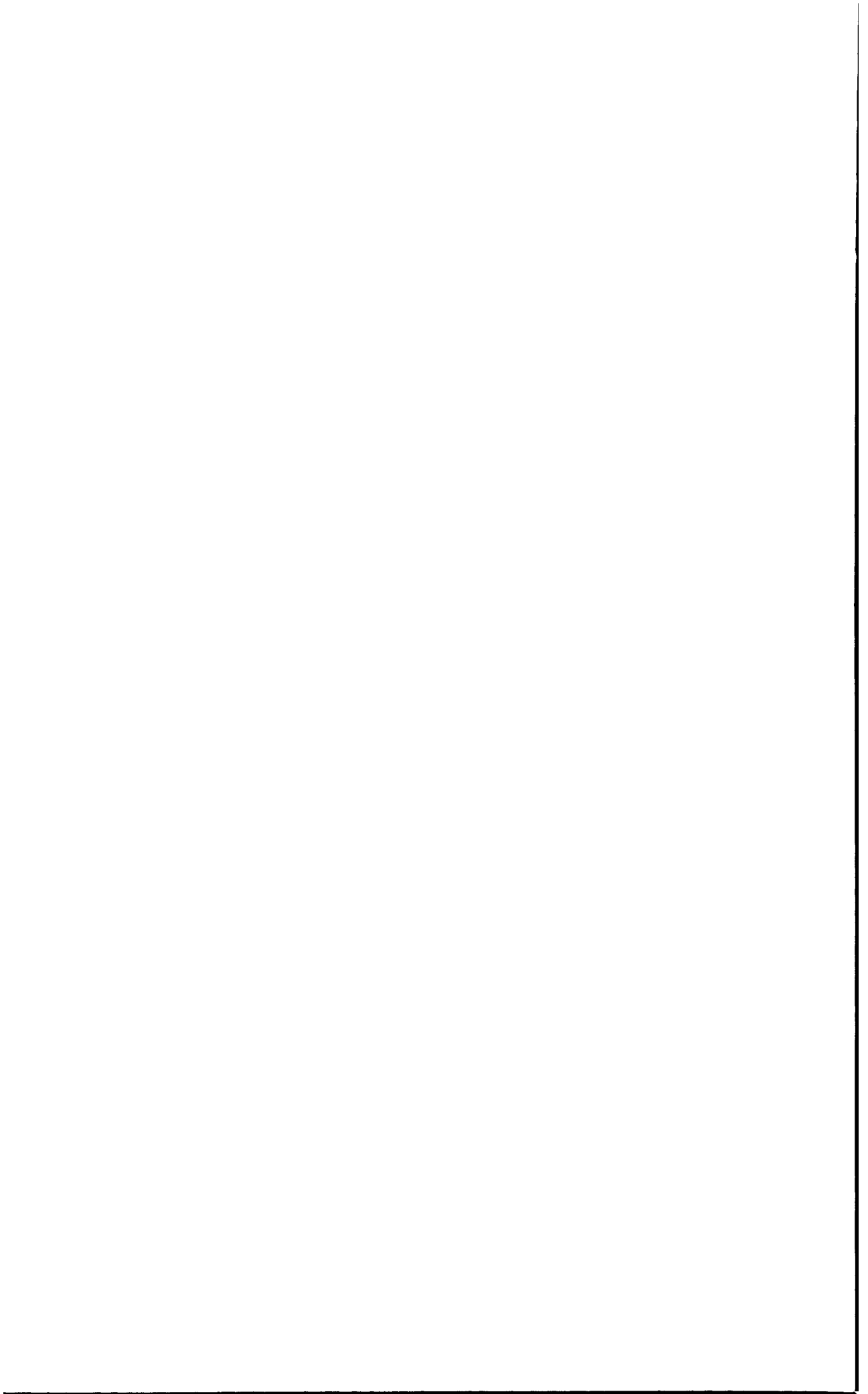
- El Rol de los Microorganismos.

La bacteriología de la caries dental tiene una larga e interesante historia, pero comenzó con un estudio científico y cuidadoso en las investigaciones de Miller. Su trabajo de aislar 22 tipos diferentes de microorganismos de la cavidad oral ya han sido mencionados, en 1900 Goadby aisló bacilos gram positivos de la dentina cariada y les dio el nombre de bacilo necrodentalis. En 1915 Gies y Liggler hicieron un estudio extensi-

sivo de microorganismos orales y encontraron que su número era algo en - personas con caries y que en los estadios tempranos de esta enfermedad, había una alteración en abundancia de ciertas formas en la cavidad oral. Muchos de los trabajos tempranos enfocaban su atención en el lactobacilo acidófilo porque era encontrado con mucha frecuencia en personas susceptibles a la caries, que vino a ser observada como una importancia etiológica. Bunting, Mickerson y Hard, hicieron estudios extensivos acerca de - organismo y reportaron que era casi universalmente ausente en bocas de - personas con inmunidad a la caries pero que usualmente se presentaba en bocas de personas que eran susceptibles a la caries. Descubrimientos similares reportados en 1927 por Jay y Voorches, quienes también encontraron la presencia del lactobacilo acidófilo en personas sin caries activa, eran seguido los portadores del desarrollo de caries unos meses después. Bunting resumió en 1928: "Tan definida es esta correlación entre el bacilo acidófilo y la caries dental que en opinión de este grupo, la presencia o ausencia del bacilo acidófilo en la boca, constituye un criterio definido de la actividad de la caries dental que es más exacta que ninguna estimación técnica puede ser. Además fue notado que había un paso espontáneo de la caries coincidiendo con la desaparición del bacilo acidófilo de la boca ya sea por la profilaxis a una terapéutica adecuada o control diabético. Jay reportó el aislamiento de doce esfuerzos de - Leptothris en 1927 pero dudaba su importancia en el proceso carioso, sin embargo, pensó que ellos producían ácido de los carbohidratos. Considerablemente énfasis ha puesto en estudios de organismos proteolíticos, pero estos serán considerados con la alternada teoría proteolítica de la - caries dental, la evidencia indica que un número de organismos, incluyendo el estreptococo y el lactobacilo están íntimamente asociados con la - caries dental. Existe la posibilidad de que uno o más microorganismos - estén asociados con la iniciación del proceso carioso, mientras que otros distintos organismos pueden estar asociados con la progresión de la enfermedad, dos fases separadas que deben ser diferenciadas.

- El Rol de los Ácidos.

El mecanismo exacto de la degradación de los carbohidratos para formar - ácido, en la cavidad oral, por acción bacteriana, aún no es conocido. Es más común que ocurra a través de la ruptura enzimática de la molécula de



azúcar y de los ácidos formados. Son principalmente de ácido láctico, - sin embargo, otros tales como el ácido butírico ocurren. El hecho de - que la producción de ácido parezca ser dependiente, de las series de los sistemas enzimáticos, ha sugerido un método de decrecimiento de la formación de éste ácido por la interferencia de ciertas enzimas. La sola presencia de ácido en la cavidad oral es menos significativa que la presencia de ácido en la superficie de las piezas, es generalmente aceptado -- que la estructura conocida como la placa dental lleva a cabo esta función.

- El Rol de la Placa Dental.

La placa dental (placa microbiana), es una estructura de vital importancia, como un factor contribuyente a la iniciación de la lesión cariosa. G.V. Black describió la placa en el año de 1899, en estos términos la -- placa bacteriana es una delgada pelcula transparente un poco gelatinosa que usualmente escapa a la observación y que solamente es regulada por - cuidadosos estudios. Armin describe la placa dental como una variable - composición físico química que generalmente consiste de componentes salivales como la mucina y células epiteliales de descamación y microorganismos esto característicamente se forma en la superficie del diente que no es limpiado y frecuentemente aparece como una pelcula pegajosa que puede ser perceptible en 24 o 48 horas de ahí. Hay un acuerdo general de - que la caries del esmalte empieza por debajo de la placa dental, sin embargo, esto no quiere decir que la lesión cariosa será desarrollada en - este punto.

Bibby en 1931, enfatizó el hecho de que la pelcula mucobacteriana se forma en las superficies casi todos los dientes, ambos susceptible e inmunes a la caries, así es que la naturaleza de la placa tiene gran importancia en la iniciación de la lesión cariosa. Stralfors en 1948, hizo - varios estudios en los cuales enunció que la placa de PH bajaba hasta el nivel mas bajo después de que los carbohidratos habfan sido removidos -- junto con los lactobacilos, utilizó esto como un test de la cavidad cariosa.

.- TEORIA PROTEOLITICA.

ley y Hardwick en 1951 intentaron juntar las dos teorías más importantes y pertinentes a la etiología de la caries dental, ellos dijeron que los mecanismos de ácido-genecidad y proteoliticidad pueden actuar juntos o por separado. Las bacterias producen ácido de una parte de la molécula de azúcar o carbohidrato apropiado, algunas bacterias son capaces de producir ácido de un carbohidrato pudiendo degradar la proteína en ausencia del carbohidrato, sobre esta base ha sido propuesto que puede haber dos tipos de lesiones cariosas, en un tipo de microorganismos que invaden las laminillas del esmalte y envuelven la dentina antes de que haya evidencia clínica de la caries y en el otro tipo hay laminillas presentes y hay una alteración del esmalte antes de la invasión de los microorganismos. Esta alteración es producida por la descalcificación del esmalte debido a ácidos formados por bacterias en la placa dental depositada sobre el esmalte. Las lesiones tempranas producidas son aquellas desmenuzadas como material inorgánico de esmalte. Ha sido establecido que el esmalte contiene aproximadamente 56% de material orgánico del cual 18% es un tipo de queratina soluble posiblemente glucoproteína y el restante son péptidos.

Garthner y Fleischmann en 1911, 1914, 1921; demostraron que los microorganismos pueden invadir las laminillas del esmalte y creyeron que la producción de ácido era debida a las bacterias, causando una destrucción de la porción inorgánica del esmalte. Gottlieb-Diamond, Applebaum en 1946, postularon que la caries es esencialmente un proceso proteolítico, los microorganismos invaden las partes orgánicas y las destruyen en su avance; ellos admitieron que la producción de ácido acompañaba a la proteólisis.

Wible y Nuckolls 1946-1947, demostraron que la caries de la dentina era similar a aquella que ocurre con el esmalte, hicieron notar que podría haber un endurecimiento de la dentina aunque el esmalte que estaba encima de la dentina pareciera duro e intacto.

.- TEORIA QUIMICOPARASITARIA.

formulada por Miller en 1882, proclamó que la desintegración dental es una enfermedad quimioparasitaria constituida por dos etapas: a) descalcificación y

ablandecimiento del tejido por la acción de bacterias acidógenas; b) disolución del tejido reblandecido por la acción de organismos proteolíticos.

causa era todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder - excitar una fermentación ácida de los alimentos pueden tomar parte, y de he la toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental y todos que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albumino-- pueden tomar parte en la segunda etapa.

dich y Hutchinson demostraron que la iniciación y el progreso de una lesión caries requiere la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de y la producción de ácido láctico y otros ácidos débiles. La penetración - caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del es te durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte - el diente vivo.

dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura pare- estar influidas por la presión de difusión. Las líneas de difusión son -- ncipalmente por las vainas de barras y sustancias interbarra formada por -- stales de apatita con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de - zuis y las líneas en aumento podrían servir también como caminos para la di ión. Durante la migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de tita reaccionan con iones de la sustancia que se difunde o los capturan. - mayor probabilidad, la reacción captura ocurre en la sustancia interba-- s por lo cual pasa lo menos solubles, según los iones de que se trae. La stitución de iones hidroxilo por iones de fluoruro en los cristales de apa- a forma un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones de rógeno de sustancias difusoras ácidas, con la formación de agua y fosfatos ubles, destruye la membrana del esmalte.

la superficie del diente ha estado expuesta al ambiente bucal tiempo sufi-- nte del esmalte o cerca de ella contienen sales que son más resistentes a - ácidos. Cuando se forma esta capa, si se desarrolla una lesión, Entonces ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar - stales de apatita susceptibles de disolverse. Así, la superficie podría -- tenerse intacta mientras las capas más profundas se vuelven acuosolubles y ducen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

4.- TEORIA ENDOGENA O DEL METABOLISMO.

La caries, es el resultado de una alteración de naturaleza bioquímica que se origina de la pulpa y cuyos resultados se manifiestan en la dentina y el esmalte.

Esta teoría fue propuesta por Csernyei, y Eggers-Lura.

5.- TEORIA ORGANOTROPICA.

La caries es una enfermedad de todo órgano dental y no una simple destrucción localizada en la superficie; la saliva contiene un factor de maduración y permite mantener un equilibrio entre el diente y el medio.

6.- HISTOPATOLOGIA.

La caries es un proceso muy interesante pero a la vez muy difícil de estudiar microscópicamente, debido a los problemas técnicos envueltos en la preparación del tejido por examinar.

Para mayor entendimiento de la histopatología de la caries dental será considerada bajo los siguientes subtítulos:

- Caries del Esmalte
- Caries de la Dentina
- Caries del Cemento

1.1.- CARIES DEL ESMALTE.

Se cree que la caries del esmalte es precedida por la formación de la placa bacteriana, el proceso varía poco, dependiendo donde se manifiesta la lesión si es en superficies lisas o en fosetas o en fisuras,

La caries está en un proceso agudo, de avance y destrucción rápida, la lesión inicial se manifiesta como una mancha blanca opaca, con aspecto de tiza. El esmalte pierde brillo y se torna ligeramente poroso. Si la caries es de avance lento ó crónica, con períodos de interrupción, el aspecto es de un color negro, marrón o amarillo oscuro.

El ataque de los productos de la placa microbiana sobre el esmalte ocasiona en primer lugar una penetración a través de la capa más superficial del esmalte, interprismática, utilizando los defectos que aparecen en la superficie como vías de penetración.

El ataque se lleva a cabo a lo largo de ciertos caminos, predeterminados, especialmente en la periferia de los prismas, en la sustancia interprismática y en las fisuras, husos y penachos del esmalte. Hay pérdida de minerales debajo de la superficie y una delgada capa del esmalte superficial permanece relativamente intacta. Esto se puede explicar de la siguiente manera:

- a) Por la presencia de una película orgánica que permite el paso de los ácidos pero preserva la integridad del esmalte subyacente.
- b) Por la presencia de una capa superficial de esmalte más resistente a causa de una mayor concentración de flúor.

Esta pérdida de minerales por debajo de la superficie ocurre solamente en la caries, ya que en la erosión, abrasión u otras lesiones de tejidos duros no se produce o es mínima.

En el esmalte maduro la matriz orgánica está prácticamente petrificada por depósitos de sales minerales y es inaccesible a un proceso proteolítico. No obstante algunas observaciones parecen coincidir en la presencia de algunas zonas orgánicas que servirían como rutas principales de acceso al ataque. Estas zonas serían las estrías de Retzius, la región de las vainas interprismáticas, las constricciones cruzadas de los prismas y otras. Allí parecería que ocurre una destrucción de la sustancia orgánica (proteína-carbohidrato) antes de la invasión microbiana masiva.

un primer estadio se producen fenómenos de disolución de cristales de apatita y precipitación en forma de cálculos calcificados,

Existen diferentes zonas. La más superficial es de total destrucción y se observan restos en descomposición mineral y orgánica (es la zona A).

A pesar de la gran destrucción puede existir aún una delgada capa de esmalte duro y compacto en superficie.

La zona B, es de disolución de minerales y destrucción de la matriz orgánica.

La zona C, de hipercalcificación en la cual el esmalte presenta una dureza aún mayor que la habitual.

La zona D, donde se produce disolución de minerales, de menor dureza y, por último, al fondo una zona E, de hipercalcificación y defensa, con esmalte muy duro.

1.1.- FENOMENO DE CONSOLIDACION EN LA CARIES DEL ESMALTE.

Se conoce exactamente el mecanismo de consolidación según el cual la matriz del esmalte resulta alterada en grado suficiente como para permitir que persista a través del proceso de descalcificación empleado en la preparación de cortes histológicos. Algunos conceptos postulaban que la absorción de proteína de la saliva que puede ocurrir como resultado de la mayor permeabilidad de la zona hipocalcificada. Se halló, que el fenómeno de consolidación también puede estar presente en áreas hipocalcificadas emergentes de dientes no erupcionados previamente, y que en estas circunstancias no podía haber absorción de proteínas salivales. Bien podría ser diferentes de naturaleza química y podrían existir entre la porción orgánica de esmalte hipocalcificado y normal. Estas pueden tornarlo más resistente a la acción de ácidos débiles que la que sería posible si el esmalte hubiese llegado a su total madurez química, o si no hubiese sido sometido inicialmente a la desmineralización por caries.

1.2.- CARIES DE LA UNIÓN AMELODENTINAL.

Una vez penetrado el espesor total a manera de coraza del esmalte, el proceso de caries se disemina mucho más rápidamente a través de las estructuras menos mineralizadas por debajo de dicha defensa. La rápida diseminación hacia la pulpa es facilitada por la presencia de los túbulos dentinales y sus procesos proplasmáticos a lo largo de los cuales las bacterias pueden transitar fácilmente o no se aprecia tan fácilmente el hecho de que una diseminación similarmente rápida también puede producirse lateralmente a lo largo de la unión amelodentinal. La diseminación en este sitio resulta facilitada por la falta de homogeneidad y áreas de calcificación defectuosas que existen en este punto de unión entre tejidos epidérmicos y mesodérmicos, y también por la intercomunicación a manera de plexo de las ramas terminales de los procesos odontoblásticos que es muy marcado en esta región.

2. CARIES DE LA DENTINA.

La caries de la dentina comienza con el desplazamiento natural del proceso en la unión amelodentinal y el envoltimiento rápido de un gran número de túbulos dentinarios y que cada uno actúa como un camino hacia la pulpa dental y por lo tanto a los microorganismos suelen viajar a una velocidad variable dependiendo de varios factores. En algunas ocasiones la invasión cariosa parece ocurrir a través de las laminillas del esmalte así es que muy poca alteración visible ocurre en el esmalte.

2.1.- TEMPRANOS CAMBIOS DENTINARIOS.

La penetración inicial a la dentina por caries puede resultar en alteraciones de la dentina, previamente descritas, como dentina esclerótica o dentina transparente. Esta dentina esclerótica es una reacción de los túbulos dentinarios y de una pulpa vital en donde resulta una descalcificación de los túbulos dentinarios que tienden a sellar la penetración de microorganismos. La formación de dentina esclerótica es mínima en caries de avance rápido y es prominente en caries crónica y de avance lento.

2.2.- CAMBIOS AVANZADOS DENTINARIOS.

descalcificación de las paredes de los túbulos dentinarios individuales los lleva a su confluencia, sin embargo, la estructura general de la matriz orgánica es mantenida por un tiempo, el engrosamiento o inflamación de la vaina de Schlemmer puede ser notada algunas veces, a intervalos regulares sobre el curso de crecimiento de los túbulos dentinarios en adición al aumento en diámetro de los túbulos dentinarios es debido a que los túbulos están llenos de microorganismos. La destrucción de la dentina a través del proceso de descalcificación es guiada por una proteólisis y ocurre en numerosas áreas focales que eventualmente se unen para formar masas necróticas de dentina.

medida que la lesión cariosa avanza varias zonas diferentes en relación con la lesión por caries en la dentina, por ellas son sólo discretas y detectables asociación con una lesión de caries que progresa lentamente. Tienden a fusionarse entre sí y a resultar difíciles de distinguir cuando el proceso de la caries progresa rápidamente. Estas zonas son divisibles en dos grupos. El primero incluye los cambios iniciales resultantes de la respuesta reactiva en la dentina (zonas 1 y 2), por cuanto la dentina es un tejido vital capaz de sufrir alteraciones si la mortificación del proceso odontoblástico no ocurre demasiado rápidamente. El segundo grupo de alteraciones (zonas 3 y 5) se debe directamente a la acción destructiva de las bacterias de la caries sobre la dentina.

zona 1, comprende la alteración visible más temprana que precede al progreso de la caries y consiste en un depósito de lípidos en la porción afectada de los túbulos de dentina. Siempre que el proceso odontoblástico no haya resultado seriamente dañado como para causar la rápida mortificación de su porción periférica originando así la formación de tractos muertos, este depósito inicial de lípidos puede ser seguido por la zona dos.

zona 2, consiste en depósitos calcíferos en los túbulos afectados y produce esclerosis de la dentina al obliterar su luz. Los túbulos alterados se llenan de sales de calcio, adquieren un índice refractario similar a la matriz adyacente y así parece como una zona transparente.

zona 3 está representada por un frente de descalcificación en la dentina y se asocia con alteraciones de depolimerización en la sustancia fundamental. En

ta zona produce una invasión bacteriana del tejido descalcificado únicamente después que han sido eliminados alrededor del 25% de las sales minerales.

zona 4, coincide con la afluencia inicial de la masa principal de microorganismos, la cual produce una descoloración parduzca o negra.

zona 5, se encuentra la dentina descompuesta. Las regiones de invasión bacteriana se las observa predominantemente en las zonas 4 y 5. La proliferación de los organismos parece producir un aumento de presión en los túbulos infectados y por cuanto esto se asocia también con reblandecimiento de la matriz que rodea, esta combinación trae como resultado el desarrollo de una serie de tumefacciones localizadas que distienden la vaina de Neumann a lo largo de los túbulos afectados y son conocidas como cuentas o varicosidades. Con el transcurso del tiempo las varicosidades adyacentes se unen para formar focos ovales de licuefacción, suelen tener el eje largo de su estructura oval paralelo a los túbulos dentinales. Los focos de licuefacción por cuanto se hallan repletos de líquido y a menudo aplastan y distorsionan a túbulos adyacentes al ejercer, aparentemente, una presión positiva sobre los mismos.

En las etapas más tardías de la desintegración de la dentina, ocasionalmente se observan hendiduras transversales, especialmente en el tipo agudo de caries de rápido progreso. Estas hendiduras transversales son mucho mayores que los focos ovales de licuefacción.

parecen como grietas que corren a ángulo recto con respecto a los túbulos en el interior de la dentina descolorida y en vías de desintegración. La dirección de las hendiduras, según se sostiene, ocurre como resultado de la orientación transversal de las fibras de colágeno en la matriz de la dentina; o como resultado de las variaciones en las capas incrementales en la calcificación, asociadas con las líneas de Von Ebner.

Finalmente, se produce la desintegración estructural completa de la dentina.

.2.3.- CARIES EN LA DENTINA SECUNDARIA.

El nivel de organización que se observa en la dentina reparadora se relaciona -

almente en forma inversa al grado de irritación que la produjo. Si la irritación se torna progresivamente más severa, la dentina reparadora usualmente se torna, cada vez más irregular y posee un menor número de túbulos, con una calcificación más pobre reflejada por la presencia de espacios interglobulares.

progreso de la lesión de caries dentro de la dentina secundaria involucra -- vamente una secuencia idéntica de hechos a la ocurrida con la dentina primaria, consistente en descalcificación inicial seguida de invasión bacteriana. La velocidad del progreso queda reducida en proporción y probablemente como resultado directo de la mayor tortuosidad y reducción en el número de túbulos dentinales en el tejido. La destrucción tiende a involucrar más de un tipo de at-- frontal capa por capa, en lugar de ser acelerada por el rápido pasaje de -- terias a lo largo de túbulos no obstruidos en su luz, pero es probable que -- e progreso laborioso resulte facilitado en parte por la mayor presencia de -- acios interglobulares dentro del tejido más pobremente calcificado.

.4.- PREDENTINA, ODONTOBLASTOS Y TEJIDO PULPAR ADYACENTE.

formación de la capa de predentina resulta finalmente efectuada, y se instauran cambios de la irritación del progreso continuado del proceso de caries.

grado creciente de daño de metabolismo del odontoblasto suele manifestarse -- forma de una anchura reducida de predentina y una mayor irregularidad en el -- nte lineal de calcificación en su unión con el cuerpo principal de dentina -- ura. También puede ocurrir un ondeado de la superficie pulpar libre y desor -- ización de la membrana pulpodentinal limitante.

células odontoblásticas dañadas en el área afectada, a menudo muestran dege -- ación hidrotrópica. Esto puede afectar los grupos de células adyacentes pa -- producir focos esféricos de licuefacción dentro de la capa odontoblástica. -- os glóbulos de líquidos aprietan entre sí a los grupos interpuestos de odo -- blastos de modo que se tornan elongados mientras que su parte media resulta -- primida para formar verdaderas indentaciones con el aspecto conocido por el -- bre de *wheatsheafing* (en gavilla de trigo). Finalmente, a la luz de caries -- gresivas, la muerte de las células puede no estar limitadas exclusivamente -- a capa de odontoblastos sino que puede extenderse al tejido pulpar adyacente

Se también puede mostrar grados variables de degeneración o mortificación, asociadas por lo general a un cuadro de infiltración inflamatoria a células redondas.

.3.- CARIES DE CEMENTO.

La caries de cemento usualmente ocurre en las personas de edad avanzada, quienes sufren la recesión o retracción gingival, comienza con la formación de la placa microbiana en la superficie del cemento, los microorganismos parecen invadir el cemento, pueden ser a lo largo de las fibras calcificadas de Sharpey o entre los nudos de las fibras, en una manera comparable a la invasión de los tubos dentinarios. Como el cemento es formado en capas concéntricas y presenta una apariencia laminada, los microorganismos tienden a dispersarse lateralmente, entre la variedad de capas, después de la descalcificación del cemento, la proteólisis de la matriz restante se lleva a cabo similarmente al proceso de la dentina con un reblandecimiento último y la destrucción de este tejido.

.- ETAPAS DE LA CARIES.

En la iniciación y desarrollo de una lesión de caries se pueden distinguir las siguientes etapas:

- Los alimentos y los microorganismos atrapados en las áreas retentivas de la cavidad bucal forman placas.
- La placa madura y comienza a producir ácidos.
- Los ácidos atacan el esmalte y los desmineralizan creando una cavidad.
- Se produce la invasión microbiana masiva con ácidos y enzimas para destruir todo el diente.

.1.- FACTORES DE ATAQUE Y DEFENSA.

Los factores de ataque y defensa condicionan la velocidad de avance de la lesión:

ATAQUE

FACTORES PRINCIPALES

Acidos
Saliva (ácida)
Flora microbiana

FACTORES SECUNDARIOS

Raza (predisponente)
Alimentos blandos
Ricos en carbohidratos
Adhesivos
Músculos bucales débiles

FACTORES TERCIARIOS

Comer entre horas
Morfología dentaria
Maloclusión
Falta de Higiene

DEFENSA

FACTORES PRINCIPALES

Mineralización dentaria
Saliva (neutra)
Sistema inmunológico

FACTORES SECUNDARIOS

Raza (atenuante)
Alimentos fibrosos
Pobres en carbohidratos
No adhesivos
Músculos bucales fuertes

FACTORES TERCIARIOS

Horarios fijos de comida
Atricción-Diastemas
Normooclusión
Buena Higiene

1.- GRADOS DE LA CARIES.

El proceso de la caries desde el punto de vista de su sintomatología, la dividimos en dos grandes grupos, según la zona de penetración, ya sea penetrante - no penetrante, divididos a su vez en grados.

C A R I E S:	No Penetrantes	1° grado	Solo Esmalte
		2° grado	Del Esmalte y Dentina
		3° grado	Pulpa inflamada pero sin destruir.
	Penetrantes	4° grado	Pulpa Destruída

1.- NO PENETRANTES.

1.1.- PRIMER GRADO, CARIES SOLO DE ESMALTE.

re la puerta a un proceso químico: el producto ácido de las bacterias penetra por la vía orgánica a través de las vainas y de la sustancia interprismática, descalcificando y ampliando aquellas, para luego descalcificar la parte terminal periférica, de los prismas del esmalte. Este grado de caries puede iniciarse de dos maneras: 1.- Por una línea de fractura 2.- Por el proceso químico microbiano, pero que el esmalte sea atacado por la caries, es indispensable que la integridad de la cutícula de Nasmyth sea rota, o por una ausencia congénita de ella o por desgaste normal en la masticación. Rota ésta, la desintegración del esmalte se efectúa por la acción química de los ácidos.

Como en el esmalte no hay nervios, no existe ningún síntoma que manifieste el estado de caries, pues hay ausencia de dolor, solo hay para el interrogatorio - como síntoma positivo, la pérdida de sustancias y la coloración.

1.2.- SEGUNDO GRADO, CARIES DE ESMALTE Y DENTINA.

Trasfuera el esmalte, la caries dentaria llega a la dentina siguiendo su curso invadiendo los túbulos dentinarios a través de las fibras orgánicas de Thomes. Este proceso tiene dos aspectos: de descalcificación de las sustancias minerales y de proteólisis de las sustancias orgánicas, fibrillas y matriz que integran la dentina.

En estas circunstancias, cuando la dentina es destruida por la caries, las fibras de Thomes, que en la cavidad quedan al descubierto determinan un dolor provocado por excitantes físicos, como sustancias frías o calientes, químicas, como azúcares, mecánicos, un cuerpo duro dentro de la cavidad que es presionado por las piezas antagonistas, que entran en contacto con dichas fibras, pues es propio de la materia viva reaccionar ante los excitantes. Pero este dolor cesa al desaparecer la causa que lo provoca.

1.3.- TERCER GRADO, PULPA INFLAMADA PERO SIN DESTRUIR.

En este grado de caries se lesiona el esmalte, la dentina y la pulpa. Pero - como en ser destruida ésta última, es una caries profunda ya que deja comunicar dicha caries con la cámara pulpar, por medio de un orificio amplio, de tal ma-

nera que cuando la pulpa queda al descubierto, se observa como una yema de color rosado, o a veces de un color vivo, que sangra en abundancia, ya espontáneamente, ya por conducto de un cuerpo extraño, se presentan síntomas espontáneos de dolor o provocados según la iniciación de paso al de la caries de cuarto grado; el dolor es espontáneo, porque la pulpa al recibir la acción de las toxinas primero y la invasión microbiana después, se inflama como una defensa que presenta ésta y al momento que se hace presión contra las partes de la cavidad pulpar se produce dolor. Estos dolores pueden aparecer tanto de día como de noche.

5.2.- PENETRANTES.

5.2.1.- CUARTO GRADO, PULPA DESTRUIDA.

Este grado se manifiesta por la desintegración pulpar, los signos dolorosos son disminuidos en razón directa de la destrucción, o a veces son pasajeros, o se presentan tardíamente como sucede con los elementos calientes o fríos.

A veces no hay dolor, ni provocado no espontáneo, pero puede presentarse una ligera artritis sub-aguda, debido a que los gérmenes inflaman la membrana peridental, la cual permanece con vitalidad debido a su particular irrigación.

En caso en que la pulpa se destruya el diente toma una coloración café más o menos muerta. Esta coloración es producida, por los elementos de putrefacción producida por los detritus alimenticios que llenan la cavidad. En estos dientes de pulpa destruida hay que efectuar la extracción de la pieza.

Además de la caries de cuarto grado, tenemos la caries de cuarto grado complicado, en el cual se presentan, artritis, abscesos, calulitis, fistulas, periodontitis, osteomielitis, septicemia. En caso de haber absceso pulpar, se producirá el dolor espontáneo; así mismo cuando los restos alimenticios obturan la salida de los gases, producidos por la descomposición celular.

6.- ZONAS DE LA CARIES.

Relaciones en la caries de los dientes, distintas zonas que serán mencionadas

de acuerdo con el avance del proceso destructor.

- Zona de la cavidad
- Zona de desorganización
- Zona de infección
- Zona de descalcificación
- Zona de Dentina traslúcida

1.- ZONA DE LA CAVIDAD.

Desmoronamientos de los prismas del esmalte y lisis dentinaria, hacen que se forme una cavidad patológica donde se alojan residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios.

2.- ZONA DE DESORGANIZACION.

Cuando comienza la lisis de la sustancia orgánica se forman espacios o huecos irregulares de forma alargada. En esta zona es posible comprobar la invasión microbiana.

3.- ZONA DE INFECCION.

En la zona profunda, en la primera línea de la invasión microbiana existen bacterias, que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas, que destruyan la trama orgánica y facilitan el avance de los microorganismos que hay en la boca.

4.- ZONA DE DESCALCIFICACION.

Después de la destrucción de las sustancias orgánicas, ya los microorganismos acidófilos y acidógenos, se han ocupado de descalcificar, los tejidos duros mediante la acción de toxinas. Es decir existe en la porción más profunda de la caries una zona de tejido duro descalcificado que forman justamente la llamada zona de descalcificación, donde todavía no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

5.- ZONA DE DENTINA TRANSLUCIDA.

La pulpa dentaria en su afán de defenderse produce, según la mayoría de los autores, una zona de defensa que consiste en la obliteración cálcica de los canalículos dentarios.

6.- ZONA DE LA DENTINA REPARADORA.

Mientras tanto, en la pulpa, cuando la marcha de la caries es lenta, la defensa produce mediante la formación de un callo de dentina reparadora.

- FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES DE LA CARIES.

Según Baskhar, en la etiología de la caries existen factores predisposición y atenuantes:

- Raza

Hay mayor predisposición a la caries en ciertos grupos humanos que en otros, tal vez a causa de la influencia racial en la mineralización, la morfología, y la dieta.

- Herencia

Existen grupos inmunes y otros altamente susceptibles a la caries, y esta característica es transmisible.

- Dieta

El régimen alimentario y la forma y adhesividad de los alimentos ejercen una influencia preponderante en la aparición y el avance de la caries.

- Composición Química

Pequeñas cantidades de ciertos elementos en el esmalte, lo vuelven más resistente a la caries. Por ejemplo, el flúor, el estroncio, el boro, etc. Su ausencia en el agua de bebida durante la época de formación del esmalte puede tornarlo más susceptible al ataque.

- Morfología dentaria

Las superficies oclusales con fosas y fisuras muy profundas favorecen la

iniciación de caries. La malposición, la presencia de diastemas, el apiñamiento y otros factores oclusales también facilitan el proceso. La actividad muscular de labios, lengua y carrillos puede limitar el avance de la lesión al limpiar la boca.

- Higiene bucal

El uso del cepillo dental, hilo dental, otros elementos, reduce significativamente la frecuencia de esta lesión.

- Sistema Inmunitario

Un factor inmunológico interviene en la saliva humana, la inmunoglobulina A (Ig A), que protege al organismo de ciertos ataques. Al recubrir bacterias de la placa, posibilita su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad bucal.

- Flujo salival

Su cantidad, consistencia y composición tienen influencia decisiva sobre la velocidad de ataque y la defensa del organismo ante la caries.

- Glándulas de secreción interna

Actúan en el metabolismo de calcio, el crecimiento y la conformación dentaria, el medio interno y otros aspectos.

- Enfermedades sistémicas y estados carenciales

Favorecen la iniciación de la lesión al disminuir las defensas orgánicas, y alteran el funcionamiento glandular o modifican el medio interno.

- FACTORES CONTRIBUYENTES EN LA CARIES DENTAL.

El hecho de que haya una variación en la reincidencia de caries entre personas de la misma edad, raza, sexo, viendo en condiciones semejantes y con dietas similares indica la complejidad del problema carioso, la presencia de microorganismos en el punto dado de la superficie del diente es aparentemente insuficiente en todos los casos para establecer una lesión cariosa.

Algunos autores enunciaron una serie de factores indirectos, que posiblemente influenciaban en la etiología de la caries dental, estos factores son:

- Diente
 - Composición
 - Características morfológicas
 - Posición
- Saliva
 - Composición: inorgánica
orgánica
 - PH
 - Cantidad
 - Viscosidad
 - Factores antibacteriales
- Dieta
 - Factores físicos: Calidad
 - Factores Locales: Contenido de carbohidratos
Contenido de vitaminas
Contenido de fluoruro
 - Factores sistémicos: Herencia
Edad
Embarazo y lactancia

1.1.- FACTOR DIENTE.

- Composición

Se han hecho muchos estudios de la composición del diente con el objeto de saber si existe una relación entre la caries dental y su composición. Estudios hechos por Armstrong, Malherb y Ockerse, rebalaron que no encontraron diferencias en el calcio, fósforo, magnesio y carbonato en el esmalte del diente sano y dientes cariosos.

- Características morfológicas

El rasgo morfológico que puede estar predispuesto para el desarrollo de la caries, es la presencia de fosetas y fisuras hondas y angostas en las caras oclusales y linguales y bucales de las piezas dentarias, muchas -- fisuras tienden a atrapar la comida, las bacterias y los desperdicios, y como estos efectos son esencialmente comunes en la base las fisuras, la caries se desarrolla rápidamente en estas áreas.

- **Posición**

La posición del diente juega un papel muy importante en la caries dental bajo ciertas circunstancias, los dientes que están fuera de posición, -- rotados o situados anormalmente pueden ser difíciles de limpiar y tienden a favorecer la acumulación de la comida y los desperdicios, éstos en personas susceptibles podría ser suficiente para causar caries en un diente, que bajo condiciones normales no se desarrollaría la caries, esto parece ser que es un factor menor en la etiología de la caries.

2.- **FACTOR SALIVA.**

entre los años de 1930 a 1954 Afonsky hizo cuatro mil referencias, en el estudio de la saliva. El hecho de que los dientes estén directamente en contacto bañados por la saliva, sugiere que este agente ambiental, influye profundamente en el estado oral de la persona, incluyendo el proceso de la caries.

naturaleza compleja de la saliva y la gran variación en su composición, son factores que convierten aún más su estudio.

- **Composición**

La composición inorgánica de la saliva varía en gran cantidad de una persona a otra, así como su fluidez.

- **PH**

Es un factor de investigación intensivo, influye también la secreción de la saliva por diversos factores, existiendo mucha diferencia de una persona a otra en lo que se refiere a la secreción de la saliva.

- **Cantidad**

No existe mucha diferencia de la cantidad de saliva de una persona a otra debido a que puede activarse su secreción existiendo casi siempre la misma cantidad en personas diferentes.

- **Viscosidad**

La viscosidad de la saliva depende del contenido de mucina proveniente de las glándulas submaxilares, sublinguales y accesorios. Miller encontró - que los pacientes que presentaban la saliva muy viscosa presentaban menos

caries y los pacientes con saliva delgada acuosa presentaban mayor cantidad de caries, posteriormente, otros autores encontraron que había -- más incidencia de caries en pacientes que presentaban saliva muy gruesa y mucinosa.

- **Propiedades antibacteriales**

Von Kesteren y sus asociados encontraron que la saliva contenía por lo - menos dos sustancias antibacteriales distintas.

8.3.- FACTOR DIETA.

Es de suma importancia este factor debido a los estudios hechos que han rela-- cionado el tipo de dieta con la caries dental.

- **Factores físicos**

En la dieta moderna, la comida suave y refinada tiende a adherirse al -- diente. La masticación de la comida reduce el número de microorganismos en la boca, sobre todo la comida un tanto como fibrosa, como la carne.

- **Factores locales**

. **Contenido de carbohidratos**

Ha sido universalmente aceptado como un factor importante en el proce-- so de la caries dental y uno de los pocos factores que puede ser alte-- rado voluntariamente como una medida preventiva del dentista. Aquí - se puede hacer una relación muy importante con la etiología de la ca-- ries en lo que se refiere a la teoría de Miller y a la teoría proteo-- lítica en los cuales a partir de los carbohidratos se lleva a cabo la producción de ácidos.

. **Contenido de vitaminas**

Hay un acuerdo general en la necesidad de vitamina D, para el desarro-- llo normal de los dientes, la deficiencia de vitamina D, se cree que está relacionada muy íntimamente con la hipoplasia del esmalte. La - deficiencia de vitamina D, causa raquitismo, esta enfermedad se cree que puede influir un poco en la alteración de la estructura del dien-- te en niños que lo padezcan, haciendo que el diente sea más suscepti-- ble a la caries.

- . Vitamina C

Es reconocido que esta vitamina produce severos cambios en el tejido parodontal y en las pulpas de los dientes.

- . Vitamina K

Esta vitamina ha sido considerada como una posible agente anticaries por la virtud de su actividad inhibidora de enzimas en el ciclo de la degradación de los carbohidratos.

- . Contenido de Flúor

Generalmente, en la cáscara de la fruta existe mayor contenido de flúor que en la pulpa de la fruta y en determinadas verduras, en las hojas también hay cierta cantidad de flúor.

- Factores sistémicos

- . Herencia

No es la caries lo que se hereda, sino un coeficiente de resistencia - tal, que se pasa de padres a hijos, que predispone al órgano a ser fácilmente atacado por los agentes exteriores. No es raro ver familias enteras en que la caries se ha fomentado.

- . Edad

Puede tener algún significado ya que la caries se presenta más frecuentemente en los niños y en los jóvenes, no es así en los adultos y tanto en el joven como en el niño, es más frecuente la caries debido a la poca resistencia del diente, la cual lo aumenta con la edad.

- . Embarazo y Lactancia

Ziskin en estudios realizados en 1926 encontró que mujeres en los últimos días del embarazo presentaban mayor incidencia de caries que otras que no estaban embarazadas. Se cree que fué debido a una deficiencia de calcio. Munscher en 1930, encontró que no había cambios en incidencias de caries durante el período de lactancia e hizo estudios también del metabolismo del calcio y fósforo en el período de lactancia.

- DIAGNOSTICO DE LA CARIES.

Para determinar con precisión los tejidos invadidos por la caries, nos valemos los métodos de exploración que nos señalan la terapéutica como la inspección, palpación, la percusión, los Rayos X, pruebas de vitalidad pulpar, métodos laboratorio, más los datos que nos dé el interrogatorio, confirmaremos cuáles tejidos han sido invadidos.

La opacidad de las substancias duras de las caras oclusales que están compuestas de esmalte o esmalte dentina permite el diagnóstico precoz del foco carioso. La zona del esmalte, en la cara oclusal, aparece opaca y a menudo separada del resto del esmalte por un estrecho y obscuro borde.

Al comienzo de la caries sobre la superficie lisa y libre del esmalte, se reconoce por la blancura de aspecto de tiza de esa zona que es como principio de descalcificación. Así mismo en las fisuras y fositas, la caries se reconoce fácilmente, por la retención del explorador que se siente por la pérdida de substancia. Cuando la caries es sólo del esmalte, habrá que buscarlos en todas las caras del diente, pues su descubrimiento nos pone en condiciones de prevenir la invasión de otros tejidos.

Es de pasar desapercibido el diagnóstico de la caries incipiente de las caras proximales y se descubren solamente, cuando el enfermo consulta por un dolor que es consecuencia de una pulpitis.

Por esto es de suma importancia, acostumbrarse desde el principio, a hacer una visión a fondo a ejercitar la vista en observar las anomalías a menudo leves del color y transparencia del esmalte, debe inducirse siempre a una revisión de las caras proximales de esta pieza y de sus vecinos. Las caries que a simple vista no se ven, ya que se desarrollan en superficies que no se pueden alcanzar directamente, ni por la vista, ni por los instrumentos y producen mayores dificultades. En este tipo de caries tenemos que hacer el uso de los Rayos X.

En estos casos de caries tenemos las superficies interproximales, especialmente en los dientes posteriores, debido a sus anchos diámetros bucolinguales.

es de los cuellos, escapan fácilmente al diagnóstico, principalmente en términos de mayor edad, sobre todo cuando se han desarrollado en los segundos y terceros molares, ubicados distalmente y debajo del borde de la encía.

El radiográfico interproximal sirve para revelar la presencia de caries en superficies mesiales y distales en las coronas. Este tipo de radiografía es de mucha utilidad, ya que las imágenes de las partes coronarias y cervicales de los dientes de ambos maxilares y de los bordes alveolares pueden registrarse en una sola película.

En los casos, la radiografía de la pieza dentaria, es un excelente coadyuvante para el diagnóstico correcto de la profundidad de la lesión como de la localización pulpar y del ápice, permitiendo operar con un margen de mayor seguridad.

CARACTERÍSTICAS DE SALIVA Y SU RELACION CON CARIES DENTAL.

Las características físicas, químicas y biológicas de la saliva han sido estudiadas para involucrarlas en la protección o limitación en contra del ataque de las caries. Un mayor problema en el estudio de la composición de la saliva es su relación con el grado de flujo, naturaleza y duración de estimulación, composición de la saliva.

Al revisar la información disponible de hoy en día New Brun concluyó -- hay una relación consistente entre la prevalencia de caries dental y amoníaco, urea, calcio, fósforo, PH ó viscosidad salivales. Sin embargo, indicó que hay alguna evidencia para una relación inversa entre grado de actividad salival y caries. Por lo tanto, la mayor relación establecida entre actividad salivales y caries es su capacidad buffer salival.

BUFFER SALIVAL.

Los estudios en humanos y los experimentos en animales proveen evidencia de una relación inversa entre el incremento de la capacidad buffer y el bajo nivel de caries. En consecuencia, se presentan algunas de las características de la capacidad buffer salival.

ción de un buffer es mantener constante el PH. En saliva los principales buffer son: ácidos carbónico-bicarbonato y fosfato. De los dos buffer, el primero es el más importante porque incrementa una concentración grado de flujo y si es removido por una corriente de oxígeno libre en el PH-5, la capacidad buffer de saliva es marcadamente reducida. El mecanismo propuesto donde el buffer de saliva afecta el proceso carioso es por la acción de buffer hacia la lesión y neutralizando o elevando el PH.

INTERFASE PLACA-SALIVA.

La saliva contiene varios componentes que promueve la formación de placa, tales como nutrientes y factores de aglutinación, así como algunos factores antibacteriales, tales como lisozima, peroxidasa e inmunoglobulina.

Se encuentran en saliva los nutrientes esenciales para los organismos de la boca, tales como la vitamina K, C, y aquella del complejo B, así como 20 aminoácidos.

Los factores aglutinantes en la saliva pueden ser importantes en la formación de la placa microbiana dental. Es interesante el notar la secuencia de eventos en la iniciación de la placa cuando la saliva aparece para unir las primeras bacterias seguido de la formación de agregados bacterianos que se pegan a la superficie del diente. Los organismos más afectados por el factor aglutinante son los estreptococos, organismos iniciales en la formación de la placa.

Las propiedades antibacterianas de la saliva difieren de persona a persona, pero son efectivas frente a gérmenes no habituales de la cavidad oral. La lisozima es una enzima hidrolítica que se encuentra en la saliva, lágrimas y la mayoría de los tejidos y fluidos del organismo, que cliva la unión B₁₄ entre la N-acetil-glucosamina y el ácido N-acetil muromico.

La peroxidasa es una enzima hemoproteína que requiere iones tiocinato, como co-factor y es activa en contra de los microorganismos que acumulan peróxido, por ejemplo, lactobacilo, estreptococo. El mecanismo de acción de esta enzima es para prevenir la acumulación por éstos microorganismos de los aminoácidos esenciales, la lisina y el ácido glutámico.

- INTEGUMENTOS DE LA CARIES.

1.- PÉLICULA ADQUIRIDA.

película adquirida fué primero descrita por Manley en 1943 como una película estructura, libre de bacterias, en la cual se encuentran asociados restos - una sustancia granular.

película adquirida es la capa orgánica acelular y exenta de bacterias com--
estas principalmente por glucoproteínas salivales que se encuentran sobre el
alte.

espesor de la película depende de las fuerzas abrasivas de la masticación
e la formación del íntegumento.

kel subdivide la película adquirida entre capas basandose en estudios con el
roscopio electrónico, y que son la cutícula superficial, la cutícula sub-su-
ficial y la película manchada. Estas cutículas no deben confundirse con la
fícula primaria del esmalte, producto del desarrollo embriológico del diente.

cutícula subsuperficial es una red de fibrillas que se extienden hacia el --
erior del esmalte. Aparentemente es un material de película que ha penetra-
a través de los defectos de la superficie del esmalte. Las cutículas tienen
espesor de dos a tres μm , se hallan sobre las superficies del esmalte dañado
lesión anterior o desmineralización.

cutícula superficial es una capa de material amorfo que recubre directamente
esmalte. El espesor de esta cutícula superficial es de 0.2 μm , y otros in-
estigadores han demostrado que el espesor de esta cutícula puede ser de 5 μm .

kel dice que existe una diferencia entre la película manchada y la cutícula
erficial, podría ser simplemente parte de la cutícula que incorporó manchas.
bién podría ser consecuencia de infiltración y metabolismo bacterianos en --
interior de la película. No todos los dientes presentan necesariamente una
fícula demostrable ni tampoco pueden distinguirse siempre tres capas en la --
fícula cuando ésta se halla presente.

La composición química de la película adquirida según los análisis de la placa hidrolizada indica que el 45 a 50% de la película adquirida está formada por aminoácidos. La presencia de aminoácidos es de prever debido a su conocida tendencia a absorberse sobre la hidroxiapatita.

El contenido de carbohidratos varía también según las diferentes preparaciones y películas. Por lo general, en la película se encuentran glucosa, manosa, --ucosa, galactosa, glucosamina y galactosamina.

Esto que se considera que las proteínas salivales son la fuente del material de la película, la ausencia de ácido silícico, es extraña.

A pesar de la definición de "sin bacterias" es evidente que existe siempre algo de invasión bacteriana en las muestras de película madura. El grado de esta invasión bacteriana varía con la edad y ubicación de la película. La detección de ácido murámico, ácido diaminopimélico y ramnosa, todos marcadores bacterianos en los análisis de película indica la presencia de bacterias. La concentración de estos compuestos fluctúa entre cero o mínima en las películas de formación a corto plazo y concentraciones mucho mayores en las películas más viejas. Sin embargo, como las películas también se forman en animales libres de gérmenes, es evidente que las bacterias no son indispensables para su formación.

La composición química de las películas es parecida a la de las glucoproteínas, su formación es esencialmente el resultado del depósito de glucoproteínas salivales.

1.1.1.- MODO DE FORMACION.

La película se forma por la absorción selectiva de ciertas proteínas salivales sobre la apatita del esmalte. Una vez que la apatita es revestida por proteínas, cesa su oportunidad para mayor absorción. Cualquier depósito más tarde --ependerá por lo tanto de la absorción por la proteína misma que ya está en la apatita o por algún proceso enteramente diferente. En la boca normal, la apatita del esmalte está cubierta completamente, así es que la absorción por la apatita no parece ser importante en el grosor de la película.

película adquirida, libre de bacterias que cubriendo, generalmente, toda la superficie del esmalte, es una barrera en contra de la difusión efectiva de -- do menos los ácidos de la dieta.

Por lo tanto una barrera efectiva para la disolución del esmalte, por tales medios, que ordinariamente tienen oportunidad de actuar sobre el esmalte por -- un corto intervalo de tiempo. Ya que la película adquirida no previene -- totalmente la difusión de ácidos debajo de las placas dentales, sí permite -- ocurra alguna difusión si el ataque es fuerte y persistente.

La placa dental normalmente cubre áreas relativamente amplias de la superficie del esmalte. Por otro lado, la caries dental rara vez ocurre como una difusión focal penetrando en la erosión superficial producida debajo de la placa. La mayoría, pero no toda la superficie del esmalte está protegida por la película adquirida, los ácidos la penetran sólo en áreas circunstanciales debajo de la -- placa dental, lo suficientemente para causar las lesiones subsuperficiales que son típicas de las etapas tempranas de las caries dentales. En la etapa temprana de una lesión cariosa, vista por los Rayos X, la mayoría de la superficie -- del esmalte permanece intacta, pero lesiones subsuperficiales descalcifican lo suficiente para ser fácilmente discernibles. En la superficie del esmalte una lesión cariosa aparece como una mancha blanca. Al desarrollarse la lesión, la descalcificación subsuperficial procede más rápidamente de lo que sucede en la superficie externa del esmalte, indicando que el último es más resistente.

Hecho al progresar la lesión, las áreas subsuperficiales se descalcifican -- lo suficiente hasta que ya no pueden apoyar la superficie del esmalte externa. Finalmente descalcificada, la que eventualmente se rompe por falta de apoyo -- o cualquier presión, resultando en una cavidad.

En resumen, entonces la película adquirida es, relativamente resistente al progreso carioso actuando como una barrera de difusión para ácidos derivados de la dieta o metabolismo glicolítico anaeróbico microbiano dentro de la placa. Esta barrera de difusión se sobrepasa por una exposición larga a ácidos relativamente concentrados, pero la penetración es más bien focal en vez de difusa, causando lesiones subsuperficiales relativamente extensas antes de que la capa del esmalte externo sucumba al insulto.

película subsuperficial es un mecanismo protector de las superficies del esmalte que han sufrido daño menor.

La mayoría de los investigadores han considerado que la película adquirida superficial es libre de bacterias, en el tiempo de la formación y después. Pero al menos que la película sea susceptible a la acción bacteriana, la película subsuperficial prevendría a la flora microbiana oral de entrar y colonizar en los defectos del esmalte.

Una función posible de la película adquirida es que puede ser remineralizada y por lo tanto reparar daños menores del esmalte.

Los Meckel y Saxton encontraron que la mineralización de las películas libres de bacterias ocurre regularmente en la cavidad oral.

Por lo tanto, la mayoría de los investigadores piensan que los depósitos de proteínas en el esmalte si efectúan algún efecto protector y pueden ser un factor importante para hacer de la caries una lesión penetrante en vez de una disolución extensa del esmalte.

.2.- PLACA BACTERIANA.

La placa dental, o sea la capa orgánica que suele recubrir la película adquirida está compuesta por bacterias y sus productos y otros elementos que provienen de la saliva y del líquido gingival. La placa es un sistema ecológico, complejo y dinámico; a medida que se va desarrollando sobre una superficie dental que acaba de ser limpiada, sus componentes celulares e intercelulares se hallan en estado de flujo como respuesta a las contribuciones endógenas del huésped, las contribuciones exógenas de la dieta y las interrelaciones siempre cambiantes de las relaciones en su interior.

El espesor de la placa es limitado por los efectos abrasivos de los movimientos esticatórios de los dientes así como por los movimientos de la lengua y carrillos. La placa es más gruesa en áreas protegidas como el surco gingival, espacios interproximales, depresiones y grietas y áreas con defectos leves de los dientes. Cuando no existen fuerzas normales de oclusión, se observa formación de placa sobre las superficies que normalmente no suelen presentar placas.

dos tipos principales de la placa: placa supragingival y la placa subgingi

placa supragingival recibe aportaciones de nutrientes bacterianos y componen de la matriz que provienen de la saliva y alimentos ingeridos. La contribución del líquido gingival es muy reducida. En cambio la placa subgingival recibe probablemente su contribución más importante del líquido gingival, con aportaciones más reducidas de la saliva y de la dieta. Aunque diferencias en los nutrientes pueden influir en la composición de la placa, un factor aún más importante son las diferencias en el potencial de oxígeno que serán entonces el determinante principal de la flora bacteriana. Debido a su ubicación escondida, la placa subgingival puede tener una población bacteriana anaeróbica más grande que la placa supragingival.

2.1.- LA NATURALEZA DE LA MATRIZ DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

originalmente, se asumía que la matriz orgánica de la placa consistía simplemente de proteínas salivales precipitadas.

concepto actual es que consiste en cortas proteínas salivales seleccionadas, a veces modificadas por enzimas bacteriales, con cantidades variables de polisacáridos transformados por bacterias (dextranas, levanas y amilopectinas), así como células epiteliales descaamadas y detritus.

2.2.- COMPOSICIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

composición bacteriana y química de la placa varía de un área de la boca a otra, aunque los detalles no han sido completamente establecidos. Idealmente la placa de diferentes áreas debe ser coleccionada y estudiada separadamente, pero para obtener suficiente material de placa de una boca, frecuentemente tiene que ser mezclada.

contenido de agua en la placa es notablemente constante, considerando de variaciones en su contacto con bebidas y saliva, pero los valores dependen del método de estimación utilizando. Los valores más exactos basados en pérdida de peso a 105°C van entre 80 y 85% del cual aproximadamente el 50% está en las células y el 32% en la matriz.

considera que las proteínas encontradas en la matriz de la placa son esencialmente de origen salival, puesto que la composición de aminoácidos de las proteínas hidrosolubles de la placa es similar a la de las glucoproteínas salivales. pues, las proteínas de la matriz extracelular de la placa y las de las películas adquiridas provienen de la misma fuente y, quizá son depositadas por alguno de los mismos mecanismos.

3.3.- ENTRADA DE LAS BACTERIAS A LA PLACA.

Wugall (1963), concluyó de estudios histológicos en secciones de dientes exfoliados después de una profilaxis, que las bacterias de la placa invaden desde dentro de la propia placa, surgiendo de bacterias que no habían sido removidas por la profilaxis y que se encontraban en pequeñas grietas en el esmalte. Los estudios de Saxton (1973) con microscopio de rastreo, confirmaron que algunos organismos de la placa entran por esta vía, pero mostraron que la mayoría de ellos entran del exterior.

Los factores tienden a causar el agrupamiento o aglutinación de muchas especies de organismos orales, por ejemplo: una reducción del PH a menos de 5.5; presencia de iones divalentes como calcio, magnesio, y de ciertas proteínas constitutivas de la placa y saliva.

Estas sustancias tenderían a reducir la carga negativa (y por lo tanto la repulsión mutua) de las bacterias.

Una glicoproteína de alto peso molecular, que contiene ácido silícico, ha sido aislada de la saliva, tiene propiedades de aglutinación y prontamente se absorbe a las apatitas. Está en mayores concentraciones de saliva mixta que en secciones colectadas de los conductos y puede, por lo tanto, surgir en parte de las glándulas menores. Puede ser posiblemente un constitutivo de la película dental. Como tal, favorecería la adhesión de las bacterias a la superficie dental. Las bacterias orales que están aglutinadas son más rápidamente absorbidas a la apatita previamente expuesta a saliva y por lo tanto revestida con proteína absorbida, que la apatita no tratada (Hillman).

Los factores de aglutinación de saliva se unen a la superficie celular y actúan como puentes entre los organismos, su efecto es aumentado por iones de calcio. Se piensa que el agrupamiento no sólo favorece la entrada de muchas espe-

ies de bacterias a la placa pero también controla su adhesión a la placa. Algunos organismos de la placa se agregan unos con otros bajo la influencia de factores aglutinantes: se presume por interacción entre constituyentes de sus paredes mayores células y pequeños grupos de una especie se unen a mayores grupos e otras especies. La presencia o ausencia de éstos sitios que interactúan, en la pared celular, puede ser uno de los factores que determinen si un organismo progresa o no en la placa. Hasta que ésta idea fué desarrollada, las bien sabidas diferencias entre las especies de organismos en placa y saliva se asumía que resultaban debido a que algunas podían y otras no, obtener sus requerimientos nutricionales en el medio ambiente de la placa.

Se presume que los grupos de bacterias se mueven alrededor de la boca por la saliva y por casualidad algunos se ponen en contacto con la superficie del diente cubierta por película a la cual se adhiere. Los factores de aglutinación también favorecerían la adhesión de los grupos a las masas bacterianas que ya están en la placa. La entrada de éstas bacterias, cubiertas por proteínas salivales también ofrece un posible mecanismo adicional para la presencia de proteínas salivales en la matriz de la placa.

Cuando las bacterias de la placa son cultivadas, muchas especies no crecen en el medio convencional, consecuentemente las proporciones de cada especie de bacterias, juzgadas por los métodos de cultivos, pueden estar en un error. Aproximadamente el 90% de las bacterias cultivadas que entran durante el primero o segundo día de la formación de la placa, son grampositivos (70%) con una minoría de bastones y éstas proporciones predominan en la placa joven en superficies lisas de gente que se limpia los dientes diariamente. Si se permite que la placa permanezca por dos o cuatro días, la proporción de cocos y bastones disminuye y a los siete días es sólo aproximadamente del 50% del total, siendo el resto organismos filamentosos arreglados en gran parte en ángulos rectos a la superficie del esmalte.

Al volverse más gruesa la placa, las partes internas de ella se convierten en anaeróbicas lo que probablemente explica el cambio en la proporción de organismos al envejecer la placa.

4.- CAPA CONDENSADA MICROBIANA.

terial orgánico libre de células que ocupa la interfase placa-diente generalmente está cubierto intermitentemente por una agregación densa de microorganismos, nombrada capa condensada microbiana. Esta capa representa la primera formación de colonias de la placa y está compuesta de microorganismos como cocos con un espesor de tres a veinte células.

Se ha encontrado que en las regiones más profundas de la placa, los organismos más cercamente empaquetados, tienen paredes celulares más gruesas, exhiben división celular, y sintetizan más glicógeno que los organismos de la interfase placa-saliva.

Acumulación de Microorganismos en Colonias Esféricas.

La formación inicial de la placa ha sido estudiada con el empleo del microscopio electrónico de transmisión y rastreo encontrándose que se forman rápidamente después de que el diente se limpia con piedra pómez, usando técnicas bioquímicas se encontró que la película adquirida se formaba después de pocos minutos.

Se enfatiza que aunque el cuerpo principal de la placa adyacente al cuello cervical parece evolucionar a partir de agregados bacterianos, algunos organismos individuales son esporádicamente distribuidos sobre el diente. Parece que requieren hasta 24 horas para formar colonias sobre el perikimata u otras líneas marginales. Por lo tanto, la formación de placa microbiana de superficies lisas parece ser un proceso extremadamente complejo y dinámico que involucra un número de factores interrelacionados. Los dos principales procesos involucrados en la formación de la placa son: primeramente, la adherencia de agregados de bacterias a la superficie del diente y secundariamente, el crecimiento de las bacterias viviendo esos organismos en los agregados y en los defectos del esmalte.

5.- TEORIA DE FORMACION DE PLACA.

Generalmente tres tipos de interacciones adhesivas son requeridas para que la placa se forme.

Primero la película adquirida es formada por un proceso de absorción selectiva de constituyentes salivales a la superficie del diente. Segundo, la unión inicial -

Las bacterias del ambiente oral vinculan la absorción de estas bacterias a la película superficial. Este proceso es rápido y selectivo como se observa por la diferencia de eficiencia con la que las diversas especies de bacterias se absorben sobre la superficie del diente. Esta absorción está determinada por la naturaleza de los componentes de la superficie de la bacteria y la composición de la película adquirida. La selectividad de este proceso es un factor importante para determinar cualquier especie de bacteria que pueda colonizar en la superficie del diente.

La tercera interacción es la adición de bacteria a bacteria, ésta es la fuerza que junta un organismo a otro para formar una masa cohesiva en la superficie del diente. Los componentes de la superficie de una bacteria difieren entre especie y especie. Por lo tanto, los constituyentes específicos de los componentes extracelulares parecen ser importantes en la acumulación de diferentes especies.

Algunas especies interactúan sintetizando polímeros extracelulares que facilitan la adhesión interbacteriana, además, la absorción de constituyentes de la saliva y otros derivados orales a la superficie de la bacteria facilita la absorción de estreptococo sanguis y del estreptococo mutans a estas superficies bacterianas. Por lo tanto, la matriz interbacteriana de la placa que es responsable de la selectividad de la acumulación de la placa, está derivada básicamente de la absorción de los constituyentes de la saliva y otros derivados orales y de la síntesis de polímeros extracelulares.

1.2.6.- COMPOSICION MICROBIANA DE LA PLACA.

En la composición de la placa se ha determinado que es muy heterogénea por una variedad de observaciones incluyendo el microscopio electrónico y las técnicas de anticuerpos fluorescentes. Diferencias en los tipos de bacterias pueden ser observados en ambos sitios intra e inter oralmente en individuos. Las últimas investigaciones encontraron al estreptococo mutans más frecuentemente en las fisuras de los dientes que sobre superficies bucal, proximal o lingual. Más aún, en cualquier individuo en particular, no todas las fisuras u otras superficies dentales albergan niveles detectables de este organismo.

Por lo tanto, está comenzando a emerger un concepto importante en el campo de

la caries dental, ésto es, que la placa dental consiste de microorganismos definitivos que varían de sitio a sitio en un individuo y entre individuos. De aquí que la caries dental consiste de microorganismos puede ser vista como una enfermedad causada por organismos específicos en un ambiente específico y no por la placa general.

De hecho, el estreptococo mutans ha sido demostrado que cumple con los postulados de Koch que son:

1. El microorganismo debe ser aislado regularmente de diferentes casos de la enfermedad.
2. Debe desarrollarse en cultivos puros. (in vitro).
3. Cuando tal cultivo puro es inoculado a una especie animal susceptible, debe aparecer la enfermedad típica.
4. De tales enfermedades inducidas experimentales, los microorganismos también deben de ser aislados.

De esta forma se cumple el criterio de los postulados de Koch.

La viabilidad de muestras de las placas crea problemas para interpretar la información de la composición de la placa dental, pero un esquema general emerge cuando la descripción de microorganismos exactos, no es específica, pero describe a un grupo de organismos. Esto se puede notar en la siguiente tabla.

PORCENTAJES DE ORGANISMOS ORALES RESIDENTES

	Estudio # 1	Estudio # 2
Cocos gram positivos	39.5	41.5
Cocos gram negativos	7.8	6.0
Bastones gram positivos	35.5	35.3
Bastones gram negativos	17.3	16.9

La información anterior puede crear una falsa impresión de que la placa dental es similar de sitio a sitio y de individuo a individuo, porque cuando los estudios fueron hechos muchas muestras de placa de un sujeto específico fueron tomadas como la información de muchos sujetos. Un método más explícito para acercarse a la realidad sería correlacionar la composición de la placa en sitio --

lo con los otros individuos y la presencia de patología en estos sitios. Ya que esta información no está disponible, otros medios para determinación de la patogenidad de una especie dada de organismo, es el inocular a un animal libre de patógenos con un patógeno conocido o sospechado. Los resultados de tales estudios fueron tabulados por Gibbons y modificados como se ve en la siguiente tabla:

PATRON DE ENFERMEDAD DENTAL INDUCIDA POR ALGUNAS BACTERIAS ORALES

Patron de Prueba en Animal	Organismos	Patología
Animal libre de patógeno.	Estreptococo Mutans	Lesiones cariosas, alguna pérdida de hueso alveolar.
	Estreptococo salivarius.	Lesiones cariosas cervicales, pérdida de hueso.
	Organismos filamentosos, incluyendo Actinomyces, Cepas de nocardia.	Lesiones cariosas radiculares, pérdida de hueso.
Animal libre de gérmenes.	Estreptococos Mutans.	Pérdida de hueso, lesiones cariosas.
	Estreptococos Salivarius.	Lesiones cariosas, pérdida de hueso.
	Varias especies de estreptococos y de lactobacilos.	Sólo caries de fisuras.

Gibbons dice, que hamsters que fueron experimentalmente infectados con cepas de estreptococo mutans aislados ya sea de humanos desarrollan caries rampante afectando las superficies lisas de los dientes, siempre que sean mantenidos en una dieta conteniendo sacarosa. Se han encontrado cepas de Estreptococo salivarius que dan lugar primariamente a lesiones cervicales. Sin embargo, otros varios tipos de bacterias, incluyendo organismos altamente acidogénicos tal como estreptococos y lactobacilos, son generalmente inefectivos en la iniciación de enfermedades en hamster, enfatizando la diferencia en potencial cariogénico que la bacteria puede exhibir bajo condiciones de pruebas, organismos filamentosos del tipo de los actinomyces, nocardia y rothia no parecen ser capaces de iniciar los lesiones en esmalte, pero son capaces de producir daño en la superficie radicular, y acelerar el grado de lesiones dentinales una vez que se inició la caries.

Más aún Gibbons dice que mucha de la información que surgió de los estudios de cultivos puros de bacterias orales en éstos sistemas de modelo de animales parecen ser, cuando menos, parcialmente aplicables al hombre, organismos del tipo de *Streptococo mutans* así como especies de actinomyces han sido aislados de lesiones cariosas o bolsas parodontales de humanos y éstos gérmenes son capaces de reproducir la enfermedad cuando son inoculados.

11.2.7.- DESARROLLO DE LA MICROFLORA ORAL EN EL HUMANO.

Al nacimiento, la cavidad oral es esencialmente estéril y el número de microorganismos permanecen bajos en las primeras 6 horas. Después de éste tiempo - a los primeros días de vida, el número de microorganismos detectables, rápidamente se incrementa, sin embargo, cuando menos un organismo puede ser detectado en 80% de los infantes de un día de edad y ese es el *Streptococo salivarius* el cual reside sobre la lengua, ya que los nichos ecológicos para el *Streptococo mutans* o lactobacilo (superficie dental) y espiroquetas (cuello gingival) no se encuentran en el infante sin dientes, sería poco frecuente el detectar éstos organismos en grandes cantidades. Sin embargo, aquellos recién nacidos edentulados que usan aparatos acrílicos para el tratamiento del paladar hendido, se ha notado que llevan en el aparato *Streptococos mutans*.

La población bacteriana de los niños preescolares parece ser generalmente similar a aquellas de los adultos, excepto que *Bacteroides melaninogenicus* y espiroquetas no están generalmente presentes. La incidencia del *Bacteroide melanogénicus* en niños alrededor de los 5 años de edad va del 18 al 40%, sin embargo, entre 13 y 16 años de edad esencialmente todos los individuos tienen éste organismo.

Las espiroquetas también se nota que incrementan su número con la edad, pero - la razón para el tardío establecimiento en la cavidad oral no es claro.

En el adulto, quien ha perdido todos sus dientes, los nichos ecológicos de muchos organismos son también perdidos, esto resulta en reducción del número de lactobacilos, ciertas levaduras, *Streptococo mutans* y *Streptococo sanguis*.

11.2.8.- PRODUCCION DE ACIDO POR LA PLACA.

Hay muchos factores que afectan la producción de ácido láctico por los organis

os de la placa dental. Estos factores pueden incluir, factores de la placa, flujo salival, PH, disponibilidad del substrato y fluoruro.

a cantidad de ácido láctico disponible para desmineralizar un diente puede -- depender de qué tan rápidamente es formado y qué tan fácilmente se difunde lejos del diente. La última reacción puede depender del grosor de la placa, flujo salival y organismos tales como Veillonella y Peptoestreptococos que utilizan ácido láctico y los metabolizan en ácido acético y propiónico. La habilidad de los microbios orales para metabolizar azúcar en ácido láctico depende del medio ambiente gaseoso, temperatura, PH y disponibilidad de nutrientes. Un PH bajo puede afectar la formación de ácido láctico por disminución de la cantidad de azúcar dentro de la célula bacteriana.

Más importantemente ha sido demostrado, que organismos más profundos en la placa y por lo tanto más cerca de la superficie del diente son morfológica y metabólicamente diferentes de aquellos mismos organismos cuando son encontrados en las capas superficiales de la placa. Estos organismos más profundos pueden ser limitados en su crecimiento por la falta de nitrógeno y un relativo exceso de fuentes de carbon. El resultado morfológico es una célula con paredes celulares engrosadas y un exceso de polisacáridos internos. Ha sido demostrado -- que cuando células de estreptococo mutans estuvieron limitadas en su crecimiento por nitrógeno o fósforo (éstos en presencia de un exceso de glucosa), convirtieron más glucosa en ácido láctico y desmineralización una mayor cantidad de superficie de esmalte por peso seco celular que las células limitadas en su crecimiento por glucosa.

arias de las especies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fermentar los hidratos de carbono y constituir ácidos.

Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los organismos más abundantes en la placa. Otros formadores de ácidos son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neisserias. Estos microorganismos no sólo son acidogénicos sino también acidúricos, es decir capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos. Se ha demostrado que los principales agentes cariogénicos son los estreptococos mutans, salivarius y sanguis.

Los lactobacilos considerados anteriormente los principales villanos han sido

evados de dicha posición; en realidad su potencial cariogénico es bastante limitado. Con respecto a la formación microbiana de la placa, los estreptococos, entre 1000 y un millón de veces más numerosos que los lactobacilos, también forman ácidos y se reproducen más rápidamente. Sobre la base de éstos se ha calculado que los estreptococos por sí solos tardarían alrededor de 13 minutos para hacer descender el PH sobre la superficie de los dientes de 7.0 a 5.0. Este tiempo se correlaciona muy bien con el que tarda la placa en bajar al mismo PH. Por lo contrario, los lactobacilos si su número se estimara en 10,000 por miligramo de placa, lo cual es muy raro, tardarían varios días en producir un descenso de PH de la misma magnitud.

Un hallazgo interesante de los estudios gnotobióticos es que si bien todos los organismos cariogénicos son acidógenos, lo contrario no siempre sucede.

Para que los organismos acidógenos sean cariogénicos tienen que tener la capacidad de colonizar en la superficie de los dientes. En lo que respecta a los microorganismos más fuertemente cariogénicos, ésta propiedad es el resultado de su capacidad de formar placa. Es por ello que puede afirmarse que placa y riesgo de contraer caries son expresiones sinónimas.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están gobernados por varios mecanismos reguladores, a saber:

1. La capacidad "buffer" de la saliva.
2. La concentración de calcio y fósforo en placa.
3. La capacidad "buffer" de la saliva que contribuye a la de la placa.
4. La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

Se llevaron a cabo experimentos por Stephan (1940) y fueron confirmados por muchos otros autores que midieron el PH de la placa intacta imperturbada en la superficie lisa de dientes anteriores. La mayoría de los experimentos fueron llevados a cabo en sujetos que permitieron la acumulación de una gruesa placa al abstenerse de limpiar sus dientes por 4 días. En el espacio de dos a tres minutos de enjuagarse la boca con solución de azúcar (entre 10 y 50% de glucosa o sacarosa), el PH de la placa cayó de un porcentaje de aproximadamente 6.5 a aproximadamente 5 y se llevó hasta 40 minutos para regresar a la cifra original.

nal. Cuando los dientes fueron cepillados cuidadosamente después del experimento, un segundo enjuague de azúcar produjo un menor descenso en el PH ya que la placa conteniendo las bacterias productoras de ácido habían sido removidas en gran parte.

Los principales resultados han sido confirmados en la placa cerca de las áreas de contacto, preferentemente a las superficies lisas originalmente probadas y con alimentos normales con carbohidratos, contrario a los enjuagues de azúcar originalmente usados (Jenkins y Kleinberg, 1956; Ludwig y Bibly 1957).

Aún la adición de una muy baja concentración de azúcar (0.5%) tiene algún efecto en disminuir el PH de la placa y si las adiciones son hechas a intervalos de 2 minutos por período, la reducción de PH continúa después de ese período. En éste experimento, gotas de solución de azúcar fueron puestas en la placa -- directamente evitando contacto con la lengua, para que no ocurriera ningún estímulo de la corriente de la saliva. Durante la alimentación normal, la corriente salival rápida con un PH alto baña la placa y parece que el PH puede permanecer alto hasta después de que se ha terminado de comer y el flujo de -- saliva ha cesado. Sin embargo, el PH de la placa durante las comidas no ha sido adecuadamente estudiado.

Con comidas como pan blanco, que tienden a permanecer en la placa, pero no se le incorpora completamente, el PH puede caer y permanecer al mínimo por un período más largo que con azúcar. Esto sugiere que el tiempo que se lleva para remover los carbohidratos de la placa después de las comidas puede ser importante para controlar la intensidad y duración del cambio de PH después de la comida y por lo tanto la actividad cariosa.

La importancia de los experimentos con el PH de la placa se apoya en mostrar, primero, que el PH en la superficie del diente puede caer debajo del nivel crítico al cual ocurre la desmineralización en saliva (y el PH crítico de la placa parece ser similar); aunque es claro que el PH no siempre cae debajo o siquiera se acerca a la cifra crítica. La rapidez del descenso del PH es sorprendente en vista del alto poder buffer de la placa (Stralfors 1948). Una conclusión lógica de éstos resultados parecería ser que es deseable remover la placa antes, en vez de después, de una comida por si la remoción es retardada por -- aún 10 ó 15 minutos, sería muy tarde para evadir el riesgo de algo de desmineralización del esmalte.

.9.- FACTORES INVOLUCRADOS EN EL AUMENTO DEL PH.

do la sacarosa llega a la placa, una parte es convertida en polisacáridos acelulares, otra parte, después de la hidrólisis, es convertida en glucosa uctuosa, otra se polimeriza en polisacáridos intrecelulares y el restante e glicolisis a ácido láctico. El PH aumenta, en parte por pérdida de áci- áctico, y en los ácidos menos altamente ionizados, acético y propiónico.

ués de comer, la concentración de azúcar en saliva y placa cae rápidamente ndo así la producción ácida a partir de azúcar libre, pero continúa a par- de las levanas y polisacáridos intrecelulares (ya a menor extensión, a par- de dextranas también). El azúcar que induce la producción de ácido tam- estimulará un flujo de saliva alcalina altamente "buffer" que entra en la a y modera el efecto del ácido al disminuir el PH y puede tomar parte en - ntarlo, pero la secreción no parece ser suficientemente prolongada para -- over el regreso a su valor original: La saliva también proveerá el factor scenso del PH.

videncia de que la saliva (cuyo buffer principal es el bicarbonato) tiene parte importante en reducir el descenso del PH que ocurre después de los - hidratos, y en acelerar el ascenso en PH es como sigue:

- . Englander et. al. (1959) comparó el descenso en el PH de la placa, des- pués de enjuagues azucarados en sujetos con acceso normal de saliva a - la placa. Cuando se prevenfa la llegada de la saliva a la placa, el -- descenso del PH era mucho mayor que cuando la saliva era restringida.
- . En algunos sujetos cario propensos, el PH de la placa puede permanecer entre 5 y 6 por algunas horas después de las comidas. Si estos sujetos chupan un dulce, por lo tanto aumentando el flujo salival así como su - PH y poder buffer, el PH de la placa aumenta. (Jenkins y Kleinberg 1956).
- . La incidencia de caries aumenta grandemente en animales después de la - remoción de las glandulas salivales. Evidentemente la saliva tiene una influencia importante en reducir la caries principalmente por su poder buffer y en parte por su acción antibacteriana.

.10.- CRISIS DE ENERGIA BACTERIANA.

sistema ecológico organizado, llamado placa dental, como cualquier otro sis

ma, debe tener un origen de energía. En éste caso, se sabe que los azúcares son metabolizados en ácido láctico, que actúa como el agente desmineralizador de la caries dental. Al metabolizarse la glucosa en ácido láctico, la célula transforma la fuente de energía (glucosa) en adenosin-trifosfato (ATP), calor y ácido láctico. Por lo tanto, las células bacterianas de la placa dental transforman el azúcar en una cantidad universal biológica de energía (ATP) que puede ser usada dentro de la célula para sintetizar polímeros como DNA, RNA, proteínas, pared celular, membranas y polisacáridos internos. Sin embargo, la posición que frecuentemente se hace al estudiar el metabolismo celular en el crecimiento celular es que la célula tiene condiciones óptimas de crecimiento, incluyendo todos los nutrientes que requiere.

Esta suposición no es válida cuando se estudian células en su habitat natural. Las células de la placa dental no están creciendo a su promedio óptimo, pero tienen un tiempo de generación muy lento de dos a tres generaciones por día. Estas células son restringidas en su promedio de crecimiento debido en gran parte a la falta de nutrientes adecuados.

Esta condición de una adecuada reserva de energía, pero baja cantidad de otros nutrientes específicos, presenta un problema para la célula, esto es, qué hacer con la energía extra o ATP dentro de la célula. Como un resultado de ciertas limitaciones de nutrientes, la célula puede utilizar la energía para hacer reservas en exceso de polímeros o engrosar las paredes celulares.

UTILIZACION DE ENERGIA

A. Condiciones de Crecimiento Óptimas (suficientes nutrientes)



B. Condiciones Pobres de Crecimiento (limitaciones de nutrientes)



un estudio llevado a cabo por Schamschula, Adkins, Barmes, Charlton y Davey New South Wales, Australia, demostraron la asociación positiva entre el nivel de potasio en la placa y el COP indicando la importancia del metabolismo mineral de la placa con respecto a caries. La asociación entre experiencia de caries y potasio lo consideran con un posible mecanismo subyacente:

1. Se necesita fosfato para la producción de energía para sostener el metabolismo bacteriano. Las bacterias compiten por fosfato inorgánico extracelular en la placa; sus requerimientos son mayores cuando la glicólisis está en progreso. Consecuentemente, es factible que el fosfato sea reconocido del medio ambiente del diente cuando se necesita más. Esta situación tiene relevancia en las siguientes formas:
 - a) Es fundamental la necesidad de las bacterias por fosfato. Como un punto de vista extremo, se ha sugerido que la principal razón para la producción de ácido por bacterias es para obtener fosfato soluble.
 - b) En la placa madura, la cantidad de fosfato inorgánico es bastante limitada, siendo del orden del 10% o menos del contenido total de fosfato.
 - c) Se ha mostrado que el nivel de fosfato inorgánico en la placa cae al administrar azúcar.
 - d) De la misma manera se ha mostrado que mientras que las bacterias de la placa utilizan fosfato del esmalte, también se puede incorporar el fosfato bacteriano al esmalte y puede contribuir a la remineralización y reparación de lesiones cariosas tempranas.

White (1973) demostró los efectos de un medio nutricional sobre el metabolismo de una cepa cariogénica de estreptococo mutans mientras crecía a un promedio de crecimiento lento in situ y sus efectos en la desmineralización de la estructura del diente. White encontró que aquellos cultivos que estaban limitados por crecimiento por cantidades bajas de nitrógeno o fósforo producían más ácido láctico, y se liberaba más calcio de la superficie del esmalte por gramo de ese seco celular, que células que crecieron en cultivos limitados de glucosa.

Células con acumulación interna de polisacáridos están localizadas adyacentes a la superficie del diente. (Critchley 1970). Esta formación de polímeros

s probablemente ocurre porque la célula tiene un exceso de energía interna en forma de ATP y no la puede usar en un crecimiento balanceado debido al -- rto abastecimiento de nutrientes esenciales. Sin embargo, esto mismo no -- ede sostenerse para la formación de polisacáridos externos (dextranas, le-- nas). Las enzimas para la formación de polisacáridos externos están loca-- zadas sobre la parte externa de la célula y derivan su energía al metaboli-- r sacarosa en glucosa y fructuosa y consecuentemente no utiliza ATP. Por -- tanto, la formación de polisacáridos externos parece ocurrir independien-- temente del estado de energía interno.

suma, la sacarosa es clivada por enzimas de la superficie de las células cterianas en glucosa y fructuosa. Generalmente la glucosa es metabolizada r estas enzimas de superficie en poliglucanos (dextranas). La mayoría de fructosa es transportada dentro de la célula en ácido láctico. Este pro-- so genera ATP. La célula utilizará ATP para producir aquellos polímeros ne-- sarios para la división, esto es, DNA, RNA, y proteínas. Si los precursor-- s para éstos polímeros están limitados y otros precursores metabólicos están sponibles, la célula producirá otros polímeros, polisacáridos internos y -- red celular gruesa. Estas células no se dividirán hasta que los nutrientes ropiados estén disponibles. Mientras tanto, éstas células tendrán un alto mbio de glucosa o fructosa en ácido láctico causando posible descalcifica-- ón y cavidad en la estructura del diente.

is implicaciones clínicas son las siguientes:

1. El medio nutricional del estreptococo mutans afecta su cariogenicidad y,
2. La mera presencia del estreptococo mutans sobre la superficie del dien-- te no indica la extensión de disolución del esmalte que puede estar -- ocurriendo.

1.2.11.- MECANISMO DE ADHERENCIA DE LAS BACTERIAS.

is bacterias pueden fijarse tenazmente y a menudo con exquisita especifici-- id, a distintas superficies, desde las piezas dentales y el aparato respira-- rio del hombre y el intestino de un bovino hasta las rocas sumergidas en co-- rrientes de aguas muy veloces. Esta adherencia se consigue mediante una masa e fibras enmarañadas, constituidas por polisacáridos de molécula ramificada

se extienden desde la superficie bacteriana y forman un compacto "glicocálix" que rodea a las células individualmente o a una colonia de ellas.

Adherencia proporcionada por el glicocálix, da lugar a habitats especializados de bacterias, en muchos ecosistemas naturales, en concreto; el glicocálix es un determinante crítico para la iniciación y progresión de varias enfermedades producidas por las bacterias, como la caries dental y la neumonía.

Para generar y sostener un glicocálix, la célula bacteriana debe gastar energía en el medio protegido de un cultivo puro, el glicocálix supone un derrochero metabólicamente caro, que no confiere ventaja selectiva alguna. Las células que fabrican estas complejas envolturas suelen eliminarse de los cultivos, sustituyéndose por mutantes carentes de glicocálix, que pueden destinar energía de sus reservas para la proliferación. Los microbiólogos han estado durante mucho tiempo ésta clase de mutantes "desnudos".

Otro lado, en ambientes naturales competitivos, poblados por varias especies bacterianas, la selección favorece a las células que están protegidas y citadas para adherirse a las superficies adecuadas mediante un glicocálix. hasta 1969, que Ivan L. Roth de la Universidad de Georgia, demostró la existencia de las fibras de carbohidratos que rodean a las bacterias que habitan en ambientes acuáticos. Ian W. Sutherland de la Facultad de Medicina de la Universidad de Edimburgo, caracterizó los polisacáridos de superficie de bacterias recién extraídas de ambientes naturales, señalando de este modo la universalidad de lo que conocemos glicocálix. Los estudios realizados en los laboratorios de la Universidad de Calgary y de la Estación Agrícola Experimental Canadiense de Lethbridge, en Alberta, así como en otros centros, han puesto de manifiesto que el glicocálix es esencial para el éxito biológico de muchas de las bacterias que se observan en la mayoría de habitats naturales.

Las superficies recubiertas por polisacáridos no son exclusivas de la célula bacteriana. En realidad, la pared celular de los vegetales superiores - constituida por polisacáridos más compactos fue una de las primeras estructuras microscópicas descritas por Robert Hooke en 1665. La superficie análoga a las células animales, muy semejantes al glicocálix bacteriano, fue descrita en 1971 por Vincent T. Marchesi y sus colaboradores del Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Metabólicas y Digestivas. Estos autores aislaron e identificaron las glicoproteínas de la membrana de las células animales y -

straron que las fibras de polisacáridos que forman parte de dichas glicoproteínas se extienden desde la membrana celular hacia fuera; estas proyecciones se fusionan, constituyendo un glicocálix que representa, de hecho, la verdadera superficie activa de la célula. La naturaleza exacta de éste glicocálix varía según la composición de monosacáridos de las fibras, de modo que difiere de una célula a otra de la anatomía del organismo y, probablemente, varía también mismo durante los distintos estadios del ciclo vital de cada célula.

Una sorprendente conclusión que se extrae de estas observaciones es que la superficie activa real de cualquier célula bacteriana, vegetal superior o animal, consiste en un entramado compacto de fibras de polisacárido constituidas y orientadas por la propia célula. Una célula bacteriana se adhiere a una célula animal, una célula vegetal o incluso a otra bacteriana, por yuxtaposición de su propio glicocálix a la superficie de la célula a la que se adhiere. En muchos casos, el nexo de unión es suministrado únicamente por unas proteínas denominadas lectinas, que se unen específicamente a polisacáridos de una estructura molecular muy particular.

Los primeros estudios sobre la formación del glicocálix en las bacterias se llevaron a cabo con estreptococo mutans, y fueron realizados por Ronald J. Robbins, del Centro Odontológico Forsyth en Boston, y otros investigadores. Entre 1960 y 1967, éstos autores describieron que había tres enzimas localizadas en la superficie de la bacteria que interactuaban muy particularmente con el azúcar común, la sacarosa, compuesta por una molécula de glucosa y otra de fructosa. La invertasa es una enzima que hidroliza la sacarosa separándola en sus dos componentes que, al ser liberados, constituyen una fuente de energía para la célula bacteriana. Una segunda enzima, la glucosiltransferasa, rompe la molécula de sacarosa y libera la fructosa como nutriente, pero polimeriza la glucosa en un polisacárido de cadena larga denominado glucano, o dextranas, insoluble en agua. Las dextranas están constituidas por cadenas de carbonos de distinta longitud y ramificadas en diferentes formas y direcciones, las dextranas más perniciosas son las de cadena larga y elevado peso molecular (un millón o más), que son insolubles en agua, muy adhesivos y tenaces y resistentes al metabolismo bacteriano. Estas características la hacen regularmente apta para formar la matriz que aglutina la placa, en virtud de lo que:

1. Se adhiere firmemente a la apatita del esmalte, como se ha podido comprobar en experimentos en que partículas de esmalte tratadas con saliva, fueron cubiertas por dextranas fuertemente adheridas.
2. Forman complejos insolubles cuando se les incuba con saliva.
3. Son resistentes a la hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas - de la placa, la cual las hace relativamente estables en términos bioquímicos. Clínicamente esto significa que a menos que se les remueva cuidadosamente las dextranas van a permanecer sobre los dientes.
4. Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como los estreptococos mutans, lo cual puede ser un factor importante en lo que se refiere a la adhesión y cohesión de la placa.

tercera enzima, la fructosiltransferasa polimeriza la fructosa convirtiéndola en un polisacárido soluble en las levanas, y libera en cambio, la gluco-

levanas no llegan a tener la misma dimensión ni peso molecular que las dextranas y son susceptibles al metabolismo bacteriano. Estas diferencias entre ambos tipos de polisacáridos son relevantes en relación a la retención en la placa.

En las superficies coronarias libres, la adhesividad, insolubilidad y resistencia al metabolismo de las dextranas de peso molecular elevado los hace sumamente difíciles de eliminar. En las superficies radiculares, que están más protegidas de las acciones mecánicas que tienden a desplazar la placa, las levanas son suficientes para posibilitar y asegurar la colonización bacteriana y la retención de la placa formada.

Un hecho importante es que, de algún modo, el glucano puede adherirse a la superficie del esmalte dental fijando así la célula bacteriana en la pieza dental. El glicocálix aumenta su grosor continuamente debido a que en el arbol de glucano se halla la enzima fructosiltransferasa. En su crecimiento, el glicocálix engloba a más células bacterianas de la misma o de distinta especie, originando la placa dental. Otra bacteria de la cavidad bucal humana, el estreptococo salivarius, coloniza la encía en lugar de los propios dientes.

ta bacteria libera glucanos que se desplazan hacia las superficies dentales yacentes y, con la ayuda de la glucosiltransferasa que contienen, forman un entramado de polisacárido que aglomera una población mixta de bacterias y, de este modo, originan la placa dental. En esta estructura se concentran las enzimas que, actuando sobre el esmalte dental, son responsables de la caries.

Las fibras del glicocálix no sólo fijan a las bacterias sino que preservan y concentran las enzimas líticas excretadas por las mismas que, de este modo, ejercen una acción más directa contra la célula huésped.

El glicocálix puede funcionar también como un reservorio de alimentos para las bacterias. Las fibras de polisacáridos están cargadas negativamente, y pueden atrapar iones y moléculas de importancia metabólica que circulan por su entorno y que sean producidas por las enzimas líticas bacterianas haciéndolas así más accesibles para las células.

Por su naturaleza, el glicocálix ofrece una protección a las bacterias en muchas situaciones ambientales a que están sometidas las bacterias. Así mismo, constituye una barrera física contra las bacterias depredadoras y los bacteriófagos; y puede eliminar compuestos químicos nocivos para la célula, dada su capacidad de fijación de iones y moléculas. La capacidad de protección del glicocálix bacteriano tiene particular interés para las bacterias patógenas. Se ha observado que las células de *Pseudomonas aeruginosa*, desprovistas de glicocálix, introducidas en el pulmón de una rata, son rápidamente fagocitadas por las células blancas de la rata; sin embargo, estas células son incapaces de fagocitar las microcolonias de la misma bacteria que se hallan englobadas en un glicocálix. Los experimentos indican que el glicocálix impide que los anticuerpos del huésped reaccionen con la superficie de las células de *Pseudomonas aeruginosa* en el tracto urinario.

Algunas pruebas sugieren una estructura comunitaria en la que las células de una especie determinada se adhieren en un nicho ecológico favorable, próximo a la fuente del nutriente necesario. Estas poblaciones "adherentes" pueden responder a los cambios en las condiciones nutritivas o de otra índole con una especificidad única. Las bacterias situadas en el nicho desfavorable mueren dejando espacio y nutrientes a otras bacterias para las que el nicho alterado resulta ahora favorable.

que la adherencia parece desempeñar un importante papel en el éxito biológico de las bacterias patógenas, la prevención de la misma podría constituir un modo eficaz de combatir la infección bacteriana. Cabría la posibilidad de desarrollar una nueva clase de antibióticos que interfiriesen con la formación del glicocálix o su función en las bacterias patógenas. Existen como mínimo tres procedimientos mediante los cuales puede llevarse a cabo esta intervención. El primero de ellos consistiría en bloquear la síntesis de las fibras del glicocálix. La polimerasa bacteriana que une los monosacáridos para formar las fibras sería inhibida si coexistiera con un compuesto que remediará el sustrato normal y, de este modo, ocupase el lado activo de la enzima, evitando, sin embargo, procesado para constituir la fibra normal del polisacárido. En ausencia de dichas fibras no habría glicocálix, ni adherencia, ni resistencia a las células blancas. En segundo lugar, se podría encontrar un compuesto que pudiera ocupar y bloquear el lado activo de una lectina que mediaría la adherencia de las fibras del glicocálix bacteriano a las fibras de células huésped.

Alternativamente, sería posible bloquear los "receptores" en las células huésped, es decir, las fibras de glicoproteínas a las que se adhieren las fibras bacterianas directamente. Un atractivo aspecto de un antibiótico dirigido contra el glicocálix es que no tendría que penetrar ni en la célula huésped ni en la célula bacteriana, evitando de este modo dos problemas frecuentemente planteados por la terapia antibiótica: la toxicidad para las células huésped y la aparición de la resistencia bacteriana basada en los cambios de permeabilidad de la membrana celular bacteriana.

Quizá el mejor de los enfoques anteriormente mencionados sea el último de ellos. Como los polisacáridos son cadenas de azúcares más bien sencillas, y como que la adherencia específica depende de la afinidad química existente entre los polisacáridos bacterianos y los de la célula huésped, la adherencia podría ser bloqueada mediante fragmentos del material constituyente del glicocálix, por las subunidades de monosacárido o por análogos químicos de dichos compuestos.

El desarrollo de nuevos métodos que controlen las infecciones bacterianas requerirá, sin duda, un conocimiento mucho más detallado del que se dispone en la actualidad acerca de los constituyentes de los patógenos, en concreto de -

s células huésped. La realización de éste objetivo puede llevar mucho tiempo. El concepto de la tenaz y específica adherencia bacteriana en relación con el ambiente que colonizan constituye un primer paso hacia un control y una manipulación más eficaz de las bacterias.

.2.12.- BACTERIAS RESPONSABLES DE LA CARIES.

Por más de 50 años, muchos investigadores han asumido que la caries, como otras enfermedades bacterianas, es causada por un organismo específico y se ha dedicado mucho trabajo en la tentativa de identificarlo. Sin embargo, por ningún motivo es seguro que se necesite un determinado organismo. Es muy probable que la caries ocurrirá en un medio ambiente bioquímico apropiado, todas las características histológicas reconocidas en la caries pueden ser producidas en ausencia de bacterias al colocar los dientes en un medio ambiente ácido en presencia de un coloide. Esto puede implicar que cualquier bacteria o combinación de organismos capaces de producir éste medio ambiente ácido podrían producir caries aunque, en la práctica, sólo un número limitado de especies pueden ser capaces de hacer ésto en las condiciones de la placa. Es razonable por lo tanto, el tratar de identificar aquellos organismos que parecen, cuando menos en la mayoría de las bocas, producir caries aún considerando la posibilidad que si las condiciones cambian, entonces otros organismos puedan asumir éste papel.

En los años 20's, dos especies fueron aisladas de bocas cariosas y se sugirieron como los organismos causales: *Lactobacillus acidophilus* u *odontolyticus* (Clark 1924). Cuando se estableció la asociación estadística entre la cantidad de caries y el número de lactobacilos, se asumió que éstos organismos eran la causa de la caries y se buscaron métodos para inhibir la formación de caries. Esto es, claro está, una posible interpretación de la asociación aunque se comprenderá que los lactobacilos representaban sólo aproximadamente el .1% del total de los organismos salivales y aún una menor proporción de los organismos que integran la placa. Los lactobacilos producen ácido más lentamente que muchos estreptococos, pero pueden sobrevivir y continuar produciendo ácido en valores de PH aún menores de 4.0, una acidez que inhibe a la mayoría de las bacterias productoras de ácido. Una explicación alternativa de por qué son más numerosos en bocas cario activas es que son el resultado de caries; la presencia de cavidades abiertas, que tienen PH bajo, favorecerían el crecimiento de éstos organismos.

la obturación de una vez de muchos dientes en sujetos con caries rampante resulta en un descenso en la cantidad de lactobacilos, lo que justificó esta interpretación (Becks 1950; Kesel et.al. 1958).

principios de los años 60's, cuando se acumulaba evidencia para la importancia de las dextranas en la placa, el énfasis cambió al estreptococo, que representan hasta el 80% de los organismos de la placa.

El estreptococo mutans, el organismo asociado con caries en 1924, desde entonces ha sido considerado como el principal organismo causal. La evidencia es la siguiente:

1. El estreptococo mutans es un rápido productor de ácido y sintetiza bastante dextrana de la sacarosa.
2. Cuando animales gnotobióticos son infectados con estreptococo mutans, se producen rápidamente caries muy extensas, especialmente en superficies lisas; otras especies (lactobacilos y actinomyces) también producen caries pero aparentemente no tan vigorosas, aunque ningún experimento parece haberse hecho en donde la cariogenicidad de muchas especies hayan sido directamente comparadas bajo condiciones idénticas.
3. Ha sido reportada una correlación entre el número o proporción de estreptococo mutans en placa y la presencia y ausencia de un alto índice (CPO) en humanos. Aún dentro de bocas individuales la proporción de estreptococo mutans en superficie con caries se ha encontrado ser mayor que en superficies sanas. En una investigación, se llevaron a cabo conteos de estreptococo mutans por más de 18 meses, en superficies dentales seleccionadas en niños de 7 a 9 años. Los números incrementaron en este período, ocurriendo los mayores aumentos en superficies que después desarrollaron caries. Los lactobacilos también incrementaron en sitios cariosos, pero llegaron a una proporción considerable respecto de los organismos de la placa, sólo después de que la caries fué clínicamente evidente. Por otro lado, un estudio de la iniciación de caries en varios sitios junto con la investigación de la presencia de estreptococos mutans en niños, mostró poca correlación y no dió evidencia a la creencia de que éste organismo era esencial para las caries (Hardie 1977). También -

ixley et. al. (1975) encontraron que en ratas la iniciación de caries no requería de estreptococo mutans, ni era acelerada por una mayor proporción de éstos organismos en la placa.

Por lo tanto, considerable evidencia circunstancial de que el estreptococo mutans domina las bacterias de la placa y lleva una parte importante en caries en bocas normales. Sin embargo, no necesariamente sigue, que éste organismo sea esencial para el inicio de la caries o que la caries sería prevenida si el estreptococo mutans fuera inhibido. Así mismo si éste organismo dominante fuera removido, otras especies productoras de ácido que son normalmente incapaces de competir exitosamente con él, quizás podrían entonces asumir un papel de líder cariogénico.

2. BIOQUIMICA DE LA CARIES.

2.1. SOLUBILIDAD DEL ESMALTE DENTAL.

Todas las teorías que preceden acerca de la formación de caries están de acuerdo en que la enfermedad implica disolución del esmalte dental.

Brudevold enumera una de las pruebas que sugiere que la caries del esmalte es principalmente un proceso de desmineralización:

1. Los cambios morfológicos característicos de las lesiones iniciales pueden reproducirse en esmalte sano cuando se ataca por ácidos débiles.
2. No se ha demostrado la degradación bacteriana de la matriz orgánica en esmalte intacto.
3. La matriz del esmalte desmineralizado es tan frágil que se destruye fácilmente por leves traumatismos mecánicos, lo que evita la necesidad de postular degradación de la matriz.

La química de la solubilidad del esmalte dental en soluciones ácidas se complica por cambios en la composición de la apatita inducidos por el intercambio de iones entre las fases cristalina y líquida. Conforme a esto, la apatita no tiene un producto de solubilidad constante. La solubilidad aumenta con la dismi-

ción del PH y es similar a la del fosfato de calcio secundario a PH 6 y a la del fosfato calcico primario a PH 4. La presencia de carbonato tiende a aumentar la solubilidad de la apatita del esmalte, se afecta también por la concentración y viscosidad de los amortiguadores disponibles, la razón de volúmen entre mineral y amortiguador y la acción interionica que ocurre el proceso de disolución.

Estudios de cinética química muestran que la difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácido no disociado en el esmalte y la velocidad de reacción entre el ácido y el mineral son de suma importancia para el control de la velocidad y el grado del ataque ácido.

Las barreras a la difusión en la superficie del diente o en la capa externa de esmalte reducen la velocidad de disolución ácida y retardan la desmineralización de la superficie. Una vez que pasan la capa superficial protectora, los iones cálcicos y las moléculas de ácido están en libertad para reaccionar con la estructura del diente y disolverla. En cuanto se vuelven apreciables las concentraciones locales de calcio y fosfato disueltos, el ataque ácido cesa y vuelve a reanudarse cuando los ácidos se difunden más en la estructura del esmalte ó cuando los iones de calcio y fosfatos liberados salen del área involucrada. La repetición de estos procesos de difusión regulados conduce a la descalcificación última de la estructura del diente en profundidad.

2.2.- BIOQUIMICA DE LOS ESPACIOS DE LAS VAINAS EN LA CARIES.

Los espacios de las vainas circundan parcialmente las barras de esmalte y las separan de la substancia interprismática. Los espacios están cerrados totalmente en esmalte calcificado por completo salvo en las regiones de las mechas de esmalte. Durante la calcificación, los espacios de las vainas se llenan de cristales del tipo presente en los prismas y la substancia interprismática. En la caries, los espacios de las vainas se abren de nuevo. Esta reapertura ha sido atribuida a la temprana disolución de los cristales de la barra que existen los espacios de las vainas. La posición y mayor solubilidad de estos cristales, a causa de su alto contenido de carbonato, los hacen grandemente susceptibles a la acción de los ácidos.

APITULO IV

.- LA NUTRICION EN EL PROCESO DE LA CARIES DENTARIA.

unque se sabe que los factores dietéticos pueden alterar la expresión de la caries, se han logrado grandes progresos en el conocimiento y la dilucidación de los procesos de la caries dentaria así como de los factores que pueden determinar directa o indirectamente si un diente tendrá o no caries.

CARIES DENTAL Y AZUCAR.

El concepto dominante del proceso de la caries es el de disolución de un mineral por los ácidos producidos en la placa cuando los microorganismos (principalmente S, Mutans) fermentan los azúcares dietéticos. Sin embargo los azúcares han sido implicados nuevamente porque gran parte del material de la placa está formado por polisacáridos complejos, como el dextrán, elaborados a partir de los disacáridos (principalmente sacarosa) de la dieta. Por lo tanto, se considera que los azúcares de la dieta son de importancia etiológica primordial en el desarrollo de la caries dentaria y todo el ataque parece concentrarse contra la sacarosa aportada por los alimentos.

parentemente, existen algunos factores no tomados en cuenta e incompatibles con el concepto de que la caries es consecuencia de un agente etiológico específico que depende únicamente de la sacarosa.

unque es ya un lugar común que la frecuencia de la caries aumenta de manera espectacular con la adición de azúcar a la dieta de pueblo primitivo, la adición de azúcar a la dieta de niños nauru, durante una generación, parece haber tenido poco efecto sobre su experiencia relativamente baja en cuanto a caries dentaria. Los indígenas adultos de la Isla de Pascua, presentan un índice elevado de caries a pesar de que los refrescos y dulces son casi desconocidos en la Isla. El estudio de los esquimales ha sido de gran interés ya que son poblaciones tradicionales que viven consumiendo alimentos de la región. Son pueblos con pocos o ningún problema de caries.

LOS AZUCARES DE LOS ALIMENTOS.

Los azúcares que se encuentran en nuestros alimentos provienen de diferentes -

entes. El consumo de azúcares simples ha sido en aumento en cuanto a cantidad de almidón, el consumo total de hidratos de carbono ha disminuído. Si examinamos la distribución de los azúcares, es interesante señalar que la contribución de la sacarosa al azúcar total parece disminuir, no aumentar, en relación con algunos de los demás azúcares.

Suponemos que el azúcar es el único factor que ha de tomarse en cuenta, la caries atribuída a los alimentos tendría que haber disminuído. Desgraciadamente esto no es el caso. Así como las calorías son solo una de las demandas que el organismo necesita obtener de su medio ambiente, los numerosos factores ingeridos en la dieta diaria sirven no solo para modificar sino también para regular en muchos casos la expresión de la caries dentaria.

Los factores nutricionales, ya sean vitaminas, minerales, proteínas o grasas superponen sus efectos a la amenaza cariogénica de los hidratos de carbono. Estos efectos pueden ser lo suficientemente poderosos para inhibir considerablemente o hasta totalmente el proceso carioso.

NUTRICION Y CARIES DENTARIA.

El análisis de los efectos de los nutrientes sobre el proceso carioso puede convertirse muy complicado si consideramos que, además de un efecto primario, un nutriente dado puede también ejercer uno o varios efectos secundarios sobre el proceso cariogénico. Por ejemplo, la deficiencia de un nutriente o un exceso que ocurre durante el período de amelogénesis o dentinogénesis puede resultar en la formación de un diente con resistencia alterada a la caries.

Los desequilibrios nutricionales que ocurren durante el desarrollo pueden trastornar la morfología de los dientes o de la oclusión, o la función de las glándulas salivales, y cualquiera de estos factores puede modificar la resistencia a la caries.

Después de la erupción, es muy importante considerar a la microflora del diente como un ambiente ecológico que interactúa con el aporte de nutrientes proporcionados por el huésped. Factores como las propiedades físicas de los alimentos escogidos, textura, contenido de agua, tamaño de las partículas, etc., participan en la selección ecológica de los microorganismos a la cual contribuye también el carácter nutritivo de los alimentos. Así pues, el estado nutricional

nal del huésped y los patrones de selección de los alimentos pueden determinar que microorganismos formaran la placa.

MINERALES Y CARIES.

La eficacia realmente espectacular de pequeñas cantidades de minerales no es ninguna sorpresa para los odontólogos acostumbrados a los efectos benéficos de partes infinitesimales de fluoruro. Con el fluoruro, cantidades sumamente pequeñas del ion mineral pueden disminuir drásticamente la frecuencia de caries, a pesar de la amenaza constante de los factores cariogénicos.

Así los fluoruros han demostrado que cantidades diminutas de un mineral dietético pueden tener efectos clínicos importantes.

Varios estudios de compilación han tratado de clasificar los elementos minerales en términos de su capacidad para aumentar la caries, disminuir la caries o ser independientes de la caries.

A pesar de las dificultades encontradas para el estudio de los oligoelementos, se encontró una relación estrecha entre los minerales de la dieta y la caries.

Los análisis de muestras del agua indicaron que la diferencia principal entre las áreas resistentes a la caries y las áreas testigo era la presencia de molibdeno y estroncio y también, en cantidades menores, de boro y litio. Estudios a largo plazo del agua potable en diferentes ciudades señalaron que mayores concentraciones de bario, boro, litio, molibdeno, estroncio y vanadio siempre estaban correlacionadas con frecuencias menores de caries.

Aunque la inhibición de la caries por los oligoelementos contenidos en el agua potable sea un dato clínico importante y quizá muy significativo, el papel de los minerales principales calcio y fósforo en la protección del diente contra la caries está mucho más estudiado y documentado.

2.- DETERMINANTES NUTRICIONALES DE LA ECOLOGIA DE LA FLORA BUCAL.

Desde que Nan Leeuwenhoek, en el siglo XVII, observó por vez primera y directamente las bacterias, se sabe que estos microorganismos son omnipresentes en la cavidad bucal del hombre. A fines del siglo pasado, los trabajos de Miller, -

Black y Williams llevaron al concepto de que la caries dentaria era el resultado de la actividad localizada de las bacterias que recubren los dientes. Especulaciones acerca de la importancia de los alimentos que contienen hidratos de carbono y su relación con la caries dentaria se remontan todavía a la antigüedad, pero fueron necesarios estudios controlados como el estudio de Bröholm, realizado en 1954, para proporcionar pruebas científicas que confirman la importancia de la sacarosa en la etiología de la caries. Estos estudios establecieron que la frecuencia de las caries dentarias está estrechamente relacionada con la forma y frecuencia del consumo de la sacarosa. Actualmente disponemos de información abundante que sugiere que el potencial cariogénico de los estreptococos bucales es debido al modo único en el que algunos de estos microorganismos metabolizan la sacarosa de procedencia exógena. Por otra parte, existen motivos firmes para pensar que los microorganismos responsables del inicio de la gingivitis pueden obtener nutrientes únicamente de fuentes exógenas.

Siendo consideremos las enfermedades dentarias desde el punto de vista ecológico es evidente que su frecuencia y gravedad están determinadas por una relación dinámica entre los factores: el agente microbiano de la enfermedad, la resistencia del huésped y las condiciones ambientales que pueden afectar cada uno de los dos primeros factores.

El objeto principal de mostrar como el huésped y los factores nutricionales ambientales sirven como determinantes ecológicos para la implantación, establecimiento, distribución, crecimiento, metabolismo y transmisibilidad de los microorganismos en la microbiota bucal en el estado normal de salud y cuando está presente la enfermedad.

De los conceptos básicos que surgen:

- 1.- La flora microbiana de la boca está compuesta por una variedad de ecosistemas microbianos distintos alojados en diferentes sitios y, a menudo, en el mismo sitio.
- 2.- La calidad de miembro en un "nicho" específico es determinada por las interacciones entre factores físicos y nutricionales que provienen de fuentes ya sea endógenas o exógenas ya que el microambiente resultante es realmente dinámico y sujeto a fluctuaciones periódicas.

- 3.- Los microorganismos dentro de estos nichos, y esto incluye la placa, - pueden sobrevivir y multiplicarse aún cuando los factores endógenos -- son la única fuente de nutrición.
- 4.- La composición de la dieta, especialmente su contenido de sacarosa, -- afectará el metabolismo y el potencial patógeno de la placa bacterial, sobre todo en cuanto a caries dentaria.
- 5.- Una microbiota establecida ya antes puede servir para proteger al huésped impidiendo la implantación y establecimiento de microorganismos -- patógenos.

COMPOSICION DE LA MICROBIOTA BUCAL.

Está ya perfectamente establecido que las poblaciones microbianas que habitan en diferentes sitios en el interior de la boca difieren tanto en el aspecto -- cualitativo como cuantitativo y se considera que determinadas bacterias disponen de un nicho ecológico específico dentro de la cavidad bucal.

Los tipos de microorganismos que presentan en diferentes sitios de la boca, se aprecia claramente que determinados géneros o determinadas especies, o ambos, tienen nichos primarios, mientras que los otros se hallan distribuidos por toda la cavidad bucal.

ENLUGA.

Los microorganismos cultivables que predominan sobre el dorso de la lengua son los grampositivos. Generalmente, el grupo viridans, de la especie *Streptococcus* constituye la mayor parte del grupo. El *Streptococcus salivarius* forma -- el 50% de los estreptococos viridans, seguido por *Streptococcus mitis* que también se encuentra en grandes cantidades en otras membranas bucales y *Streptococcus sanguis* forma el resto de los estreptococos. *S. salivarius*, es una especie perfectamente definida que típicamente produce grandes cantidades de leván (polifruktanos) extracelular, cuando el cultivo se hace en presencia de sacarosa. El grupo *S. mitis* es menos definido. Estos microorganismos, que durante mucho tiempo fueron asociados con la endocarditis bacteriana subaguda, se caracterizan por la producción de poliglucanos extracelulares, incluyendo dextranos, -- cuando su cultivo se hace en presencia de sacarosa.

siguiente grupo más numeroso está formado por cocos gramnegativos, principalmente Veillonella y los bacilos grampositivos. Los bacilos gramnegativos forman el 10% de la flora cultivable de la lengua.

LIVA,

Se ha discutido mucho si la saliva tenía o no su propia flora autóctona. Las proporciones de estreptococos Veillonella y otras especies en la saliva son muy similares a las proporciones que tienen sobre la mucosa y la lengua.

PLACA CORONAL.

Puede ser descrita como el depósito microbiano adherente sobre la superficie del diente.

Los microorganismos forman más del 90% de la masa de la placa según lo muestran las micrografías electrónicas y ópticas de cortes de placa. La porción restante de la placa está compuesta por una matriz orgánica derivada, en parte, de las proteínas salivales y, en parte, de los polisacáridos microbianos extracelulares. En condiciones normales, los restos alimenticios contribuyen muy poco a la masa de la placa coronal, con la posible excepción de las fisuras molares. En el área gingival el líquido del espacio subgingival contribuye sin duda alguna a formar la matriz de la placa, como también contribuyen las células y los tejidos que se originan y pasan a través del epitelio del surco.

En la placa coronal los cocos grampositivos y los bacilos grampositivos son los que componen la flora predominante, *S. mitior* y *S. sanguis* forman la porción más grande de los cocos grampositivos, mientras que los bacilos grampositivos suelen incluir principalmente actinomicetos y difteroides. Los cocos gramnegativos, principalmente las especies Veillonella y Neisseria y los bacilos gramnegativos pueden representar también una parte importante de la flora de la placa dental. En las regiones de caries activa se pueden encontrar grandes cantidades de *S. mutans* y *Lactobacillus*, mientras que en caso de lesiones en el cemento hay predominio de *Actinomyces*.

PLACA DEL SURCO GINGIVAL.

Los depósitos de la placa sobre la superficie del diente en la región del surco

gingival difieren cualitativa y cuantitativamente de la placa coronal. Además un depósito microbiano adherente sobre la superficie del diente, la placa -- el surco puede incluir también una placa que "flota libremente". La placa -- e flota libremente, compuesta de microorganismos móviles, se forma entre la rte externa de la placa adherente y el epitelio del surco. Los cocos grampositivos que comprenden *S. sanguis*, *S. mitior* y *Enterococcus* son el grupo principal, seguido por el grupo de bacilos grampositivos donde predomina la especie *tinomyces*. La flora gramnegativa está formada principalmente por las especies *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Vidrio*. Las espiroquetas pueden formar del al 3% de la flora de la placa del surco.

TERMINANTES ECOLOGICOS DE LA MICROBIOTA FLORAL BUCAL.

En la sección anterior hemos establecido que la microflora bucal varía de un lugar a otro de la boca y que determinadas bacterias tienen nichos ecológicos primarios favoritos, aunque variables, dentro de la cavidad bucal.

En esta sección nos ocuparemos de los factores generales que son necesarios para la multiplicación de los microorganismos bucales, de las características específicas de los microorganismos que permiten su implantación y propagación dentro de nichos determinados, así como de los factores que controlan y modulan las intensidades de multiplicación y las propiedades metabólicas de los microorganismos en el interior de dichos nichos.

Los factores ecológicos han sido divididos en factores físicos y nutricionales, subdividiéndose en factores endógenos y exógenos según las fuentes de origen. La complejidad y el estado dinámico de la microflora bucal se hacen más patentes si consideramos el gran número de interacciones y modulaciones que pueden ocurrir entre y dentro de estos grupos de factores.

FACTORES FISICOS.

El agua es el principal factor limitante de la intensidad de multiplicación -- de las bacterias ya que estas contienen normalmente 80% o más de agua y dependen del agua para el intercambio de nutrientes, para las reacciones metabólicas para la eliminación de los productos inhibidores de desecho. En cambio, en toda la cavidad bucal el agua es abundante. Además, el ambiente bucal mantiene temperaturas favorables para los microorganismos mesofílicos (25 a 40°C) y

un PH que oscila entre 6.0 y 7.8; óptimo para la mayor parte de estos microorganismos.

TENCIAL DE OXIDORREDUCCION.

mayoría de los miembros de la microflora bucal son desde anaerobios facultativos a anaerobios. Los potenciales de oxidorreducción (Eh) pasan de + 60 a -- 310 mv para la lengua, saliva y encía adherida, a niveles Eh tan bajos como - 10 mv para la placa coronal y -360 mv para el área del surco gingival. El lo o de condiciones anaerobias es facilitado por la morfología de la superficie las estructuras bucales, o sea, criptas de la lengua, surcos gingivales, firas y áreas proximales de los dientes, que todos limitan la penetración de -- fgeno. Sin embargo, el factor contribuyente principal es la capacidad reducra de los propios microorganismos. Se considera que los microorganismos como treptococos y Nisseria desempeñan un papel vital en la formación temprana de placa coronal creando condiciones anaerobias locales favorables a la instala ón subsiguiente de más microorganismos anaerobios. Así es posible crear gran s diferencias locales en los equilibrios Eh por medio de la combinación de -- s actividades reductoras de ciertos microorganismos residentes y de las carac rísticas anatómicas que limitan el ingreso del oxígeno del ambiente.

HERENCIA.

bvons y Van Houte han demostrado que la ubicación preferencial de algunas bac rias en diferentes lugares de la boca puede depender de su capacidad para ad rirse selectivamente a una superficie dada. Para poder establecer su residen a permanente en la cavidad bucal, el microbio debe ser capaz de resistir a -- s diferentes fuerzas que tienden a propulsarlos a través de la boca hacia el ibo digestivo. Si el microorganismo no logra ponerse en contacto con y adhe rse a una superficie intrabucal favorable, la saliva no tardará en arrastrar o. Para algunas bacterias la adherencia se hace en dos etapas sucesivas. La rimera etapa corresponde a la absorción reversible que permite al microorganismo entrar en contacto con el sitio receptor específico sobre una superficie da da. La segunda etapa el microorganismo queda unido a la superficie de modo --- reversible. Lo más probable es que cada etapa se realiza mediante mecanismos ululares diferentes. Aunque los mecanismos de adherencia de algunos microorga

si los mecanismos sean conocidos, todavía quedan por determinar los procesos de adherencia a la mayor parte de la microflora bucal. Los mecanismos de adherencia actualmente comprenden:

1. Producción, por el huésped y por el microorganismo, de sustancias receptoras compatibles;
2. Producción de polímeros extracelulares por las bacterias;
3. Interacciones entre las cubiertas superficiales bacterianas de diferentes especies, y
4. Retención no adhesiva por medio de inclusión mecánica sobre varias superficies del huésped.

ADHERENCIA INTERBACTERIANA.

Se puede explicar por una interacción directa entre las cubiertas bacterianas -- superficiales de las diferentes especies contenidas en la placa coronal. Estas interacciones son muy específicas; así por ejemplo, algunas cepas de *A. viscosus* no se unirán con ciertas cepas de *S. sanguis* o *Veillonella*.

TIPOS RECEPTORES ESPECÍFICOS.

Los estudios en el microscopio electrónico han mostrado que *S. salivarius* y *S. typhimurium* poseen cada uno una cubierta superficial definida, aunque morfológicamente diferente de tipo fibrilar "velloso".

POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES.

Un mejor ejemplo de adherencia debida a los polisacáridos bacterianos es proporcionado por el microorganismo cariogénico *S. mutans*. Este microorganismo sintetiza dextranos de peso molecular elevado y otros glucanos insolubles de la sacarosa y probablemente, estos polímeros participan en la adherencia de esta germen sobre superficies sólidas. Estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado que la sacarosa favorece la formación de placa por *S. mutans* y que la dextrasa, una enzima específica de degradación del dextrán, era capaz de inhibir la formación de placa. Aunque en presencia de dextrán *S. mutans* presenta también el fenómeno de agregación, se considera que la función principal de los polímeros glucosídicos es de actuar como matriz extracelular insoluble que une de modo irreversible a estos microorganismos entre sí, y con la superficie del diente.

INCLUSIÓN FÍSICA.

Muchos microbios bucales parecen ser incapaces de adherirse directamente a los componentes epiteliales, bacterianos o salivales, polímeros extracelulares o -- sobre las superficies de los dientes. Aparentemente, estos microorganismos que se encuentran atrapados mediante mecanismos físicos en las depresiones y fisuras de los te- dientes, alrededor de los aparatos dentarios en las lesiones cariosas del surco gingival, en las bolsas periodontales y en el interior de la propia matriz de la placa. Así, se pueden encontrar lactobacilos en caries abiertas y a nivel de las bandas ortodóncicas, mientras que las cepas de espiroquetas, vibrios y algunas especies bacteroides predominan en el surco gingival. Por supuesto, la naturaleza de las condiciones de crecimientos reinantes también influyen para determinar el tipo de los microorganismos que sobrevivirán en dichas áreas.

NUTRICIÓN.

Como todas las demás formas de vida, los microbios necesitan un aporte de compuestos químicos o de nutrientes para el mantenimiento de su vida y para su implantación. Los nutrientes proporcionan al microorganismo la fuente de energía necesaria para las reacciones biosintéticas y también el material para la síntesis de los componentes celulares. La microflora bucal puede abastecerse de un medio común de nutrientes que, a veces, es superabundante y muy diversificado pero otras veces su contenido en substratos necesarios es limitado e intermitente. Las fuentes pueden ser los tejidos y secreciones del huésped, la dieta del huésped y, también los microorganismos que viven en la proximidad.

Según se desprende del estudio de las características nutricionales de los microbios bucales manifiestan una gran diversidad en sus demandas de nutrientes. Algunos microorganismos pueden utilizar los hidratos de carbono como fuente de energía, mientras que otros prefieren los aminoácidos u ácidos orgánicos. Las necesidades de nitrógeno, pueden quedar satisfechas proporcionando péptidos, aminoácidos o, en algunos casos, amoníaco. Según la especie, una o varias vitaminas hidrosolubles como biotina, pantotenato, ácido nicotínico, tiamina, riboflavina, iridoxal, menadiona y ácido fólico serán requeridas para el crecimiento. Ácidos cíclicos, ácidos grasos y factores de crecimiento más esotéricos pueden aumentar o ser esenciales para la multiplicación de los microorganismos más fastidiosos. También son necesarios algunos minerales, en cantidades muy variables. Muchos microorganismos incluyendo los estreptococos necesitan o son estimulados --

o el bióxido de carbono.

TRIENTES ENDOGENOS.

Los estudios de alimentación con tubo han mostrado que, con excepción de los lactobacilos, levaduras y quizá *S. mutans*, el efecto cualitativo sobre la composición de la microflora es mínimo cuando la comida no pasa por la cavidad bucal.

No obstante, es indudable que este régimen experimental influye considerablemente sobre las actividades metabólicas de la placa coronal. La saliva puede actuar como fuente endógena de nutrientes para la microflora bucal así como vehículo para la distribución de los nutrientes. Los líquidos del surco gingival y las células epiteliales esfaceladas son otras fuentes potenciales de nutrientes.

Otra fuente de nutrientes endógenas es el propio diente. No solo la capa externa del esmalte puede ser fuente de minerales, sino que algunos factores de multiplicación microbiana pueden pasar de la pulpa, a través de los túbulos dentinarios, para abastecerse con nutrientes los microorganismos invasores en la dentina, según pudo ser observado en estudios realizados in vitro.

HIDRATOS DE CARBONO EXOGENOS.

La influencia del contenido de azúcar de la dieta sobre la microflora bucal ha sido estudiada más detalladamente que la de cualquier otro factor. Desde el punto de vista numérico, predominan los microorganismos bucales que utilizan de preferencia los hidratos de carbono como su principal fuente de energía.

PROTEINAS Y GRASAS EXOGENAS.

Los efectos específicos de las proteínas de la dieta sobre la flora bucal se desconocen en gran parte.

FRECUENCIA DE LAS COMIDAS.

La ingestión frecuente de alimentos que contienen hidratos de carbono afectará la composición de la microbiana bucal impulsando la multiplicación de los microorganismos tipo acidogénico y acidúrico e impidiendo la supervivencia y multiplicación de tipos acidosensibles. Las consecuencias de consumo frecuente de saca-

sa son especialmente evidentes en la placa coronal donde aumenta el número de mutans y lactobacilos, mientras que el de *S. sanguis* disminuye.

INSISTENCIA FISICA.

fluye sobre su retención en los diferentes lugares de la cavidad bucal y, por tanto, puede influir también sobre la microflora de estos lugares.

INTERACCIONES ENTRE NUTRICION E INFECCION.

Las interacciones entre la malnutrición e infección afectan directamente la salud de los individuos así como de las comunidades.

La importancia de este concepto para el ejercicio de la medicina clínica, odontología y salud pública es confirmada por un conjunto imponente de datos y pruebas obtenidos en la clínica, laboratorio y campo. La malnutrición puede afectar -- cualquier mecanismo del cuerpo que actúa como barrera para la multiplicación y -- progreso de los agentes infecciosos; esto incluye la formación de anticuerpos -- específicos, cantidad y actividad de fagocitos, integridad de la piel, mucosa y -- otros tejidos. La malnutrición afecta también algunas de las sustancias pro -- ductoras menos definidas y no específicas contenidas en los líquidos orgánicos.

Las infecciones influyen de modo adverso sobre el estado nutricional de manera -- indirecta. Así la pérdida del apetito y la intolerancia a los alimentos produ -- cen cambios metabólicos. Los factores de tipo cultural propician la substitución -- de dietas menos nutritivas como supuesta medida terapéutica así como la adminis -- tración de laxantes, antibióticos y otros medicamentos que reducen la absorción -- de nutrientes específicos. Todo esto ayuda a precipitar en proteínas.

Las deficiencias nutricionales clásicas precipitadas por las infecciones en indi -- viduos con depleción límite de nutrientes comprenden: queratomalacia debida a -- la avitaminosis A; Escorbuto por falta de ácido ascórbico; Beiberi como conse -- cuencia de consumo insuficiente de tiamina; Pelagra debida a carencia de niacina; -- anemia Macrofítica debida a la deficiencia de ácido fólico o de Vitamina B₁₂ y -- anemia Microfítica debida a la falta de hierro.

En los individuos bien alimentados, las reservas del cuerpo y el consumo dieté -- tico normal impiden la aparición de la malnutrición a menos que se prolongue la -- infección.

TRASTORNOS FUNCIALES ASOCIADOS CON LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

NUTRIENTE	F U N C I O N	D E F I C I E N C I A
Hidrato de Carbono	Suministrar calor y energía corporal.	El exceso aumenta la velocidad de la curia una vez iniciada. Los dolos acidificadas dan la superficie del enamel.
Proteínas	Construir, reparar y mantener los tejidos corporales. Suministrar material para la síntesis— que regula los procesos corporales. Suministrar energía en caso de emergencia.	Desconocida.
Minerales	Regular los procesos corporales, construir y reparar las estructuras calcificadas.	<p>La <u>deficiencia del sodio</u>, es <u>extremadamente difícil</u> que se origine.</p> <p>La <u>deficiencia del calcio</u>, es el <u>retraso</u> en la <u>calcificación</u> de <u>huesos</u> y <u>dientes</u>; en particular cuando se asocia con la <u>vitamina D</u>.</p> <p>La <u>deficiencia del hierro</u>: <u>Ascaris nigricans</u> microscópica. <u>Lengua dolorosa</u> y <u>quemarse</u>. <u>Chasús</u>. <u>Púas</u> en las <u>conchas</u> <u>laterales</u>. <u>Pápulas</u> <u>erectadas</u>. <u>Acidosis</u>. <u>La deficiencia del cobre</u>, no se ha demostrado hasta ahora.</p> <p><u>La deficiencia de manganeso</u>, <u>desconocido</u>. <u>La deficiencia de zinc</u>, <u>hecho simple</u>. <u>La deficiencia de selenio</u>: <u>Acidosis</u>. <u>Debilidad</u> <u>Acidosis diabética</u>.</p>

NUTRIENTE	FUNCIÓN	DEFICIENCIA
H ₂ O	Regula la presión osmótica.	Lengua seca. Flujo salival disminuido.
Grasas	Suministrar calor y energía. Llevar vitaminas liposolubles. Suministrar ácidos grasos esenciales no saturados.	Desconocida.
Vitaminas Liposolubles A	Esencial para la conservación de la integridad y la formación de los células epiteliales, mucosa ocular, bucal, nasal, gastrointestinal. Esencial para el crecimiento y desarrollo de la dentición.	Queratomalacia. Hiperqueratosis de la piel, de la encía (?), de la lengua (?), mucosa bucal (?). Metabolismo querratinizado de los epitelios especializados. Resistencia disminuida debido al desmembramiento de la integridad epitelial. Ceguera nocturna. Cambios oculares (Xerofthalmia). Crecimiento retardado. En el desarrollo de los dientes. Lesiones epiteliales en los conductos salivales (?). Produce cambios desfavorables en la formación de esmalte, dentina, pulpa, hueso alveolar.

NUTRIENTE	F U N C I O N	D E F I C I E N C I A
<p>Vitamina D</p> <p>Liposolubles</p>	<p>Promueve la absorción de calcio, e indirectamente la de fósforo, a través del tracto intestinal.</p> <p>Mantiene la homeostasis del Ca y P.</p> <p>Necesaria para el desarrollo de los dientes.</p>	<p>Raquitismo (niñez).</p> <p>Osteomalacia (adulto).</p> <p>Hipertrofia (por deficiente reabsorción) de la unión epifisaria.</p> <p>En el desarrollo: calcificación deficiente de la dentina y del hueso alveolar.</p> <p>Erupción de morada (?).</p> <p>Gingivitis (?).</p> <p>Cortical defectuosa (?).</p> <p>Lengua y labios (?).</p> <p>Hipoplasia del esmalte y dentina, la cual resulta del funcionamiento alterado de los ameloblastos y odontoblastos.</p>
E	<p>Funciona como un antionizante a nivel celular.</p> <p>Mantiene la estabilidad de las membranas biológicas.</p>	<p>Distrofia muscular.</p> <p>Anemia macrocítica.</p>
K	<p>Actúa en la coagulación de la sangre.</p> <p>Indispensable para la síntesis de la protrombina.</p>	<p>Hipoprotrombemia.</p> <p>Los estados carenciales en los recién nacidos son más probables a causa de la falta de reservas adecuadas.</p> <p>Los estados carenciales en los adultos son sumamente raros.</p> <p>Actividad disminuida de protombina plasmática con alargamiento del tiempo de coagulación y hemorragias.</p>

NUTRIENTE	F U N C I O N	D E F I C I E N C I A
<p>Vitaminas Hidrosolubles</p> <p>Thiamina B₁</p>	<p>Liberación de energía. Regula el metabolismo de los Hidratos de Carbono. Antineurítica. Esencial para el crecimiento.</p>	<p>Beriberi (Polineuritis). Fatiga. Papilas fungiformes edematosas. Crecimiento retardado. En el desarrollo (?). Estructuras peridontales (?). Lesiones herpéticas (?). Sensibilidad de las estructuras bucales (glosodinia) (?). Anorexia. Ambliopía tóxica. Enfermedad cardíaca.</p>
<p>Riboflavina B₂</p>	<p>Esencial para el crecimiento. Función ocular. Oxidación celular. Funciona como una coenzima durante el metabolismo de A.A., ácidos grasos, hidratos de carbono.</p>	<p>Dermatitis. Crecimiento retardado. Xeroftalmia. Estomatitis Angular. Queilosis de los labios. Glositis. Arrofia papilar. Papilas fungiformes hipertrofiadas. Lengua magenta. En el desarrollo (?). Estructuras peridontales (?). Cambio de color de las comisuras labiales.</p>
<p>Ácido Nicotínico</p>	<p>Esencial para la salud de la piel. Función muscular. Función nerviosa. Utilización de la azúcar.</p>	<p>En el desarrollo (?). Gingivitis dolorosa. Rojo viva. Estomatitis tipo Vincent. Glositis dolorosa. Rojo viva.</p>

NUTRIENTE	FUNCION	DEFICIENCIA
Vitaminas Hidrosolubles Niacina B ₃	Componente de dos coenzimas en la glucólisis y respiración celular y sirven de coenzimas en transferencias de hidrógeno.	Pelagra. Dermatitis. Esomatitis. Glositis. Diarrea. Confusión y deterioro mental. Encefalopatía. Lengua roja escarlata (pelagra). Ulceraciones en los bordes de la lengua. Mucosa bucal dolorosa al tacto.
Acido Panotémico	Participa en numerosas reacciones metabólicas.	No se observa en la dieta.
Biotina	Esencial para la activación enzimática.	Improbable en el hombre.
Acido Fólico	Formación de glóbulos rojos.	Mucosa bucal hinchada y dolorosa al tacto. Anemia megaloblástica. Lengua dolorida y quemante (edad avanzada). Glositis. Esomatitis. Improbable como consecuencia de la dieta, pero, puede presentarse después de una enfermedad. Anemia macrocítica nutricional. Esprue.

NUTRIENTE	FUNCION	DEFICIENCIA
Vitaminas Hidrosolubles B_{12}	Esencial para la maduración de los glóbulos rojos.	Lengua dolorosa y quemante (edad avanzada). Anemia perniciosa (no dietética); pero se presenta cuando se produce un defecto genético. Glositis. Mucosa bucal dolorosa al tacto.
B_6 (Piridoxina)	Reacciones de transaminación y descarboxilación.	No se observó exclusivamente por deficiencia dietética.
Colina	Proporciona los grupos metilo en el metabolismo; no es una vitamina.	Desconocida.
Inositol	Importancia no establecida en la nutrición humana	Desconocida.
Acido Para aminoácidos	Componente del ácido fólico.	Desconocida.

NUTRIENTE	F U N C I O N	D E F I C I E N C I A
<p>Vitamina C</p>	<p>El mecanismo de la vitamina C no es bien conocido. Desarrollo de los esmaltes y otros tejidos especializados. Mantenimiento de la resistencia de los vasos sanguíneos.</p>	<p>Escorbuto. Esfías escorbúticas. Las manifestaciones locales de esta enfermedad son probablemente las más dramáticas de todas las carencias vitamínicas. Gingivitis hemorrágica-edematosa (aguda). Gingivitis vísceras y periodontitis (crónica). Lengua y labios (7). En el desarrollo (7). Inflamación dentaria. Destrucción de la colgana de las zonas radiculares y la consecuente caída de los dientes. Cicatrización de heridas abiertas. Hemorragias subperiósticas. Hemorragias petequiales.</p>

CONCLUSIONES

Dentro de las enfermedades crónicas del hombre, la caries es predominante, por esta razón requiere de un especialista, lo que hace del Cirujano Dentista el profesionalista indicado para el estudio de la influencia que los agentes nutricios tienen sobre los tejidos bucales, el encargado de su prevención y el ejecutor en el tratamiento de la lesión.

Dada la importancia de la función de prevención dentro de toda práctica profesional, el Cirujano Dentista debe tener un conocimiento sólido sobre nutrición y la habilidad de promover en sus pacientes hábitos dietéticos apropiados, tanto en relación con problemas dentales como también con la salud en general.

Uno de los procedimientos preventivos más valiosos con que cuenta el Cirujano Dentista es el de la remoción de la placa, o la ruptura de las colonias, logrando interrumpir la formación de productos nocivos.

Es necesario que el Cirujano Dentista tenga un amplio conocimiento del papel que desempeñan los factores nutricionales como determinantes de la ecología microbiana de la boca.

Las prácticas odontológicas del Cirujano Dentista deben complementarse con la historia del consumo dietético del paciente, incluyendo información socioeconómica y médica importante. De forma que se esté en condición de impartir una terapia nutricional como parte del servicio dental brindado al enfermo.

BIBLIOGRAFIA

Medicina Interna
Harrison
Interamericana
Tercera Edición

Nutrición y Dietaterapia
S. Rodwell Williams
Centro Regional de Ayuda Técnica
México / Buenos Aires
1973

Patología Bucal
W. Shafer M. Hine B. Levy
W.B. Saunders Company
Interamericana
Tercera Edición

Patología Bucal
J. D. Spouge
Mundi
Buenos Aires
Primera Edición

Patología Bucal
Kurt Thoma
Hispanoamericana
Segunda Edición

Histología Bucal
Orban
Interamericana
Segunda Edición

Histología y Embriología Odontológicas
Provenza
Interamericana
Primera Edición

Operatoria Dental
Parula
Interamericana
Segunda Edición

Operatoria Dental
Mooney
Panamericana
Primera Edición

Bioquímica Dental
Lazari
Interamericana
Segunda Edición

Clinicas Odontológicas de Norteamérica
Nutrición
Interamericana
Julio 1976

Odontología Preventiva
Katz Simon, Mc Donald James Jr, George
K. Stookey
Médica Panamericana
Argentina 1975

Fisiología Médica
Guyton
Interamericana
Cuarta Edición

Fisiología Humana
Guyton
Interamericana
Segunda Edición

White Edward George, Dental Caries, A Multifactorial Disease, P. 73-102. Charles C. Thomas Publisher 1975 USA

The Physiology Biochemistry of the Mouth
Jenkins Neil
Blackweel Scientific Publications, 1978, Gr. Br.
Cuarta Edición
P. 360, 400, 436, 440

Art and Science of Dental Caries Research
Harris Robert S.
P. 80-86

How Bacteria Stick
Scientific American
Vol. 238 No. 1, 1978
Costerton J.W. Geesey. G.G.

Cariología Preventiva
Masler Maury

Study of Dental Caries Etiology in
Papua New Guinea
Shamschula R.G., Adkine BI, Barmes D.E.,
Charlton G.
Switzerland, 1978