

14
868

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



VoBo
e. D. Victor M. Garcia Bazan

NUTRICION Y SU IMPORTANCIA
EN LA CAVIDAD ORAL

TESIS PROFESIONAL

ERNESTO A. ROJAS HERNANDEZ





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
I. ELEMENTOS NUTRITIVOS EN EL CUERPO	9
II. VITAMINAS Y MINERALES RELACIONADOS CON CARIES DENTAL	24
III. AMELOGENESIS Y CRONOLOGIA DE ERUPCION DE LA DENTADURA HUMANA	43
IV. LA SINGULARIDAD DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES CALCIFICADAS	51
V. CONCEPTOS MODERNOS DE CARIES DENTAL	54
VI. DESNUTRICION PROTEICO CALORICA Y CARIES DENTAL	76
VII. DISPASIAS DENTALES E INFLUENCIAS NUTRICIONALES DURANTE EL DESARROLLO DEL DIENTE	91
VIII. INFLUENCIAS NUTRICIONALES DURANTE LA MADURACION Y MANTENIMIENTO DEL DIENTE	112
IX. LESIONES DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS ORALES ASI COMO DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE DEL DIENTE	120
X. DESNUTRICION PROTEICO-CALORICA e INMUNOLOGIA ORAL..	132
XI. RELACIONES ENTRE HABILIDAD MASTICATORIA Y DESNUTRICION	135
CONCLUSION	140
BIBLIOGRAFIA	144

INTRODUCCION

La Odontología es la Ciencia que estudia lo relacionado con el bienestar de los dientes y tejidos blandos de la cavidad oral, así como con el diagnóstico de enfermedades sistémicas que presentan manifestaciones orales. Durante las tres o cuatro últimas décadas, se ha venido incrementando la evidencia de que la Nutrición juega un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de los tejidos orales, tanto como de los demás tejidos del cuerpo. En realidad, los componentes tisulares de la boca son poco diferentes de los tejidos comparables del resto del cuerpo en lo referente a los procesos metabólicos durante su desarrollo, crecimiento y mantenimiento.

La Nutrición tiene el papel más importante en el desarrollo de los tejidos dentales y es un contribuyente primario en el establecimiento de un medio ambiente compatible con la salud dental.

Los factores dietéticos así como los microbiológicos influyen en el proceso de la enfermedad oral de modo extenso, dependiendo de la cantidad, calidad y frecuencia de los alimentos consumidos. Al mismo tiempo que el efecto de la Nutrición sobre el desarrollo dental del me -

dio oral es generalmente aceptado, los efectos específicos de la desnutrición sobre el desarrollo de los tejidos orales y la magnitud de este factor en la enfermedad oral en humanos, no ha sido suficientemente determinada e investigada.

Debido a la localización y función específicas de la cavidad oral, sus tejidos están sujetos a una más amplia variedad de tensiones que otros tejidos corporales. Por ejemplo: la gran variedad de texturas físicas presentes en los alimentos que han de ser masticados en la manera más adecuada para su deglución; el amplio rango de temperaturas en que son ingeridos los alimentos; la gran variedad de estímulos químicos a que los tejidos orales son sometidos periódicamente; y las circunstancias ideales para el crecimiento y multiplicación de un amplio espectro de microorganismo que residen dentro.

La trituración de alimentos por los dientes y la capacidad diluidora y buffer de la saliva, reducen de manera importante la intensidad de algunas de estas tensiones antes de que los materiales alimenticios sean pasados hacia áreas inferiores del tracto gastrointestinal.

Usualmente, los tejidos blandos son susceptibles a anomalías metabólicas de origen nutricional. Durante

los primeros años de estudios de signos característicos de deficiencias nutricionales; los tejidos blandos de la cavidad oral fueron particularmente valiosos por su susceptibilidad a estos disturbios y por su accesibilidad para la examinación rápida.

En contraste, los tejidos duros de la cavidad oral, el esmalte, dentina y cemento, son menos influenciados por desórdenes sistémicos posteriores al desarrollo -- que por aquellas anomalías presentes durante el período -- de desarrollo.

En cierto grado, las estructuras dentales duras -- resumen las circunstancias metabólicas físicas y químicas, prevalentes durante el tiempo en que estas estructuras fueron formadas y calcificadas. Sin embargo, la integridad -- del diente está influenciada por el medio oral que rodea -- sus superficies externas. En cualquier discusión de la relación de una dieta específica y la integridad de estructuras, han de considerarse e integrarse las influencias -- dietéticas sobre el medio oral y sobre el estado nutricional a través de una o más vías sistémicas.

Durante las tres últimas décadas, ha ocurrido un cambio apreciable en el tipo de manifestación nutricional observado por clínicos. Al principio de este período eran

vistas comúnmente francas deficiencias nutricionales como pelagra, beri-beri, y raquitismo en la práctica dental en áreas urbanas y comunidades rurales igualmente.

Actualmente, debido al incremento de la atención hacia problemas de origen nutricional, particularmente en la cavidad oral, se ha observado en la práctica una extraordinaria disminución en las manifestaciones orales de carencias nutricionales específicas. De aquí que se haga -- incapie en el elevado grado de anomalías nutricionales que ocurran durante el desarrollo o durante períodos prolongados de la vida adulta, pero que no son detectados sino mucho tiempo después de principiar el desbalance de nutrientes.

Las enfermedades de la cavidad oral, son buenos ejemplos de enfermedades cuyos componentes evolucionan -- lentamente. La incidencia de caries dental en particular, ha mostrado estar relacionada a anomalías nutricionales específicas que ocurren durante el desarrollo del diente. Las enfermedades de tejidos periodontales pueden tener -- componentes nutricionales que son hasta ahora desconocidos o mal definidos, pero la prevalencia de estos padecimientos apoya más investigaciones acerca de las vías por-

las que se llevan a cabo estas influencias.

La nutrición es de especial relevancia para los tejidos orales no sólo por sus propios requerimientos de nutrientes, sino porque los nutrientes permanecen en contacto con estos tejidos de dos modos: primero, cuando los alimentos son masticados e ingeridos. Y segundo, después de que los alimentos son digeridos y los nutrientes absorbidos, regresan éstos a nutrir el tejido vía aparato circulatorio. De estos dos efectos de los nutrientes, el último es el más crítico para el diente antes de su erupción en la cavidad oral, ya que es en este tiempo cuando se presenta la mineralización activa del desarrollo de la dentición.

Los efectos locales de los nutrientes, son importantes más tarde, después de la erupción del diente, cuando una nutrición adecuada puede modificar el desarrollo de la enfermedad oral. De este modo la composición de nutrientes contenidos en los alimentos de la dieta, puede influenciar los tejidos dentales en dos períodos diferentes:

1. Período preeruptivo: lapso de tiempo del desarrollo desde las etapas iniciales cuando predomina la matriz orgánica del diente, hasta que el diente mineralizado está listo para surgir a través del epitelio oral.

Durante este período, el diente en desarrollo debe obtener los nutrimentos necesarios para su formación y maduración. La incapacidad para obtener los nutrimentos durante este período puede afectar la estructura y composición química, así como el tiempo de erupción del diente.

2. Período posteruptivo: Principia cuando el nuevo diente formado emerge dentro de la cavidad oral. El proceso de maduración del esmalte, que termina cuando el esmalte está completamente calcificado continúa algún tiempo después de que el diente ha sido expuesto al medio oral. Los nutrimentos de la dieta, así como los componentes minerales de la saliva, contribuyen en este proceso de mineralización. La saliva también contribuye a la formación de una membrana orgánica, la película adquirida puede tener funciones protectoras tanto como otras funciones, hasta ahora desconocidas, en la superficie del esmalte. Posteruptivamente, los nutrimentos en la dieta tienen una influencia mayor sobre la colonización de bacterias en los diferentes nichos ecológicos de la cavidad oral. La composición de los alimentos y la frecuencia con que son consumidos, contribuirán a la selección e implantación de estas bacterias, y estimulan la actividad metabólica, de la placa bacteriana acumulada normalmente so-

bre la superficie del esmalte dental. Mientras que algunos de los componentes de la placa bacteriana pueden ser inocuos, algunos tienen un potencial al patogénico definido e incrementan las dos enfermedades dependientes de la placa bacteriana más comunes: caries dental y enfermedad periodontal.

Específicamente los nutrientes de la dieta pueden influenciar la enfermedad oral, de las siguientes maneras:

1. Cambiando el medio químico de las células responsables de la formación de tejidos tales como el esmalte, y cambiando preruptivamente la estructura del diente, su composición y sus propiedades físico-químicas.

2. Influenciando independientemente o conjuntamente con hormonas los sistemas enzimáticos celulares involucrados en los procesos de mineralización.

3. Alterando reacciones de síntesis de proteínas, modificando así la naturaleza de la matriz orgánica calcificada en tejido mineralizados.

4. Modificando la proporción de flujo, la cantidad y las propiedades físicas, químicas e inmunológicas de la saliva.

5. Incrementando o inhibiendo el proceso de remineralización que toma lugar normalmente sobre la superficie

cie del diente erupcionado.

6. Influenciando la multiplicación, implantación y metabolismo de la placa bacteriana.

La extensión de esta tesis se limitará a la discusión del conocimiento actual acerca de los efectos de la desnutrición sobre el desarrollo del diente particularmente deficiencia proteico calórica, de vitamina A, vitamina C, vitamina D, calcio, fósforo y flúor, y como la desnutrición afecta la formación de los dientes, su erupción, así como su susceptibilidad a enfermedades orales específicas tales como caries dental.

La discusión se centrará primeramente alrededor de los efectos dentales preruptivos aunque los efectos de la desnutrición sobre otros tejidos tales como glándulas salivales, que condicionan y determinan extensamente el medio oral del diente erupcionado, también serán tratados.

I. ELEMENTOS NUTRITIVOS EN EL CUERPO

El aparato gastrointestinal es un tubo de aproximadamente 5.1 metros de longitud que se extiende desde la boca al ano. El esófago tiene una longitud de aproximadamente 25 cm., y el estómago vacío tiene un volumen de aproximadamente 50 ml. Después de haber sido llenado con alimento, el estómago adulto se dilata hasta una capacidad posible de 1-litro. El estómago tiene una longitud de 25 cm., el intestino delgado mide 3.3 m con un diámetro de 3.8 cm, y consta - del duodeno, el yeyuno y el ileon. El colon, un tubo de 6.3 cm de diámetro, forma el último metro y medio del aparato - gastrointestinal.

DIGESTION

Algunos elementos nutritivos de los alimentos tales como los carbohidratos simples, minerales y agua no experimentan cambio como consecuencia de los procesos digestivos, debido a su estructura química elemental. En cambio, la digestión de moléculas más complejas de alimento tiene lugar en el aparato gastrointestinal, entre la boca y el extremo del intestino delgado. La digestión consiste en acciones mecánicas y químicas.

La cocción de los alimentos inicia de hecho la des

integración de algunos de sus elementos químicos antes -- de su ingestión. La celulosa es ablandada y el almidón y el colágeno, son parcialmente hidrolizados. La cocción aumenta también la digestibilidad de determinados alimentos (clara de huevo) y mejora la textura de otros.

La fase mecánica, que consiste en la mezcla, sub- división y desplazamiento del alimento a lo largo del -- aparato digestivo, se realiza masticando en la boca y mediante la actividad de las paredes del aparato mismo. Estas paredes contienen dos clases de tejido muscular, a saber: **fibras de dirección circular y fibras en dirección -** longitudinal. Cuando las fibras musculares se contraen, - la compresión hace que el alimento se mezcle y se subdivi- da en porciones más pequeñas. Cuando se contraen las fi - bras longitudinales, la masa de los alimentos es empuja- da a lo largo del aparato. El movimiento coordinado de -- esas dos clases de fibras musculares, produce un movimien- to ondulatorio llamado peristaltismo, a todo lo largo del conducto digestivo. El bolo de alimento es movido hacia - adelante, una vez en el esófago, por ondas peristálticas- que prosiguen a través del estómago, intestino delgado -- y el colon. En éste, la motilidad aumentada, después de -

las comidas, empuja el material fecal hacia adelante a lo largo del recto, lo que se traduce en evacuación.

Los movimientos peristálticos del estómago pueden resultar afectados por el estado emocional del individuo.

Las enzimas digestivas son sintetizadas por las glándulas y los órganos del aparato gastrointestinal. Contribuyen a descomponer los carbohidratos más complejos, en azúcares simples; las grasas o lípidos en glicerol, ácidos grasos y glicéridos; y las proteínas en aminoácidos.

Las glándulas salivales secretan la primera de las enzimas digestivas, esto es, la amilasa salival (ptialina) que hidroliza el almidón o dextrina separando moléculas de maltosa de la larga cadena de carbohidratos. Se encuentra también en la saliva la mucina; ésta es una glucoproteína que confiere a la saliva su consistencia característica.

En la parte superior del estómago la acción de la ptialina se prosigue, hasta que la mezcla se hace lo suficientemente ácida para inactivar la enzima. El jugo gástrico es una combinación de secreciones de glándulas

de las paredes del estómago, están presentes asimismo, el ácido clorhídrico pepsinógeno y tal vez lipasa gástrica.- El ácido clorhídrico desempeña un papel importante en la digestión gástrica; en efecto, convierte la forma inactiva de la enzima proteolítica del pepsinógeno, en la forma activa pepsina; crea una acidez óptima en el estómago --- para la acción de la pepsina y destruye las bacterias que puedan haber entrado con el alimento; puede hidrolizar algunos de los disacáridos del alimento y aumenta la solubilidad del calcio y del hierro, conduciendo a una absor -- ción óptima de estos elementos nutritivos esenciales en el intestino delgado.

La pepsina suele existir en su forma inactiva, - el pepsinógeno ya que, en otro caso, cuando el estómago - está vacío empezaría a digerir la pared estomacal. La pep sina cataliza la hidrólisis del enlace péptido y desdobra la proteína en fragmentos polipéptidos más pequeños. De - hecho, en el estómago hay poco desdoblamiento enzimático- de proteína.

Los alimentos con carbohidrato abandonan en es-- tómago más rápidamente, seguido de las proteínas y luego las grasas. La grasa inhibe la motilidad gástrica.

El líquido espeso y viscosos de las células que secretan moco tapiza las paredes del estómago y las protege de ser digeridas por la pepsina. Además el contenido en proteína del moco y su alcalinidad, tienden a neutralizar el ácido en la región inmediata a la capa de células epiteliales, formando así una barrera entre el contenido muy ácido del aparato gastrointestinal y la superficie celular.

Las secreciones del intestino delgado y del páncreas, contienen enzimas que continuarán la digestión -- de los carbohidratos, las grasas y las proteínas.

La amilasa pancreática, convierte todo el almidón remanente en el disacárido maltosa. Las tres carbohidrasas de la secreción intestinal (sacarasa, maltasa -- y lactasa), completan la hidrólisis de los carbohidratos en glucosa, fructosa y galactosa.

La digestión de las grasas empieza en el intestino delgado. Dos secreciones importantes en la disociación de las moléculas de grasa son la bilis y la lipasa pancreática. Una fracción de líquido biliar contribuye -- a emulsionar los glóbulos de grasa. La bilis acelera además la acción de la lipasa pancreática, y neutraliza la acidez del quimo. La emulsión divide la grasa en peque--

glóbulos que son hidrolizados más fácilmente por la lipasa pancreática.

La digestión de las proteínas empieza en el estómago, pero los cambios principales tienen lugar en el intestino delgado a través de la acción de las enzimas pancreáticas. El páncreas secreta varios precursores de las proteasas: tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipolipeptidasas. Estos precursores inactivos, se convierten en sus formas enzimáticamente activas en el intestino. Esto es, en la carboxipolipeptidasa, la tripsina y la quimo --- tripsina, que rompen los enlaces en las cadenas de los polipéptidos subdividiéndolos en unidades de polipéptidos -- menores. Finalmente, los polipéptidos, son descompuestos -- totalmente en aminoácidos por la acción de las enzimas amⁱnopolipeptidasa y dipeptidasa, que son secretadas en el -- jugo intestinal.

El material que penetra en el intestino grueso -- contiene residuos no digeridos, algunos de los productos -- finales de la digestión que escaparon a la absorción, pigmentos de bilis, otros materiales de desecho y agua. La --- única secreción importante en el intestino grueso, es moco, y la única absorción significativa a través de las pa-

redes del colon, es la de agua y sodio. Pequeñas cantidades de determinadas vitaminas, son sintetizadas por bacterias - en el colon y son absorbidas por éste.

ABSORCION

Antes de que el cuerpo pueda utilizar los productos solubles de la digestión, los elementos nutritivos han de ser absorbidos. Aunque el agua, el alcohol etílico y los azúcares simples pueden pasar directamente a la corriente sanguínea a través de la mucosa del estómago, la mayor parte de la absorción tiene lugar, con todo, en el intestino delgado.

La superficie absorbente de ésta área es aumentada en 600%, aproximadamente, por vellosidades, esto es, proyecciones digitiformes en el revestimiento del intestino delgado. Cada vellosidad contiene un vaso linfático rodeado por una red de capilares, y cada célula del epitelio superficial de la vellosidad está compuesta de microvellosidades. Los elementos nutritivos que son absorbidos en los vasos linfáticos, pasan al sistema linfático, en tanto que los que son absorbidos por los capilares, se vierten en la vena porta y son llevados directamente al hígado. A través del sistema linfático, se absorbe del 80 a 90% de toda la

grasa. Los vasos linfáticos son los vasos de conexión entre la sangre y los tejidos, y permiten que el material alimenticio y el oxígeno sean llevados a las células individuales.

Algunas sustancias pasan a través de la membrana intestinal por simple difusión; se las encuentra en el intestino en mayor concentración que en el plasma o en la linfa. Por otra parte, las sustancias que son absorbidas contra un gradiente de concentración, esto es, de un área de concentración menor a un área de concentración mayor, lo hacen por transporte activo, proceso que requiere energía. Se piensa que el mecanismo del transporte activo es similar para todas las sustancias, y depende de portadores para el transporte. Tal parece que las sustancias portadoras son proteínas o lipoproteínas, y que la energía requerida es proporcionada probablemente por el trifosfato de adenosina, un compuesto de reserva energética presente en todas las células.

Todos los carbohidratos son absorbidos esencialmente como monosacáridos, y la absorción tiene lugar en duodeno y yeyuno. La glucosa y la galactosa pasan a través del epitelio intestinal a la circulación sanguínea --

por transporte activo, y la fructuosa lo hace por difusión.

Se piensa actualmente, que los productos finales de la digestión de la grasa son absorbidos en dos formas, a saber: de 20 a 45%, como ácidos grasos y glicerol, y -- el resto como monoglicéridos y diglicéridos. Una vez que el glicerol, los ácidos grasos y los monoglicéridos y --- diglicéridos, han pasado la pared intestinal, son sintetizados en las células epiteliales, en triglicéridos. Los - triglicéridos son rodeados luego por una lipoproteína, **para su transporte a los vasos linfáticos; estas partículas son los quilomicrones. Los ácidos grasos de cadena corta,** son absorbidos en la vena porta para su transporte al hígado.

Los triglicéridos de cadena mediana y los ácidos grasos de ellos derivados son absorbidos a través de la - sangre de la vena porta. Los triglicéridos de cadena me-- diana, son útiles en la dieta de pacientes con deficien-- te absorción de grasa. Difieren de los triglicéridos de - cadena larga en que son solubles tanto en agua como en -- grasa, y en que son hidrolizados más rápidamente por la - lipasa.

Esencialmente, todas las proteínas son absorbidas en forma de aminoácidos en el intestino delgado, mediante transporte activo y penetran en la vena porta.

Las vitaminas y los minerales, se absorben a través de la pared intestinal, excepto la vitamina B₁₂, que es absorbida en el íleon, las demás vitaminas parecen ser absorbidas en el yeyuno. Los minerales son absorbidos en todas las secciones del intestino delgado. Los minerales monovalentes como el sodio, potasio, yodo y cloro se absorben más fácilmente que los polivalentes como el calcio, el magnesio y el hierro. El agua puede ser absorbida en el estómago, intestino delgado y colon.

METABOLISMO

Los carbohidratos, juntamente con los lípidos, constituyen los combustibles principales de energía de la célula y las fuentes principales de ATP. El que el carbohidrato se utilice para la energía, se convierta en glucógeno o sea almacenado como grasa, depende de la necesidad inmediata del organismo. Puede obtenerse glucosa a partir de la digestión de los carbohidratos de la dieta y de la conversión de otros monosacáridos, de la descomposición del glucógeno hepático, de la desaminación de aminoácidos-

o de la conversión de glicerol. La gluconeogénesis es el proceso consistente en formar glucosa a partir de fuentes distintas de los carbohidratos.

Las vías principales de metabolismo de la glucosa son la glucólisis aeróbica, la glucogénesis y la vía pentosa fosfato.

En presencia de oxígeno suficiente, la glucólisis se traduce en la formación de ácido pirúvico. El destino principal del ácido pirúvico es su conversión a acetilcoenzima A, antes de entrar en el ciclo del ácido tricarbóxico o ciclo de Krebs. Tres vitaminas -tiamina, ac. pantótenico y niacina- participan en calidad de coenzimas en la conversión de ácido pirúvico en acetil CoA. En las reacciones aeróbicas del ciclo del ácido tricarbóxico ATC, la glucosa es oxidada totalmente en bióxido de carbono y agua, con liberación de energía como ATP. Por cada molécula de glucosa oxidada totalmente en CO_2 y H_2O se forman 38 moléculas de ATP. El ATC es la vía común final del metabolismo mediante en cual la energía química potencial de los carbohidratos, y las proteínas y las grasas es convertida en ATP.

La glucogénesis es el proceso consistente en for-

mar glucógeno a partir de glucosa añadiendo moléculas de glucosa al extremo de una cadena de unidades de glucosa. Puede haber entre 1 800 y 600 000 unidades de glucosa en una molécula de glucógeno. El glucógeno es almacenado -- tanto en el hígado como en los músculos. Sin embargo, la mayor parte de la energía es liberada por la vía glucolítica aeróbica. Los resultados importantes de la vía fosfato pentosa son la formación de un compuesto llamado - fosfato del dinucleótido de nicotinamida y adenina, que se necesita para la síntesis de los lípidos y la síntesis de ribosa, azúcar de 5 carbonos que necesita el organismo para formar nucleótidos y ácidos nucleicos, estos, elementos constitutivos del DNA y RNA.

La vía glicolítica de piruvato a glicerol y de acetil CoA a los ácidos grasos, proporciona los elementos constitutivos para formar grasa.

Casi todas las grasas de la dieta son transportadas por la linfa y entran en sangre venosa en la unión de las venas yugular y subclavia, puede obtenerse algo de glicerol libre de la digestión de triglicéridos, siendo este glicerol absorbido en el sistema porta. La oxidación de ácidos grasos tiene lugar en una serie de reac -

ciones que acortan la cadena del ácido graso en dos átomos de carbono a la vez. La Coenzima A se necesita para la --- descomposición de los ácidos grasos. La CoA es necesaria - para la transferencia de grupos acilo, los fragmentos de - dos carbonos liberados son acetilo-CoA. Las enzimas que ca- talizan estas reacciones están presentes en la mitocon --- dria. Este proceso puede repetirse hasta que la molécula - entera de ácido graso se descompone para dar acetil Co A.- El acetil CoA de los ácidos grasos penetra en el ciclo del ácido tricarbófilico, como lo hace el acetil CoA del áci- do pirúvico y es totalmente oxidado en CO_2 . La magnitud -- de la liberación de energía, en la oxidación completa de - ácidos grasos, puede ilustrarse en el caso del ácido pal- mítico -de 16 carbonos-, en efecto, por cada molécula del- ácido palmítico totalmente oxidada en CO_2 y H_2O se forman- 131 moléculas de ATP.

Los aminoácidos entran en la circulación portal-- cuando son absorbidos. Pueden utilizarse para:

- a). La síntesis de proteínas al formar nuevas cé- lulas y reemplazar las células gastadas.
- b). La síntesis de enzimas, anticuerpos y algunas hormonas.

c). La síntesis de compuestos nitrogenados no proteínicos, tales como Hem.

d). La síntesis de aminoácidos no esenciales.

Las células pueden utilizar también aminoácidos como fuente de energía mediante oxidación conducente a la síntesis de ATP, bióxido de carbono, agua y urea.

Todos los aminoácidos esenciales y algunos de los no esenciales han de estar simultáneamente disponible para que la síntesis de la proteína pueda tener lugar.

Las proteínas que han de reemplazarse son desdobladas totalmente en aminoácidos, y se produce una nueva síntesis utilizando aminoácidos. En el caso de las proteínas no parece producirse cosa alguna análoga al acortamiento y alargamiento o acortamiento de los ácidos grasos, añadiendo o sustrayendo dos unidades de carbono.

Cuando se descomponen los aminoácidos, las porciones de carbono y de nitrógeno, toman vías metabólicas distintas. En efecto, la cadena del carbono puede tomar ya sea la vía de los carbohidratos o la vía de los ácidos grasos. El nitrógeno por su parte, es convertido en urea y excretado del cuerpo en la orina juntamente con otros productos excretorios nitrogenados.

Algunas de las reacciones que tienen lugar en el metabolismo de los aminoácidos son la desaminación, esto es, — la eliminación del grupo amino, la transaminación o transferencia de nitrógeno amino de un compuesto a otro y la desca-boxilación, esto es, la eliminación del grupo carboxilo con-la formación de aminas.

II. VITAMINAS Y MINERALES RELACIONADOS

CON CARIES DENTAL

VITAMINA A.

La vitamina A, compuesto orgánico que solo se encuentra en el reino animal, es una substancia de color amarillo muy pálido compuesta de carbono, hidrógeno y oxígeno. Es soluble en grasa únicamente, estable al calor, esto es, a las temperaturas ordinarias de la cocción, y es destruida tanto por oxidación como por irradiación ultravioleta.

Se han identificado aproximadamente diez carotenos, el pigmento vegetal amarillo provitamina A, en la NATURALEZA. De hecho, todas las vitaminas A en los productos animales provienen directa o indirectamente de caroteno -- vegetales.

Muchas funciones fisiológicas son afectadas por la vitamina A y su deficiencia produce un gran número de lesiones patológicas; por ello tal parece que la vitamina A desempeña un papel metabólico esencial en numerosos sistemas bioquímicos y tejidos en el hombre.

La retina del ojo contiene pigmentos visuales que

combinan vitamina A y una proteina haciendo posible la visión en luz tenue. Los humanos deficientes en vitamina A - requieren, en comparación con aquellos que no tienen dicha deficiencia, una intensidad mayor de luz y un periodo más-prolongado para recobrar la visión después de haberse adaptado a la obscuridad.

Los animales con una dieta sin vitamina A dejan - de crecer cuando sus organismos han agotado sus reservas. - Si la ingestión de vitamina A no es suficiente para el cre - cimiento normal, los huesos dejaran de crecer antes de que resulten afectados los tejidos blandos. Esta cesación del - crecimiento óseo puede traducirse en compresión del cere - bro y del sistema nervioso que siguen creciendo. Como con - secuencia se produce lesión subsiguiente del cerebro y los nervios. En algunos casos, el nervio optico es oprimido -- lo que se traduce en ceguera. En algunos casos, una defi - ciencia de vitamina A puede causar degeneración del tejido nervioso sin producir en cambio, malformación de los hue - sos.

La insuficiencia de vitamina A ocasiona una supre - sión de las funciones especializadas de los tejidos y pro - duce queratinización del epitelio. La piel podrá hacerse - excesivamente seca y las mucosas podrán dejar de secretar-

normalmente, haciéndose así propensas a invasión bacteriana.

La pared intestinal es el lugar principal de la transformación de caroteno en vitamina A, aunque el hígado y otros tejidos son lugares complementarios. La presencia de suficiente proteína de buena calidad ayuda a la conversión de caroteno en vitamina A. La calidad de la proteína es importante, porque en la mayor parte de los países en vías de desarrollo el caroteno constituye la fuente principal de la vitamina A, y la gente no consume en ellos otra proteína de alto valor biológico. El informe de la FAO/OMS sobre la ración necesaria de vitamina A sugirió que una tercera parte del beta caroteno de la dieta se absorbe y que la mitad de la cantidad absorbida, es convertida en vitamina A. En peso, la eficiencia total de utilización del beta caroteno es aproximadamente una sexta parte de la vitamina A.

La vitamina A y el caroteno se absorben en el intestino delgado hacia los sistemas linfático y porta. La absorción de caroteno depende de otras sustancias que están presentes en el intestino delgado, incluidos bilis, --grasa dietética y antioxidantes. Puesto que la bilis con--

tribuye a la emulsificación, es necesaria para la absorción de caroteno. Simultáneamente ha de absorberse también grasa.

Cuando están presentes en el intestino delgado -- antioxidantes tales como alfa-tocoferol y lecitina, esto -- ayuda a prevenir la pérdida de caroteno por oxidación.

Se supone que la vitamina A es absorbida eficientemente, porque es raro que se encuentre en las heces. Sin embargo, determinados factores afectan la rapidez y el carácter completo de su absorción. Las emulsiones acuosas -- de vitamina A se absorben con mayor rapidez, pero no más -- completamente, que las soluciones oleosas. Las sales de bilis facilitan la absorción de vitamina A, pero no son esenciales.

Al igual que con el caroteno, los antioxidantes -- en la luz del intestino reducen la pérdida de vitamina A -- por oxidación.

El hígado capta rápidamente la vitamina A de la -- sangre y la almacena, y libera también rápidamente vitamina A hacia la sangre con objeto de mantener un nivel constante. Aproximadamente 90% de la vitamina A almacenada en el cuerpo humano se encuentra en el hígado, pero están al-

macenadas también cantidades pequeñas en los pulmones, grasa del cuerpo y en los riñones. La magnitud del almacenamiento de la vitamina A tiende a aumentar con la edad, pero ello depende, por supuesto, de la cantidad en la dieta y de la cantidad absorbida. Se ha calculado que el hígado adulto normal podría llegar a almacenar hasta seiscientosmil UI de vitamina A, o sea, suficiente para satisfacer -- las necesidades de un adulto durante aproximadamente cuatro meses. El caroteno es almacenado en tejido adiposo.

La deficiencia de vitamina A puede deberse a falta de vitamina en la dieta, a falta de la provitamina en la dieta o a absorción deficiente. Entre las diversas manifestaciones clínicas, se encuentran las del ojo y la piel, además de las orales que se explicarán posteriormente.

El síntoma visual más temprano es la ceguera nocturna o nictalopía, esto es, la incapacidad de ver normalmente en luz tenue. El síntoma que aparece en segundo lugar suele ser sequedad o xerosis de la conjuntiva. Puede producirse arrugamiento, pigmentación acumulación de restos celulares y pérdida de transparencia. Estos síntomas pueden no depender de esta deficiencia, pero cuando coexisten con bajos niveles sanguíneos de vitamina A, la defi --

ciencia es indudable. Las manchas de Bitot aparecen como -
plaquitas de un gris plateado, en la conjuntiva. McLaren, -
a estudiado la relación de la desnutrición con el ojo en -
muchas partes del mundo y encontro que las manchas de Bi -
tot se relacionan con la subalimentación y no necesaria --
mente con hipovitaminosis A. La etapa ulterior de esta de-
ficiencia es xerosis de la cornéa con queratomalacia.

Los cambios en la piel por deficiencia grave y --
prolongada incluyen sequedad, arrugamiento, coloración --
gris pizarra e hiperqueratosis. El pelo podrá perder su -
lustre y se producira estriamiento de las uñas.

Las recomendaciones dietéticas de vitamina A para
hombres es de 5000 UI, y para mujeres, de 4000 UI, supo --
niendo que la mitad de la actividad de la vitamina provie-
ne de la vitamina preformada y la otra mitad de la provita
mina. Si toda la fuente de la actividad de vitamina A es -
la provitamina, como en el caso de una dieta vegetariana -
completa, el ingreso recomendado sería de 10000 UI.

Son buenas fuentes alimenticias de vitamina A, la
leche entera, el hígado y riñón, la mantequilla y la yema-
de huevo. Las fuentes más importantes de caroteno son la -
fruta y las hortalizas amarillas, rojo amarillentas y ver-

des, como la zanahoria, camote, chabacanos, espinacas y tomates. Se apartan de la regla general del color, las naranjas, la lechuga romana y el aguacate, cuyo contenido de caroteno es casi nulo. Hay poca vitamina A en las nueces, los granos, los aceites vegetales, las carnes musculosas y los frutos y hortalizas de colores claros.

VITAMINA D

Los esteroides, que son fuentes posibles de vitamina D, se conocen como provitaminas D. Son importantes en la alimentación humana el ergosterol y el 7- de hidrocolesterol. Uno de ellos se encuentra ante todo en la piel y en la mucosa del duodeno en tanto que el ergosterol se encuentra en cantidades considerables en plantas inferiores como levaduras y hongos.

La provitamina D puede convertirse en la vitamina, mediante exposición a la luz ultravioleta, a rayos catódicos, a rayos X, a corriente eléctrica de alta frecuencia y a electrones.

Se han realizado progresos en cuanto a la acción metabólica de la vitamina D. Apenas desde principios de los años sesenta este retraso pudo haberse debido al tiempo necesario para identificar la forma activa de la vitamina D.

Se ha definido claramente que la vitamina D aumenta la absorción de calcio desde el intestino delgado. Una deficiencia en vitamina D produce grandes pérdidas de calcio en las heces.

El lugar de almacenamiento del calcio son los huesos. Sin embargo, para liberar este mineral con miras a su empleo en otras partes del cuerpo, se requiere vitamina D. La administración de la hormona para tiroidea a animales de experimentación no moviliza el calcio de sus huesos si sufren deficiencia en vitamina D. Los animales a quienes se administra una dieta sin calcio y pobre en vitamina D, tienen niveles bajos de calcio en el suero; cuando se les da vitamina D, se libera calcio de los huesos, y los niveles de calcio en el suero aumentan. Se están acumulando pruebas que demuestran que la vitamina D debe convertirse en forma activa para movilizar el calcio de los huesos.

La vitamina D, tomada por la boca, es absorbida en el intestino delgado, principalmente por vía del sistema linfático, y el proceso se facilita por la presencia de grasas. La bilis es necesaria para la absorción de la vitamina desde el intestino. La vitamina D formada en la piel por radiación de la provitamina, es absorbida directamente en la circulación sanguínea y se combina con un portador proteínico para el transporte.

Se encuentran cantidades significativas de vitamina D en el hígado, los huesos, la sangre y los riñones, pero no sabemos si la vitamina es almacenada realmente o no en alguno de estos lugares. La vitamina D es excretada a través de la bilis hacia el intestino delgado y, finalmente, en las heces. Sin embargo, en estudios en que se utilizó la vitamina D radioactiva, se descubrió moderada excreción en la orina.

La deficiencia produce raquitismo en los niños, aunque su dieta proporcione una dosis considerable de calcio y fósforo. La osteomalacia, estado similar al raquitismo, aparece en adultos con deficiencia en vitamina D. En el raquitismo, los huesos se deforman al ser expuestos a presiones ordinarias. Los extremos de los huesos largos de las piernas y los brazos pueden agrandarse. Si no se depositan calcio y fósforo en las células óseas en desarrollo, el peso del cuerpo hará que la porción no calcificada se aplane y crezca rápidamente hacia afuera, dando la impresión de articulaciones agrandadas. Otros cambios de los huesos incluyen una hilerita de protuberancia en forma de cuentas a cada lado del pecho, en la unión de las costillas y en el cartílago costal, piernas arqueadas y patizambas causado todo ello por el hecho de no calcificarse los huesos normalmente.

Cantidades excesivas de vitamina D (de 1000 a 300 - UI/Kg/día), son potencialmente poligrosas y podrían conducir-

a hipercalcemia y complicaciones concomitantes. La dosis de vitamina D no debe exceder de un total de 400 UI/día, especialmente durante la infancia. Los síntomas tempranos de hipervitaminosis D comprenden pérdida de apetito y cansancio, seguidos de náusea, vómito, diarrea, molestias abdominales y pérdida de peso. El nivel del calcio en la sangre es elevado, lo que conduce a una excreción aumentada de calcio en la orina; el calcio puede depositarse en el riñón; lo que traduce en la orina; el calcio puede depositarse en el riñón; lo que traduce en daño del órgano y función afectada, en la hipervitaminosis D, las células de los órganos del cuerpo, así como las arterias y las arteriolas, muestran propensión a que en ellos se depositen cantidades anormales de calcio. Si se siguen absorbiendo dosis masivas, la calcificación generalizada de los tejidos blandos puede dar como resultado la muerte.

La vitamina D puede obtenerse de los alimentos, de complementos, de vitamina y de la activación de la provitamina 7-dehidrocolesterol en la piel. La yema de huevo, la leche, la mantequilla y el hígado son los alimentos principales de la dieta corriente, que contienen vitamina D. Se calcula que una dieta hecha de las mejores fuentes alimenticias no reforzadas de vitamina D, sólo proporcionaría aproximadamente de 100 a 150 UI por día. Los aceites de hígado de pescado constituyen una fuente excelente de la vitamina, pero no for

man parte, por supuesto, de la dieta corriente.

VITAMINA C.

La colágena presente normalmente en los tejidos sanos, desaparece de las células de cobayos con escorbuto. La vitamina es importante en la cicatrización de heridas. La colágena es una de las proteínas más abundantes del cuerpo; representa aproximadamente de 25 a 33% de la proteína total. La colágena contiene todos los aminoácidos usuales, incluidas especialmente grandes cantidades de glicina, alanina, prolina e hidroxiprolina. Es sintetizada en la misma forma que las demás proteínas, excepto en que la vitamina C desempeña en este proceso un papel esencial. Uno de los pasos en la síntesis de la colágena, es la hidroxilación de prolina para formar hidroxiprolina. La vitamina C es necesaria para la hidroxilación, que tiene lugar después de formado el enlace péptido.

La vitamina D desempeña un papel en el metabolismo de la tirosina. La vitamina C parece actuar sobre la enzima p-hidroxifenilpirúvico oxidasa, que cataliza la conversión de un compuesto intermediario del metabolismo de la tirosina en otro (ac. homogentísico). Altas concentraciones de p-hidroxifenilpiruvato hacen que la enzima quede inactiva, pero la vitamina C u otros compuestos reductores contribuyen a evitarlos.

El uso del aminoácido triptófano y del mineral hie-

ro por el organismo, se relaciona asimismo con la vitamina C. Una de las enzimas requeridas para desintegrar el triptófano necesita tanto vitamina C como cobre. La vitamina C ayuda a la absorción de las formas tanto férrica como ferrosa del hierro: facilita la reducción del hierro férrico en ferroso que es la forma en que el hierro es absorbido más eficazmente.

Los síntomas preclínicos del escorbuto comprenden debilidad, pérdida de peso y dolores pasajeros en brazos y piernas. Por regla general, el primer síntoma discernible es la hipertrofia córnea de los folículos pilosos, que puede aparecer en las piernas, glúteos, brazos y espalda. Si **guen a esto hemorragias alrededor de los folículos pilosos.** Poco después se producen cambios escorbúticos en las encías, las que primero se ponen rojas e hinchadas, aumentando luego la hinchazón; se producen hemorragias, y los tejidos gingivales adoptan un color rojo-azul. Si el estado persiste, los dientes podrán aflojarse y caer. El hecho de no cicatrizar las heridas nuevas y la tendencia de las viejas a ponerse rojas y abrirse, constituyen signos de escorbuto que se han observado por espacio de siglos.

La vitamina C es absorbida por la parte superior del intestino delgado hacia la circulación porta. La mayor concentración se encuentra en la retina del ojo y luego, por orden decreciente, en la glándula hipófisis, el cuerpo amari-

llo, la corteza suprarrenal, el timo, el hígado, el cerebro, - los testículos, los ovarios, el bazo, las glándulas salivales, los pulmones, los riñones, la pared intestinal, el músculo cardíaco, el líquido cefalorraquíneo, los leucocitos, los eritrocitos y el plasma.

La vitamina C, es excretada a través de los riñones. Cuando los tejidos están saturados, se excreta una gran cantidad de esta vitamina en la orina.

La ración dietética recomendada de vitamina C para - adultos de ambos sexos es de 45 mg diarios.

Fuentes importantes de vitamina C son: los cítricos - como naranja, toronja, limones y limas; melones, fruta tropical como piñas, guayabas y otros, las hortalizas de hoja verde, el brócoli, pimientos verdes, col y tomates.

La vitamina C es soluble en agua, se pierde durante la cocción, calentamiento y lavado de alimentos. También es - lábil al congelamiento.

CALCIO.

El organismo contiene una cantidad mayor de calcio - que de cualquier otro mineral, está es, aproximadamente 2% del peso corporal de un adulto. El esqueleto de un recién nacido - sólo está mineralizado en parte, puesto que su organismo solo - contiene aproximadamente 25 a 30 g. de calcio. En los veinte-

años siguientes depositará normalmente unos 1 200 g calcio en su cuerpo. Aproximadamente el 99% de la cantidad total estará concentrada en huesos y dientes, y el resto se encontrará en líquidos y tejidos blandos.

El calcio tiene dos importantes funciones a saber:

- a). Contribuye a la síntesis de los huesos y dientes.
- b). Influye en la regulación de determinados procesos orgánicos.

Una vez formados los huesos, sigue formándose hueso nuevo y destruyéndose simultáneamente hueso viejo. El calcio que circula en la sangre y los tejidos se necesitan para la transmisión de los impulsos nerviosos, la contracción muscular, la coagulación de la sangre, la regulación de la permeabilidad de la membrana celular y la activación enzimática.

Como se señaló, el calcio, igual que otros elementos minerales, proporciona rigidez y resistencia a los huesos y dientes. El hueso es un tipo de tejido conjuntivo altamente especializado; se forma mediante dos procesos distintos a saber: formación de matriz y depósito de mineral. Tres componentes celulares del hueso se relacionan con funciones específicas:

- a). Los osteoblastos, con la formación del hueso.
- b). Los osteocitos, con la conservación del hueso.

c). Los osteoclastos, con la resorción del hueso.

Los osteoblastos forman colágena, cuyas fibras son -
la matriz orgánica en la que los minerales se depositan'

El calcio es importante también en:

- a). Estructura y funcionamiento de las membranas ce-
lulares. lulares.
- b). Secresión de hormonas que regulan el nivel de -
calcio en la sangre.
- c). Prevención posible de la absorción de estron- -
cio-90.
- d). La absorción que vitamina B-12, llevándola a lu-
gares específicos en el intestino.

El grado de la absorción de calcio varía extensamen-
te entre los individuos; la mayor absorción tiene lugar duran-
te la niñez, cuando la necesidad es grande. Debido a que las-
sales de calcio son más solubles en medio ácido, la mayor par-
te de la absorción de calcio tiene lugar en la parte superior-
del intestino delgado. La vitamina D mejora la absorción de -
calcio, sobre todo cuando hay poco calcio en el intestino, es-
ta vitamina parece aumentar la permeabilidad intestinal al cal-
cio. La ingestión apropiada de proteína facilita la absorción
de calcio. Por otro lado, se recomienda una proporción de cal-
cio y fósforo de 1:1 para todos los grupos de edad, excepto en-

la infancia, en que la ingestión de calcio debería exceder de la de fósforo. Pueden absorberse menos iones de calcio, cuando se forman en el intestino sales insolubles de calcio. Dos elementos nutritivos de los alimentos producen sales insolubles y son los ácidos oxálico y fítico. El ácido oxálico se encuentra en las acelgas, espinacas y algunos tipos de cacao en polvo. El ácido fítico se encuentra en el salvado del trigo entero. Si una dieta contiene calcio suficiente, estos dos factores no ejercen mayor efecto perjudicial sobre su absorción.

El calcio absorbido en el intestino es transportado por la sangre a todo el cuerpo. Son importantes en la conservación del nivel de calcio la hormona paratiroidea, la vitamina D y la calcitonina. La hormona paratiroidea ayuda a pasar calcio del almacenamiento en los huesos, a la sangre y estimula su absorción intestinal. La vitamina D ayuda a desplazar calcio de los huesos cuando es necesario y aumenta su absorción. La calcitonina contribuye a reducir el calcio en sangre y a retenerlo en los huesos.

El calcio es excretado por las heces que comprenden calcio dietético no absorbido y una fracción proveniente de los jugos digestivos no absorbidos. La excreción urinaria de calcio es afectada ligeramente por el nivel de calcio dietético.

Una ingestión baja de calcio parece producir osteomalacia, sin embargo la causa principal del trastorno parece ser la deficiencia de vitamina D. La osteoporosis se caracteriza por una disminución generalizada de la masa ósea total. Suele ocurrir en personas de edad avanzada. La osteoporosis va acompañada a menudo de un balance negativo prolongado de calcio debido a baja absorción, baja ingestión a excreción urinaria alta de calcio.

Para adultos de todas las edades, la ración dietética recomendada de calcio es de 800 mg diarios.

La leche y productos lácteos son las mejores fuentes de calcio. Son buenas fuentes el brócoli, cítricos, las leguminosas. Las carnes, las nueces y los granos son fuentes mediocres.

FOSFORO.

Juntamente con otros materiales orgánicos, el fósforo forma unidades estructurales en toda célula del cuerpo y funciona en casi todos los aspectos del metabolismo. Como se señaló anteriormente, la calcificación del esqueleto no puede realizarse a menos que se disponga del fósforo suficiente. El fósforo se combina con el calcio para formar un compuesto relativamente insoluble que hace a los huesos y dientes firmes y fríos. Los compuestos de fósforo inorgánicos como el trifosfato de adenosina o ATP, desempeñan un papel en la de-

sintegración por oxidación de los carbohidratos, las proteínas y las grasas, así como en la captación de la energía química liberada mediante este proceso. Los compuestos DNA y RNA contienen fósforo. Los fosfolípidos comprenden una parte de la membrana celular y contribuyen a evitar la permeabilidad de la célula.

El fósforo se absorbe en forma de fósforo inorgánico, en el intestino delgado. Aproximadamente el 70% de la cantidad ingerida, es absorbida. La excreción tiene lugar principalmente a través de los riñones y es controlada por la glándula paratiroides que parece ser el principal regulador de la homeostasis del fósforo.

Se recomienda que el adulto consuma 800 mg de fósforo diarios. Sin fuentes excelentes de fósforo, los alimentos ricos en proteínas tales como la carne de res, aves, el pescado, y los huevos. Son buenas fuentes la leche y productos lácteos y los cereales. Las hortalizas y la fruta son de bajo contenido de fósforo.

FLUOR.

Estudios de balance indican que proporción de una dosis de flúor es retenida por el organismo. La mayor parte de absorción tiene lugar en el intestino. A raciones diarias de 4 a 5 mg, los sujetos excretan casi la totalidad del fluoruro ingerido. Cuando se les proporciona de 12 a 25 mg de fluoruro

III. AMELOGENESIS Y CRONOLOGIA DE ERUPCION DE LA DENTADURA HUMANA.

Antes de analizar la relación entre desnutrición y desarrollo dental, es esencial revisar brevemente algunos de los principales aspectos de la formación del esmalte, el tejido dental expuesto inicialmente al ataque de la caries.

El diente está formado por tres tejidos altamente calcificados: esmalte, dentina y cemento. Entre estos tejidos calcificados está un tejido conectivo muy vascularizado, la pulpa dental. Alrededor de la pulpa, en contacto con la superficie de la dentina, está una capa de células, los odontoblastos. Estas células, son responsables de la formación de dentina y continúan extendiendo dentina secundaria en proporción relativamente lenta durante la vida del diente. Cuando estas células son estimuladas ante la proximidad de una lesión cariosa, se forma dentina secundaria más rápidamente formando una barrera entre la lesión y la pulpa. Los odontoblastos son de origen mesodérmico, como los cementoblastos responsables de la deposición de cemento alrededor de las superficies de las raíces del diente. En contraste, el esmalte es de origen ectodérmico, estando formado por ameloblastos que persisten como una porción del órgano del esmalte hasta que el diente empieza a erupcionar en la cavidad oral.

El diente es retenido en su alveolo por medio de una

estructura tisular altamente fibrosa llamada membrana periodontal. Las enfermedades que afectan la integridad de esta estructura o la integridad del hueso que rodea al alveolo producen de uno u otro modo enfermedad periodontal y puede progresar lo suficiente causando pérdida del diente.

Estudios anatómicos del esmalte con microscopio electrónico han permitido postular que las pequeñas unidades estructurales del esmalte son prismas inorgánicos cementados por una envoltura de substancia cementante interprismática. Sólo un 2 a 3% de materia orgánica está contenida en el esmalte. El resto se compone de substancias inorgánicas. La materia orgánica presente parece estar contenida en estas envolturas interprismáticas de manera extremadamente íntima y delicada. La substancia interprismática ha mostrado tener depositado un número apreciable de cristales inorgánicos.

La dentina está atravesada por túbulos que radian desde la pulpa a la unión dento-esmalte. Este proceso probablemente se encarga de transportar fluido celular de la pulpa hacia la dentina. El contenido orgánico de la dentina es mucho más alto que el del esmalte y se asemeja a la concentración de los huesos largos.

Los intervalos de tiempo involucrados en el desarrollo del diente son consideraciones importantes en cualquier discusión sobre la relación entre nutrición, desarrollo den--

tal y susceptibilidad a caries dental.

La amelogenesis se caracteriza por dos procesos diferentes:

- a). Formación de la matriz orgánica.
- b). Su mineralización subsecuente.

La formación del esmalte humano por los ameloblastos, ha sido estudiada por algunos investigadores (Scott, 1972; Angmar-Månson, 1971; Gwinnett, 1967; Meckel et al, 1965) quienes concluyeron que el proceso de mineralización de este tejido es diferente al de otros tejidos duros, tales como el hueso. En la amelogenesis, los ameloblastos empiezan a secretar la matriz orgánica en una delgada capa a lo largo de la dentina, poco después de que ha principiado a depositarse la dentina. La mineralización empieza a tomar lugar en los segmentos de la matriz y en la substancia interprismática poco después de que ha principiado esta actividad secretora y se caracteriza por la aparición de numerosos cristales largos y delgados de material semejante a la apatita. Esta mineralización inicial es rápidamente seguida por una segunda etapa de maduración durante la cual los cristales incrementan su espesor. Este proceso se dispersa de la unión dentino-esmalte hacia la superficie del esmalte y también progresa cervicalmente hacia la unión cemento-esmalte.

La mineralización, avanzando al frente, al principio

es paralela a la unión dentino-esmalte y después a la superficie exterior del esmalte, por lo que las regiones incisal y oclusal alcanzan la madures antes que el área cervical del diente.

El proceso de maduración continúa poco tiempo después de la erupción. El entendimiento de este proceso del desarrollo es clínicamente importante porque durante el proceso de maduración los cristales de hidroxapatita alcanzan su tamaño máximo. Dependiendo del tamaño atómico y de las propiedades químicas, varios iones inorgánicos son incorporados al enrejado de cristal o a la capa cercana de cristales de apatita, determinando así la estructura y organización química del esmalte. Las condiciones orales influyen en el resultado final de este proceso ya sea para formar una superficie de esmalte maduro, de alta densidad y baja reactividad, o bien, formando esmalte inmaduro, altamente reactivo y capaz de permitir la difusión de varias especies de iones y moléculas.

Si los insultos nutricionales, se presentan al principio del desarrollo, la expresión clínica puede ser hipoplasia del esmalte, caracterizada por surcos o ausencia de esmalte. Si el stress se presenta posteriormente cuando se ha empezado el proceso de maduración, el resultado puede ser hipocalcificación manifestada por áreas opacas o blanquecinas rodeadas por esmalte de apariencia normal. Tanto la hipoplasia como la hipocalcificación pueden ser inducidas por stress co-

no: episodios febriles, intoxicaciones químicas y defectos genéticos. Los defectos de mineralización del diente primario de un niño que ha sufrido desnutrición intrauterina, fueron investigados por Grahnén et al. El material estudiado constó de cincuenta y dos niños de peso y talla reducidos para su edad, y ventiseis niños inmaduros; además cincuenta y seis niños normales como control. La edad promedio durante la examinación dental fue de veintiocho meses para todos los niños. Se encontró que defectos tales como hipoplasia del esmalte tanto externa como interna (opacidades) y pigmentación interna se presentaban con igual frecuencia en los tres grupos. Estos resultados sugieren que la desnutrición intrauterina no siempre puede jugar un papel definitivo en la etiología de hipoplasia del esmalte en dientes primarios, ya sea porque no se ha alcanzado la formación de la matriz ni su mineralización o porque otro tipo de stress pudo también contribuir a defectos de mineralización.

El esmalte representa para el diente, lo que la piel es para el cuerpo, ambos tejidos son de origen ectodérmico, y cada uno sirve como barrera protectora entre el medio internamente controlado y el medio ambiente externo variable y potencialmente patológico. Como la piel, el esmalte tiene una capa bacteriana que puede albergar patógenos capaces de destruir la integridad de este tejido, penetrando así en los

tejidos subyacentes. Por estas razones, una superficie del esmalte sana es crítica, ya que determinará de modo extenso si el diente estará sano o cariado. Una nutrición adecuada puede -- permitir la formación de esmalte sano y normal mientras que la desnutrición interferirá con la amelogénesis normal. La desnutrición es indeseable para todos los tejidos, lo mismo que para el esmalte. Este tejido, una vez que el diente erupcionó -- en la cavidad oral, no tiene un mecanismo celular capaz de reparar el daño que ha tomado lugar durante su desarrollo, por lo que la lesión es irreversible. Es cierto que la superficie del esmalte está constantemente expuesta a los efectos reparativos de la saliva y sus componentes, pero esto puede ser interferido o completamente neutralizado por la actividad destructora de la placa bacteriana.

La historia de la vida del diente puede dividirse en tres etapas:

PRIMER PERIODO: Durante el cual la corona del diente se forma y calcifica en la mandíbula.

SEGUNDO PERIODO: Cuando el diente está erupcionando en la cavidad oral y las raíces, formándose.

TERCER PERIODO: De mantenimiento, cuando el diente está funcionando en la cavidad oral.

Es importante considerar que hay un período prolongado de tiempo entre la terminación de la formación del esmalte y el tiempo de erupción cuando el esmalte puede sufrir cambios en la remineralización de su capa superficial y adquiere elementos tales como el flúor que contribuirá a la formación de estables y grandes cristales de hidroxiapatita con contenido de flúor sobre la superficie. Algunos de estos elementos tenderán a incrementar la maduración del esmalte; reduciendo así la susceptibilidad del diente a la caries después de la erupción.

En la tabla se tabula cronológicamente el desarrollo dental humano, y se indican las diferentes superficies para las distintas piezas en la dentición primaria y secundaria así como su riesgo en varias etapas.

TABLA I. CROMOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA.

Diente	Formación de la matriz del esmalte y dentina primaria (a)	Cantidad de matriz del esmalte formada al nacimiento.	Esmalte Completo	Erupción	Raíz completa
DENTICION PRIMARIA					
MAXILAR					
Incisivo Central	13-16 semanas	cinco sextos	1 1/2 meses	8-12 meses	1 1/2 año
Incisivo Lateral	14-16 semanas	dos tercios	2 1/2 meses	9-13 meses	2 años
Canino	15-18 semanas	un tercio	9 meses	16-22 meses	3 1/4 años
Primer Molar	14-17 semanas	(b)	6 meses	13-19 meses	2 1/2 años
Segundo Molar	16-23 semanas	(c)	11 meses	25-33 meses	3 años
MANDIBULA					
Incisivo Central	13-16 semanas	tres quintos	2 1/2 meses	6-10 meses	1 1/2 años
Incisivo Lateral	14-18 semanas	tres quintos	3 meses	10-16 meses	1 1/2 años
Canino	16-20 semanas	un tercio	9 meses	17-23 meses	3 1/4 años
Primer Molar	14 1/2-12 semanas	(d)	5 1/2 meses	14-23 meses	2 1/4 años
Segundo Molar	17-19 1/2 semanas	(c)	10 meses	23-31 meses	3 años
DENTICION PERMANENTE					
TE MAXILAR					
Incisivo Central	3-4 meses	-	4-5 años	7-8 años	10 años
Incisivo Lateral	10-12 meses	-	4-5 años	8-9 años	11 años
Canino	4-5 meses	-	6-7 años	11-12 años	13-15 años
Primer Premolar	1 1/2-1 3/4 años	-	5-6 años	10-11 años	12-13 años
Segundo Premolar	2-2 1/4 meses	-	6-7 años	10-12 años	12-14 años
Primer Molar	al nacimiento	trazas	2 1/2-3 años	6-7 años	9-10 años
Segundo Molar	2 1/2-3 años	-	7-8 años	12-13 años	14-16 años
Tercer Molar	7-9 años	-	12-16 años	17-21 años	18-25 años
MANDIBULA					
Incisivo Central	3-4 meses	-	4-5 años	6-7 años	9 años
Incisivo Lateral	3-4 meses	-	4-5 años	7-8 años	10 años
Canino	4-5 meses	-	6-7 años	9-10 años	12-14 años
Primer Premolar	1-2 meses	-	5-6 años	10-12 años	12-13 años
Segundo Premolar	2-2 1/2 meses	-	6-7 años	11-12 años	13-14 años
Primer Molar	al nacimiento	trazas	2 1/2-3 años	6-7 años	9-10 años
Segundo Molar	2 1/2-3 meses	-	7-8 años	11-13 años	14-15 años
Tercer Molar	8-10 meses	-	12-16 años	17-21 años	18-25 años

(a): Dentición Primaria = Edad expresada desde la fertilización in utero.
Dentición Permanente = Edad expresada a partir del nacimiento.

(b): Oclusal completamente calcificado, más 1/2 a 3/4 de la altura de la corona.

(c): Oclusal incompletamente calcificado El Tejido Calcificado cubre de 1/5 a 1/4 de la altura de la corona.

(d): Oclusal completamente calcificado.

IV. LA SINGULARIDAD DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES CALCIFICADAS.

Existen tres diferencias entre los tejidos calcificados del diente y los tres tejidos del cuerpo:

Primero, el esmalte no contiene vasos linfáticos o capilares detectables microscópicamente, que actuarían como -- sistema de transporte para los nutrientes. Sin embargo, la íntima relación entre los componentes orgánicos e inorgánicos -- del esmalte sugiere que las vías para la difusión de saliva y -- posiblemente sangre, entre éste y el resto del cuerpo puede -- existir fácilmente aunque no haya evidencia de cualquier elemento vascular o neurológico en el esmalte.

La dentina no contiene elementos vasculares. Sin embargo, esta estructura favorece o se presta más fácilmente al paso de fluidos extracelulares de la sangre, debido a los túbulos dentinales que atraviesan la dentina de la capa odontoblástica de la pulpa a la unión dento-esmalte.

Segundo, los tejidos dentales calcificados no tienen habilidad microscópica o químicamente detectable para reparar áreas que son impropriadamente formadas o inadecuadamente calcificadas durante el desarrollo, ni el diente tiene habilidad para reparar por él mismo, una porción que ha sido destruida por una lesión mecánica o por caries dental. Una excepción de lo anterior puede ser la mineralización de aquellas áreas superficiales ligeramente decalcificadas del esmalte donde --

la matriz orgánica está intacta, comúnmente referidas como manchas blancas.

La pérdida en los tejidos dentales de la habilidad para reparar, está en contraste directo con los huesos largos, donde los sistemas Haversianos están siendo remodelados y reemplazados continuamente y donde cicatrizan y curan áreas que -- han sido lisiadas o fracturadas.

A pesar de esto, se ha comprobado que el esmalte y la dentina son permeables a varios iones inorgánicos. Los elementos inorgánicos de cada área del diente maduro son capaces de participar en un proceso de intercambio con elementos comparables transportados a dicha área por los fluidos corporales. -- Esto se ha comprobado por observaciones en dientes maduros, -- del intercambio entre elementos normales y radioisotópicos que se lleva a cabo en el esmalte debido al contacto de éste con la saliva. En contraste, el intercambio en la dentina ocurre por el transporte de iones a la dentina por el abastecimiento sanguíneo en la pulpa o en la membrana periodontal. Así la saliva actúa como gufa por medio de la cual se comunican las influencias nutricionales sistemáticas con el esmalte.

Tercero, los tejidos calcificados del diente tienen un cambio parcial de medio ambiente en su vida. Durante el período de desarrollo, mientras el diente está creciendo y calcificándose, tiene un contacto sistémico completo por medio de las vías vasculares y neurales normales, cuando el diente em-

pieza a emerger en la cavidad oral, el abastecimiento vascular sanguíneo al esmalte es agravado, y la superficie del esmalte empieza a estar en contacto con esa mezcla compleja de saliva, microorganismos, residuos de comida, remanentes epiteliales, - etc. que es típica de la cavidad oral. Así, en lugar de un medio ambiente sistémico único, el diente tiene además un medio ambiente oral o externo. Los efectos de este medio ambiente - deben ser evaluados y estudiados, siempre que un cambio en la incidencia de la caries dental sea resultado de una manifestación dietética postdesarrollo.

V. CONCEPTOS MODERNOS DE CARIES DENTAL

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

No hay duda, actualmente, que se requieren microorganismos para causar la destrucción de substancia dental en el modo característico llamado "caries dental". Este aspecto fué comprobado en estudios con ratas susceptibles a la caries que fueron mantenidas hasta el fin de su vida bajo circunstancias libres de gérmenes. En este medio ambiente experimental, estos animales no desarrollaron caries dental cuando se les alimentó con una ración productora de caries. La técnica "libre de germen" dió la oportunidad de evaluar qué microorganismo o grupos de microorganismos son responsables en la destrucción del esmalte y dentina en el modo característico que se define como caries dental. En un estudio, Orland y colaboradores, usando ratas susceptibles a la caries al mismo tiempo que permanecían libres de gérmenes, se les inoculó un cultivo de enterococos, y encontraron que hubo desarrollo de lesiones cariosas características en molares. Keyes ha demostrado que bajo ciertas condiciones experimentales la caries dental en ratas y hamsters puede considerarse como una enfermedad infecciosa y transmisible.

Se han producido lesiones cariosas en ratas a las que se les inoculaba una cepa de estreptococos orales que a

su vez eran aislados e identificados en las mismas lesiones cariosas. Estos estreptococos también han sido aislados en lesiones cariosas humanas.

Estos microorganismos cariogénicos almacenan polisacárido iodofílico intracelular y producen grandes cantidades de cápsulas extracelulares no dializables que pueden ser importantes en la capacidad del microorganismo para adherirse a las superficies dentales.

Algunas cepas aisladas de lesiones cariosas humanas fueron inmunológicamente similares a cepas aisladas de la cavidad oral de ratas y hamsters y fueron capaces de causar lesiones cariosas en ratas y hamsters.

Observaciones clínicas han indicado que las glándulas salivales tienen importancia considerable en el mantenimiento del diente. Cuando hay carencia de glándulas salivales por causas congénitas, por extracción quirúrgicas, o cuando son destruidas por irradiación de la cabeza y la región del cuello, hay una invariable e incrementada susceptibilidad a la caries dental. De las glándulas salivales, las glándulas parótidas y submaxilares, han demostrado ser las más importantes en la rata, con la glándula sublingual que contribuye relativamente poco al mantenimiento del diente. En estudios humanos la cantidad o consistencia de la saliva, no se ha demostrado todavía que tenga una relación definitiva -

con la incidencia de caries excepto donde se ha introducido xerostomía por desalivación quirúrgica o radiológica. Las cantidades totales de ciertos contribuyentes salivales secretados puede ser más importante que el volumen total en que ellos son secretados.

Ante el refrán "un diente limpio nunca tendrá caries", se ha visto la dificultad de obtener tal condición, lo que ha sido demostrado por experimentos en una serie de ratas, cuya dieta fué introducida directamente al estómago por medio de una sonda. La flora microbiana oral normal se observó en tales animales pero no hubo desarrollo de lesiones cariosas. Cuando la misma dieta fue ingerida por las ratas, del modo normal, se observó una alta incidencia de caries dental. Igual, cuando se practicó sialoadenectomía en animales alimentados por sonda, no se desarrollaron lesiones cariosas. De todos los componentes de la dieta, los carbohidratos son esenciales en la cavidad oral para la producción de caries dental. Cuando se proporcionó una dieta libre de carbohidratos por periodos prolongados ni ratas intactas ni ratas a las que se les habían extirpado las glándulas salivales principales, desarrollaron caries dental. Si se administra toda la dieta por sonda y sólo los carbohidratos se ingieren oralmente; se desarrollan lesiones cariosas en aproximadamente la misma proporción que si las ratas ingieren la dieta com

pleta por vía oral. Cuando las ratas consumen dieta en forma líquida, presentan apreciablemente menos caries dental -- que cuando consumen la misma ración en forma sólida.

Se hizo un estudio en Suecia. Los pacientes ingirieron sacarosa en varias formas a altos niveles por períodos de tiempo relativamente prolongados. Cuando se suministró la sacarosa en solución, el incremento en la incidencia de caries dental fué escasamente perceptible. Sin embargo, cuando se comió la sacarosa en forma de barra o de caramelo, hubo un tremendo incremento en la incidencia de caries dental. Cantidades comparables de azúcar en chocolates o en pan produjeron incrementos intermedios en la incidencia de caries dental. La administración de estas fuentes de carbohidratos fermentables con las comidas causaron mucha menor influencia sobre la incidencia de caries que cuando los mismos suplementos se suministraron entre una y otra comida. Tan pronto como se dejaron de dar suplementos, la frecuencia de aparición de nuevas lesiones cariosas decayó al nivel preexperimental. Estos experimentos apoyan la tesis de que la liberación oral de carbohidratos y la frecuencia de su consumo son factores fuertemente determinantes en la extensión de caries dental.

Mono y disacáridos simples como fuentes de carbohidratos en dietas purificadas usualmente causan una mayor -- proporción de incidencia de caries dental en animales experimentales que las mismas cantidades en forma de almidones o dextrinas. Sin embargo, cuando se usan dietas naturales, -- otros carbohidratos han mostrado ser igualmente cariogénicos o más que la sacarosa, tal es el caso de los cereales cocinados. Bajo algunas condiciones experimentales, la sacarosa dietética ha permitido la progresión más rápida de las lesiones cariosas, que la glucosa y mayor recuperación de los estreptococos cariogénicos.

Este último produce grandes cantidades de dextranos insolubles, exclusivamente de sacarosa, que capacita -- a los microorganismos para adherirse y metabolizar sobre -- las superficies dentales. Bajo algunas condiciones, a base de la inclusión de una preparación de dextranasa en el agua y dieta que ingerían hamsters, se produjo una mayor reducción en la formación de placa y actividad de caries.

Estos estudios favorecen o apoyan la hipótesis que la sacarosa es singularmente cariogénica y que su reemplazo por otros mono y disacáridos en la dieta humana sería -- benéfico. Desafortunadamente, algunos datos de laboratorio no apoyan esta posición. Por ejemplo, en la rata, otros car

bohidratos tales como glucosa y maltosa, fueron tan cario-
genicos como la sacarosa y la flora de estas ratas fué car
bohidratos tales como flucosa y maltosa, fueron tan cario-
génicos como la sacarosa y la flora de estas ratas fué ca-
paz de formar dextranos insolubles a partir de glucosa y -
maltosa. Añadiendo, la dextranasa no fué efectiva en ratas
blancas.

Varios materiales antibióticos, como penicilinas,
tetraciclinas, compuestos de amonio dibásico y urea, han -
mostrado disminuir la incidencia de caries dental en animales
experimentales, y en algunos casos también en sujetos-
humanos. Se ha reportado en estudios de animales en laboratorio,
fuertes características genéticas hacia la resistencia
o susceptibilidad a la caries. El mecanismo por el que
se llevan a cabo estas tendencias hereditarias, es desconocido.
Sin embargo, es importante aclarar que tanto el me-
dio oral como las variaciones nutricionales, pueden modificar
el grado de manifestación de dichas tendencias genéti-
cas. Además, variadas influencias nutricionales impuestas-
durante el desarrollo del diente, pueden modificar la inci-
dencia de caries dental a un valor más bajo o mas alto de-
lo que se esperaría según las tendencias genéticas del ani-
mal. Así, una cepa de ratas resistentes a la caries tendrá

un incremento en la incidencia de caries dental, si son re-
movidas o extraídas sus glándulas salivales o si se les --
alimenta con una ración particularmente cariogénica. El de-
terminismo genético del nivel de susceptibilidad a la ca-
ries en cepas de ratas parece ser muy fuerte. Los descen-
dientes de padres susceptibles a la caries, fueron capaces
de establecer microflora productora de caries con facili-
dad, después de variados intentos para prevenir que los pa-
dres pasaran su flora a la generación siguiente.

Probablemente, la evidencia más poderosa de la --
existencia del factor genético se comprobó al cruzar ratas
hembras de una cepa blanca susceptible a la caries con ma-
chos de la misma cepa y machos de una cepa negra menos sus-
ceptibles a la caries. Los descendientes se criaron en ---
idénticas condiciones ambientales, la generación de hete-
rozigotos tuvo una mucho menor incidencia a la caries en -
comparación con la camada homocigótica o crías homocigóti-
cas.

FLUOR, DESARROLLO DENTAL Y CARIES

Aunque la evidencia que apoya la esencialidad nu-
tricional del fluor no es lo suficientemente clara, el pa-
pel de este elemento en el desarrollo y salud dental nece-

sita ser recalcado. La administración de flúor es el protector más significativo de la caries dental, incuestionablemente. Su provisión en el agua potable a nivel de alrededor de 1 ppm, ha mostrado ser efectiva en la reducción de caries en gente que toma esta agua fluorada. Otras formas de aporte y aplicación de fluor se han desarrollado -- siendo procedimientos cariostáticos efectivos. La provisión de flúor a niveles de 1 a 2 ppm o más en el agua para beber puede producir en el esmalte un defecto comúnmente -- llamado fluorosis o moteado, caracterizado por hipoplasia y coloración del esmalte dental. Este defecto del esmalte es común en niños de muchas partes del mundo, tales como -- algunas regiones de India y Africa donde el agua para beber contiene de 8 a 12 ppm de flúor.

El mecanismo de acción de este elemento cariostático, aportado a niveles óptimos está siendo investigado. -- Su modo de acción, tiempo óptimo e interacciones con otros minerales y nutrimentos no han sido suficientemente aclarados. Algunos mecanismos que sugieren explicar sus propiedades cariostáticas son:

1. Alteración en la morfología de la corona del diente.

2. Formación de grandes y perfectos cristales de apatita en el esmalte.

3. Estimulación del proceso de remineralización en la superficie del esmalte.

4. Disminución de la solubilidad del esmalte.

5. Disminución de la actividad enzimática de las bacterias en la placa dental.

La identificación de el o los factores más importantes ayudaría a determinar el tiempo y nivel óptimo para la administración de flúor.

El flúor de fuentes inorgánicas es rápidamente absorbido y distribuido en todo el cuerpo. Se acumula en cristales de apatita de huesos y dientes. Fluidos corporales tales como la saliva, bilis y sangre contienen flúor en concentraciones de 0.1 a 0.2 ppm. Estas concentraciones están influenciadas por la ingesta de flúor en la dieta o en el agua ingerida. Las glándulas mamarias y la placenta parecen actuar como barrera para el ion flúor así que el feto y el bebé lactante son protegidos de una ingesta maternal excesiva de flúor.

Debido a que el desarrollo de la dentición primaria y permanente en humanos, tiene lugar durante un largo

período de tiempo, es fundamental determinar la dosis crítica y el período de tiempo para la administración de flúor -- que permita el máximo efecto cariostático al mismo tiempo -- que evite el moteado de los dientes.

Se ha demostrado que el flúor administrado por largos períodos de tiempo a dientes erupcionados es benéfico -- en el control de la caries. Aún falta determinar claramente si la provisión de flúor a una dosis específica desde el nacimiento a la aparición del primer molar, es deseable.

Margolis et al, hizo un estudio comparativo durante diez años, entre niños que habían consumido suplementos de flúor desde su infancia, niños que consumían agua fluorada y los que no la consumían. Se determinó la incidencia de actividad de caries en dientes primarios y permanentes -- así como el número promedio de dientes cariados y obturados.

Los resultados mostraron una disminución en la actividad de caries para la dentadura primaria cuando se proporcionó flúor desde la infancia. La prevalencia de molares permanentes cariados u obturados, indicó que la provisión de suplementos de flúor y vitaminas desde la infancia -- fué significativamente benéfica en comparación con los ca --

ses que no recibían flúor.

Cuando el flúor se ha proporcionado a dientes después de su erupción, ha habido un incremento en el nivel de flúor de molares sin signos de moteado y una disminución significativa (20 a 54%) en la caries de todas las superficies molares. Sin embargo la administración preruptiva de soluciones de flúor a ratas lactantes en dosis de 0 a 105 g de flúor por 10 g de peso corporal, no parece producir -- protección a la caries.

Los fluoruros están presentes en cantidades diminutas en los alimentos. La mayoría de alimentos, tales como vegetales, carnes, cereales y frutas, contienen entre 0.2 y 1.5 ppm de fluoruros. Excepción de este bajo contenido -- de fluoruros son los alimentos marítimos que contienen de 5 a 15 ppm de fluoruro por 100 g de alimento, y hojas de té que contienen de 75 a 100 ppm. Una taza de té aporta aproximadamente 0.1 mg de fluoruro. La dieta normal promedio aporta aproximadamente de 0.2 a 0.6 mg de fluoruros por día, -- sin usar cantidades excesivas de té o de alimentos marítimos. Debido a la extensa distribución de fluoruros, hasta -- ahora no ha sido posible producir una dieta completamente -- deficiente en este elemento.

En ratas sometidas a dietas con muy bajo contenido de fluoruro, no se observó otra consecuencia patológica además de la elevada susceptibilidad al desarrollo de lesiones cariosas.

De datos obtenidos de estudios epidemiológicos en poblaciones humanas así como de estudios en roedores, se concluye una estrecha relación entre la cantidad ingerida de flúor durante el desarrollo dental y la cantidad de caries en el diente una vez que su desarrollo ha sido terminado. La primera evidencia convincente de esta relación -- fué aportada por Bunting y colaboradores en 1929, quienes reportaron que la cantidad de caries dental entre los niños nacidos y crecidos en la comunidad de Minonk, Illinois fué mucho menor que la de niños que habían inmigrado a Minonk después de que se hubiera completado su desarrollo -- dental. Los investigadores propusieron que esta diferencia se debía relacionar con el agua, pero no se definió el -- agente activo. Más tarde se encontró que el agua potable -- de este lugar contenía 2.5 ppm de fluoruros.

Posteriormente se han hecho estudios de este tipo en distintas ciudades. Los datos de uno de ellos se presentan en la tabla 2.

Donde el agua contenía 1ppm de fluoruros o más, - durante el desarrollo dental de los niños, había menor incidencia de caries dental en comparación con niños de comunidades en donde el agua contenía una concentración mucho menor a 1 ppm de fluoruros.

Estos hallazgos han sido corroborados por otros - estudios en Estados Unidos, Canadá, Inglaterra, Sudáfrica, Italia, Grecia y Hungría.

Aunque estos estudios se han hecho sobre la dentadura secundaria, la dentadura primaria ha mostrado ser muy beneficiada con la ingestión de agua fluorada durante su - desarrollo dental.

En adición, se ha mostrado que el efecto benefici--co del consumo de agua fluorada durante el desarrollo dental, permanece hasta la vida adulta.

TABLA 2. COMPARACION DEL CONTENIDO DE FLUORUROS DEL AGUA POTABLE Y LA INCIDENCIA DE CARIES DENTAL ENTRE 4,425 NIÑOS DE 12 a 14 AÑOS DE EDAD EN TRECE CIUDADES DE ESTADOS UNIDOS

CIUDAD	CONTENIDO DE FLUOR	NUM. NIÑOS EXAMINADOS	% NIÑOS SIN CARIES DENTAL	NUM. PROMEDIO DE DIENTES ENFERMOS POR NIÑO
Colorado Springs, Colo	2.6	404	28.5	2.5
Galesburg, III	1.9	273	27.8	2.4
East Moline, III	1.2	152	20.4	3.0
Kewanee, III	0.9	123	17.9	3.4
Pueblo, Colo	0.6	614	10.6	4.1
Marion, Ohio	0.4	263	5.7	5.6
Lima, Ohio	0.3	454	2.2	6.5
Middletown, Oh	0.2	370	1.9	7.0
Gainesville, Oh	0.2	459	2.6	7.3
Quincy, III	0.1	330	2.4	7.1
Portsmouth, Oh	0.1	469	1.3	7.7
Elkhart, Ind	0.1	278	1.4	8.2
Michigan city	0.1	236	0.0	10.4

Estudios en Estados Unidos, Argentina, Inglaterra y Hungría han demostrado que la exposición a fluoruros naturales durante el desarrollo dental se manifiesta por baja incidencia de caries dental en la edad adulta. El agua que contiene 1 ppm o más de fluoruros, tiene definitivamente un efecto benéfico, cuando se consume durante el desarrollo dental, sobre la susceptibilidad a la caries tiempo después. La ingestión de un nivel óptimo de fluoruros durante el desarrollo dental parece ser tan efecti-

vo en un área con incidencia relativamente baja de caries como Hungría, como en áreas con elevada incidencia de caries como Inglaterra y Estados Unidos.

El contenido de flúor de un diente desarrollado en áreas con distintos niveles de flúor en el agua de suministro es directamente proporcional al contenido de flúor del agua. En lugares como Washington D.C., donde el agua para beber contiene de 0 a 0.3 ppm de fluoruros, los dientes de los residentes nativos del lugar tienen aproximadamente 0.010% de fluoruros en el esmalte y 0.024% en la dentina. Donde el agua potable contiene 1.0 a 1.2 ppm de fluoruros naturales como Aurora, Illinois, los dientes de sus residentes contienen 0.014% de fluoruros en el esmalte y 0.036% en la dentina. El contenido de flúor de los huesos se incrementa comparablemente al incrementarse el nivel de flúor del agua suministrada.

Presumiblemente, la resistencia del diente a la caries está algo relacionada a su contenido de flúor. La naturaleza exacta de esta relación no es del todo conocida.

En un estudio de difracción de rayos X en muestras de hueso con distintos niveles de flúor, Zipkin, Posner y Eanes observaron que concentraciones aumentadas de flúor se

asociaron con cristalización aumentada de hidroxiapatita -- como se comprobó por la presencia de cristales de mayor -- tamaño así como de mayor perfección.

Estos cambios en la "cristalinidad" reducen el -- área de superficie efectiva de los cristales un peso dado de hueso, reducen la reactividad de los cristales y proporcionan menos área para el depósito de dióxido de carbono -- y citrato en particular. Ha sido demostrada la relación -- inversa entre concentración de flúor y concentración de -- carbonato y citrato.

Zipkin y Posner, postularon que si esta relación -- existe en el esmalte tanto como en hueso, puede ser introducido un nuevo concepto para explicar la relación entre -- concentración de fluoruro en el esmalte y susceptibilidad -- a la caries dental.

Jenkins y Speirs analizaron el nivel de fluoruro -- contenido en varios niveles de esmalte. Notaron que la superficie externa contenía niveles mucho más altos de fluoruros que las capas subyacentes. En adición, observaron -- que esta diferencia en la distribución fué detectada en -- dientes no erupcionados tanto como en dientes erupciona -- nados.

Esta última observación indica que ésta es un -- arreglo de concentración de fluoruros durante el desarrollo y no una distribución que tome lugar después de que el diente ha erupcionado en la cavidad oral debido al contacto con la saliva. Estas observaciones han sido corroboradas por Brudevold y colaboradores, quien demostró que -- también una adquisición post eruptiva de fluoruros por las -- capas superficiales del esmalte se incrementa en proporción a la cantidad de flúor ingerida en el agua.

En vista de la influencia benéfica de fluoruros -- inorgánicos como los introducidos al agua potable de man -- ra natural, el próximo paso es determinar si la introducción de fluoruros inorgánicos comparables en agua con bajo contenido de flúor es igualmente eficaz.

El primer estudio se llevó a cabo en Grand Ra -- pids, Michigan en 1945, donde el contenido de flúor del -- agua potable suministrada se incrementó a 1.2 ppm. Muskegon, Michigan sirvió como ciudad control con agua baja en flúor. El análisis de resultados de este estudio indica -- que la incidencia de caries dental en dientes formados du -- rante el tiempo que duró el estudio (8 años) fué de un -- 60% más baja que la incidencia de caries en dientes formados antes de que se incrementara el contenido de flúor --

del agua potable o en aquellos dientes de niños de ciudades vecinas cuya agua no había tenido ajuste en el contenido de flúor. Como era de esperarse, los mayores beneficios fueron para los grupos más jóvenes de edad y para los dientes de niños más grandes pero que se desarrollaron después del -- ajuste de flúor en el agua comunal.

La incidencia de caries en comunidades donde no se ha incrementado el contenido de fluor del agua no disminuye en los niños, a pesar del uso de pastas dentales y otras medidas profilácticas que han sido propuestas como altamente-benéficas para la reducción en la incidencia de caries dental en escala limitada.

Parece que el tejido más sensible del cuerpo a la ingestión excesiva de flúor es la capa ameloblástica que -- forma la armazón orgánica del esmalte. Cuando el agua de beber en una comunidad contiene 2.5 ppm o más de flúor, se -- presenta una manifestación como esmalte moteado. Esto sólo-ocurre cuando la elevada ingestión de flúor es efectiva durante el período de desarrollo del diente y no puede presentare si el desarrollo dental ha terminado.

El grado de moteado del esmalte puede variar desde cantidades ligeras, hasta un moteado parduzco y extenso de la superficie con grandes áreas opacas que en casos se --

veros llegan a ser excesivamente manchadas.

Al aumentar el contenido de flúor en el agua, aumenta la severidad y extensión del moteado del esmalte hasta niveles de 8 a 10 ppm en el agua comunal, que hace que todos los individuos que crecen en esta área tengan un esmalte moteado de tal severidad que es desfigurante y anti estético.

A niveles de fluoruro de 2.5 ppm o más, el agua necesita de un tratamiento mediante la dilución adecuada con agua de bajo contenido de flúor o eliminando el fluoruro del agua para beber. Sin embargo, en base a estos estudios epidemiológicos el agua que contiene 1.2 ppm ha demostrado no tener significancia en cuanto al deterioro de la salud pública con respecto a la producción de esmalte moteado en regiones del norte. En climas cálidos, donde el consumo de agua es apreciablemente mayor, el nivel óptimo en la ingestión de fluoruros es de 0.6 a 0.7 ppm.

La fluorización controlada, a niveles recomendados, no ha producido moteado antiestético entre niños de ninguna comunidad.

Otras anormalidades además de las causadas en el dientes en desarrollo por ingestión excesivamente alta de

flúor, han sido buscadas en varios estudios de distintos países del mundo.

Se hizo un estudio en dos ciudades de Texas: en Bartlett el agua contenía aproximadamente 8 ppm de flúor - mientras que en Cameron, 0.4 ppm de fluoruro. Se seleccionaron habitantes que tenían por lo menos 15 años de residir en cada lugar, con edades entre 15 y 68 años.

Las radiografías de rayos X de varias partes del sistema esquelético así como las historias clínicas indicaron que no había diferencia significativa en cuanto a la salud de individuos de una y otra comunidad, con dos excepciones. Muchos de los individuos que habían residido en Barklet durante su infancia presentaron dientes severamente moteado. En adición, en Cameron se observó una incidencia ligeramente mayor de enfermedades cardiovasculares. En otros estudios no se han hallado anomalías detectables que puedan atribuirse al contenido diferente de flúor en dos suministros de agua. En todos los casos, niveles de 1 a 8 ppm no se han relacionado a cualquier anomalía sistémica. Ahora se ha empezado a observar nueva evidencia que sugiere que la ingestión de niveles inadecuados de fluor durante periodos prolongados de tiempo puede ser tan

daфина para los huesos como benéfica para los dientes resis-
tentes a la caries.

Leone reportó 269 casos de osteoporosis en un es-
tudio radiográfico hecho entre 546 personas en una ciudad -
donde el agua potable contiene 0.1 ppm de flúor. Además, --
se observó más alta frecuencia de otras anomalías óseas
que la observada en comunidades con mayor contenido de ---
fluor en el agua. Este autor concluyó: que estos datos apo-
yan la hipótesis que los efectos indeseables en la estructu-
ra ósea en la población adulta pueden ser asociados con el
uso prolongado de agua para beber con insuficiente concen- -
tración de flúor.

Bernstein et al estudiaron dos poblaciones. Una --
con un contenido de flúor en el agua de 4 a 5.8 ppm y otra-
con 0.15 a 0.30 ppm. La prevalencia de una densidad reduci-
da del hueso fué mucho más alta en el pueblo con agua baja-
en flúor. Además, los hombres en este último pueblo tuvie -
ron una frecuencia mucho más alta de calcificación de la --
aorta abdominal.

Rich y Ensineck, reportaron mejoría en el balance -
de calcio de seis pacientes con osteoporosis al proporcio -
nar oralmente pequeñas cantidades de flúor divididas en va-

rias dosis por día. La mejoría en el balance de calcio -
fué de 802 mg por semana entre la décima y catorceava --
semana de terapia para estos pacientes.

Se necesitan muchos más estudios en lo que se -
refiere al metabolismo del flúor, pero estos hallazgos -
preliminares pueden indicar la existencia de grandes be-
neficios de la ingestión de flúor.

Se empezó a instituir una serie de programas --
de fluorización del agua a partir de 1950 en distintas -
ciudades del mundo sin que hasta ahora se haya presenta-
do evidencia que indique que la ingestión de estas aguas
haya sido dañina para cualquier individuo en cualquier--
grupo de edad.

VI. DESNUTRICION PROTEICO CALORICA Y CARIES DENTAL

EPIDEMIOLOGIA DE LA DESNUTRICION Y CARIES DENTAL

Los estímulos epidemiológicos para determinar el patrón de distribución de caries dental no parecen corresponder siempre con el de la desnutrición. Esto parece contradecir el papel de la nutrición sobre el desarrollo dental. Para comprender esta paradoja es necesario discutir algunas características etiológicas de la caries que pueden ayudar a entender estas diferencias en la distribución.

La prevalencia de caries varía en diferentes partes del mundo como puede observarse en el cuadro 1.

CUADRO 1. POBLACIONES QUE HABITAN EN REGIONES CON ELEVADA, INTERMEDIA Y BAJA PREVALENCIA DE CARIES DENTAL

ELEVADA	MODERADA	BAJA
La mayoría de las poblaciones en Norte y Sudamérica y Europa.	Áreas fluoradas en E.U. Ecuador, Bolivia, México	Etiopía Burma, Tailandia
Nueva Zelanda	Grecia	Viet Nam
Australia	Israel	India
Tahití	Líbano	China
Hawái	Egipto	Taiwan
Alaska Urbana	Malaya	Áreas remotas de Alaska
Trinidad	Indonesia	Jordán Nueva Guinea

Es posible hallar comunidades con baja incidencia de caries a pocos kilómetros de pueblos que presentan elevado índice de caries dental. Es interesante notar que algunas áreas pobremente nutridas parecen tener un bajo nivel de caries al mismo tiempo que habitantes de áreas donde la desnutrición es un hecho raro parecen tener elevada prevalencia y severidad de caries dental.

El problema se hace difícil ante los múltiples factores etiológicos que afectan la caries (relacionados con la dieta, bacterias y el huésped) y el largo tiempo necesario para el desarrollo de la enfermedad. Un factor que estimula la prevalencia de caries en una población es el consumo abundante y frecuente de carbohidratos fermentables. Un factor protector es la disponibilidad de flúor en el agua para beber. Estos dos factores, entre otros, hacen difícil de definir los efectos de la desnutrición durante la formación del diente. La comparación del estado nutricional de grupos de gentes con el número de dientes faltantes, obturados o cariados no apoya la evidencia de que una nutrición óptima disminuye la susceptibilidad a la caries.

Aunque en Alaska, Etiopía, Viet Nam y Tailandia han sido documentadas las deficiencias en vitamina A, tiamina y riboflavina, los habitantes en estos países presentan bajos niveles de caries.

El consumo de carbohidratos fermentables a intervalos frecuentes es un estimulante poderoso para la implantación, colonización y actividad metabólica de bacterias cariogénicas en la placa dental.

Experimentalmente, se ha demostrado en ratas que tratamientos cariostáticos pueden ser neutralizados alimentándolas ad libitum con una dieta conteniendo 67% de sacarosa desde el momento de la erupción del diente. Este efecto de una dieta alta en azúcar puede nulificar el poder benéfico de una nutrición adecuada durante el desarrollo dental.

Inversamente, puede haber factores protectoras en ciertos alimentos que pueden retardar la caries y contribuir al mantenimiento de la salud oral.

En este contexto deben considerarse dos aspectos. Uno es la distribución específica y característica en cada familia según el sexo, status socioeconómico y estilo de vida. Dependiendo de estos factores, los niños de una familia pueden exponerse a variadas influencias resultando en un estado nutricional diferente en el período de tiempo en el que el desarrollo dental es más activo. Las poblaciones desnutridas no sólo consumen alimentos de baja calidad nutricional, sino también ingieren menos frecuentemente aquellos alimentos consumidos en sociedades técnicamente desarrolladas. De este modo, una persona que trabaja en medio rural de un país en desarro

llo puede tener sólo una o dos comidas al día suplementadas por consumo de bebidas como el café, mientras que en una economía urbana una persona tiene dos o tres comidas además de una serie de bocadillos entre estas comidas. Es obvio que -- los requerimientos nutricionales son cubiertos completamente en el último caso mientras que el peligro oral es mayor y el resultado final es que estos individuos tienen elevada prevalencia de caries dental en comparación con su compañero desnutrido en la comunidad rural.

La disponibilidad de flúor es otro factor que interfiere claramente con el curso de la enfermedad y su disponibilidad en ciertas regiones confunde la interpretación de estudios epidemiológicos. El agua ingerida, y proporciones de fluidos como té, leche, agua o jugos de fruta consumidos varía enormemente alrededor de todo el mundo.

En unos países los niños son destetados a edades más tempranas consumiendo así agua, jugos de fruta y otras bebidas como el té, con alto contenido de flúor; mientras -- que en otros se continúa el consumo de leche por largo período de tiempo con, prácticamente, la exclusión del agua. Es bien conocido que mientras el valor nutricional de la leche es excelente, un niño que ingiere agua con cierto contenido de flúor o té puede obtener el beneficio de una elevada in--

gesta de flúor, al mismo tiempo que un niño bien alimentado - a base de leche tendrá una menor ingesta de flúor.

Un niño alimentado con grandes cantidades de leche - está, sin duda, bien alimentado pero está ausente el valor -- protector del flúor sobre la incidencia de caries. De aquí -- que sea necesario determinar la ingesta total de flúor en la dieta y en el agua de beber en diferentes áreas para evaluar la contribución de este parámetro a la enfermedad.

Hay una elevada probabilidad de que una nutrición - adecuada contribuirá a la prevención de caries en la pobla- - ción mundial. Sin embargo la nutrición no influenciará la - - existencia de caries en dos poblaciones extremas quienes tie- nen un desafío cariogénico muy escaso y por lo tanto tendrán - bajos niveles de caries, o quienes están expuestos a un reto - altamente virulento. Entre estos dos extremos habrá un gran - número de gente que se beneficiará al tener una nutrición ade - cuada que permitirá el desarrollo normal de los dientes, par - ticularmente del esmalte.

De lo anterior se puede suponer que hay una rela- - ción inversa entre buena nutrición durante el desarrollo de - los tejidos orales y susceptibilidad a la caries. Además, en - el caso de los dientes, como en el de muchos otros tejidos, - hay un período crítico cuando deben estar disponibles en su - medio, todos los nutrientes necesarios. Esto facilitará la -

formación del esmalte que deberá ser capaz de resistir mejor, la tensión patológica del estilo de vida escogido por la gente que habita en sociedades técnicamente desarrolladas.

La desnutrición durante los primeros años de vida puede afectar lo siguiente:

- 1.- El desarrollo del diente, particularmente del esmalte
- 2.- La secreción de saliva, su flujo y composición
- 3.- La formación de anticuerpos y su secreción por las glándulas salivales en la cavidad oral.

Cambios en cualquiera de estos factores pueden determinar un incremento en la susceptibilidad a enfermedades orales tales como la caries dental.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES RELACIONADOS A DESNUTRICION PROTEICA Y CARIES DENTAL

Los estudios epidemiológicos son útiles en la identificación de aquellos factores que en una población pueden tener una correlación significativa con ciertas enfermedades y por lo tanto ayudan en la identificación y entendimiento de variables estudiadas bajo condiciones experimentales controladas. En algunos casos, tales estudios de laboratorio aportan información que es aplicada por epidemiólogos, a investigaciones de campo y reevalúan los datos bajo una nueva

hipótesis. Este es el caso de los estudios acerca de los efectos preruptivos de la desnutrición proteica sobre la susceptibilidad a la caries.

Halloway (1961) condujo una investigación sobre los efectos de dietas con diferentes relaciones sacarosa caseína, sobre dientes y estructuras de soporte en ratas.

Dietas purificadas con relaciones sacarosa caseína - de 67:16; 19:64; 83:0. se proporcionaron a ratas durante 28 días y luego durante el embarazo y lactancia. Las crías de ratas alimentadas con dieta alta en sacarosa y baja en proteínas crecieron más lentamente y sus piezas dentales erupcionaron -- después que aquellas ratas cuya madre se alimentó con dieta -- control, adecuada en proteína. Los molares de crías de madres deficientes en proteína fueron significativamente más pequeños que los de los controles.

Hallazgos similares fueron reportados por Shaw y Griffiths cuando alimentaron ratas con dietas bajas en proteínas durante la reproducción. La deficiencia proteica marginal de la madre durante el embarazo y lactancia produjo pesos reducidos de las crías al destete, y erupción retardada.

Esos y otros estudios sugieren que cuando se imponen insultos nutricionales antes del surgimiento de dientes en la cavidad oral, pueden tomar cambios en la estructura, morfología del esmalte y erupción de las unidades dentales.

Cuando se impone una deficiencia proteica en cachorros durante el período de mineralización activa de primeros y segundos molares, el desarrollo del diente y el tiempo de erupción estuvieron severamente retardados. La administración de suplementos proteínicos y fue capaz de corregir estas alteraciones del desarrollo en cachorros desnutridos. Sin embargo, la suplementación de calorías no corrigió los efectos de la desnutrición producidos en los cachorros por la disponibilidad limitada de leche proporcionada por madres alimentadas con dieta baja en proteína.

Estos resultados experimentales establecen la próxima duda que es determinar si una desnutrición proteica específica impacta durante sus etapas de desarrollo del diente incrementa la susceptibilidad a la caries. Este tipo de estudio es difícil de efectuarse en humanos, ya que las poblaciones desnutridas rara vez presentan deficiencias limitadas a un nutriente individual durante un período específico, y también porque la tensión o stress cariogénico que experimentan distintos grupos de gente varía en intensidad y sincronización, y así, los estudios condicionados bajo estas condiciones no serán significativos.

Menaker y Navia (1973), diseñaron un experimento en el que alimentaron dos grupos (1A y 1B) de ratas con sus camadas de ocho crías con dieta con 25% de proteína, mientras cua-

ción de proteína únicamente, fué suficiente para mejorar los incrementos de peso corporal y para reestablecer el bajo nivel de caries observadas en ratas controles que recibían nutrición adecuada. En este estudio; proteína y no calorías, fué el factor primario para vencer los efectos adversos de la desnutrición sobre la susceptibilidad a la caries en ratas.

La diferencia en la susceptibilidad a la caries dental entre ratas amamantadas por madres recibiendo 8% ó 25% de proteína en su dieta no puede deberse a la diferencia en la erupción del diente que podría afectar el tiempo de exposición a la tensión cariogénica.

Se siguieron las alteraciones de algunos parámetros bioquímicos básicos que se asocian con biosíntesis de proteína en las glándulas salivales submandibulares de ratas bajo stress nutricional durante el período perinatal. Es conocimiento clínico común, que pacientes con glándulas salivales removidas quirúrgicamente o tratadas con radioterapia, progresan rápidamente a la destrucción severa de la estructura dental debido a caries.

El mecanismo exacto de este comportamiento protector de la saliva no está entendido claramente, pero se presume que se relaciona a una remineralización post-eruptiva del esmalte, con la formación de una película protectora en el esmalte, con la producción de inmunoglobulinas salivales y con la producción de enzimas como la lisozima, que de algún modo ayudan a mante-

ner la integridad del diente.

Resultados de estudios sobre glándulas salivales indican que la desnutrición sufrida por ratas bajo idénticas manipulaciones nutricionales usadas para producir incrementos en la susceptibilidad a la caries, también afecta muchos de los componentes esenciales de vías biosintéticas de proteína en glándulas submandibulares de rata.

DNA, RNA, concentración de proteína y peso neto de glándulas de ratas desnutridas, no retornaron a niveles encontrados en ratas control después de la suplementación con leche sin proteína.

Sin embargo, la administración de un suplemento con 10% de proteína durante el amamantamiento restauró completamente estos parámetros bioquímicos a niveles normales.

Es interesante que en ratas desnutridas durante su desarrollo, está severamente reducido el volumen de saliva y su contenido de proteína. Esto puede contribuir también a una incrementada susceptibilidad a la caries, observada, en ratas desnutridas durante el período postnatal.

Durante el período de mineralización activa, el diente es más susceptible a los efectos de la desnutrición. La desnutrición a edad temprana en ratas (de uno a seis días de edad) incrementa significativamente la susceptibilidad a la caries. Ratas que sufrieron desnutrición posterior (9-12 días) presen-

taron significativamente incrementos tanto en superficies oclusales como en bucales, y aquellas con desnutrición justo antes de la erupción dental (13 y 18 días) mostraron incrementos en superficies molares en su región oclusal, bucal y proximal.

De estos resultados puede concluirse que la desnutrición impuesta a diferentes etapas del desarrollo molar afecta la susceptibilidad a la caries de diferentes superficies dentales, siendo el período de tiempo justamente antes de la erupción, más sensible a los efectos de la desnutrición sobre esta susceptibilidad a la lesión cariosa.

RELACIONES NO CARACTERIZADAS

Otro ejemplo de influencia sobre el desarrollo del diente puede ser obtenido de las estadísticas de caries dental recolectadas en niños europeos durante la primera y segunda guerras mundiales. Sognnaes evaluó cerca de 750,000 niños de once países, es digno de atención que la reducción de caries dental no ocurre de acuerdo a la reducción de alimentos refinados y azúcar.

posiblemente el estudio más detallado es el de niños en Norway donde la completa reducción en la ingesta de carbohidratos, de azúcar y de harinas altamente refinadas ocurrió en 1939. El mayor incremento en dientes permanentes libres de caries entre niños de siete años no ocurrió hasta 1945.

De este modo, es importante considerar que todos los dientes en esta tabulación particular habían estado en la cavidad oral sólo por uno a un y medio años. El diente que erupcionó seis y ocho años después de que las hostilidades produjeron cambios drásticos en los hábitos alimentarios, fue mucho más resistente a la caries dental que aquel diente que erupcionó pocos años antes de la guerra.

En la primera guerra mundial la máxima reducción en la incidencia de caries no fue observada sino 1922 y 1923, esto es, después del cese de las hostilidades y el retorno parcial de azúcar y alimentos refinados a la dieta europea. En el período de la segunda guerra mundial, la elevada reducción en la incidencia de caries dental no fué reportada sino hasta 1945. Así, en ambos períodos hubo un lapso de seis a ocho años para la presencia de una resistencia máxima a la caries. En otras palabras, el diente más beneficiado fue aquel que se empezó a formar cuando se impuso el cambio dietético por la guerra. Obviamente, este lapso de tiempo no puede explicarse sobre bases de alteraciones en el medio oral del diente que había estado en la cavidad oral durante un corto período de tiempo. Lo anterior apoya los fuertes efectos de la dieta durante los años de guerra sobre el desarrollo del diente que fué mucho más resistente a la caries que aquellos dientes desarrollados en niños que consumían los típicos alimentos de la dieta pre-guerra. Estas reducciones en-

la incidencia de caries dental son comparables para las dos --- guerras y para varios países, lo que sugiere que estos datos -- tienen un alto grado de validez. El factor o factores activos - en este efecto sobre la incidencia de caries dental son desconocidos.

Cohen estudió un grupo de preescolares ingleses alta-- mente propensos a la caries. Se notó que niños de cuatro a cinco años de familias de alto nivel socioeconómico, tuvieron una incidencia significativamente más baja a la caries dental que - niños de estratos menos favorecidos. Esta diferencia entre grupos refleja un buen cuidado prenatal y pediátrico incluyendo -- consejo dietético para los grupos más favorecidos. Es importante notar que la incidencia de caries entre niños de alto nivel socioeconómico fué comparable con la de niños de edad semejante en áreas endémicas de flúor y en áreas con aguas fluorizadas.

Se observaron resultados similares en niños que reci-- bieron buen cuidado clínico durante sus primeros años de vida, - quienes tuvieron significativamente menor incidencia de caries- que niños similares pero que no recibieron dichos cuidados.

Este tipo de información clínica ha sido apoyada por - investigaciones en monos y roedores. La ingestión de dietas compuuestas de alimentos naturales durante el desarrollo dental produjeron dientes mucho más resistentes que los dientes de animales experimentales que se desarrollaron a base de dietas com--

puestas por ingredientes altamente purificados aunque la dieta natural contiene más flúor que la dieta purificada; estudios - en ratas han indicado que la diferencia en el contenido de - - flúor en las dos dietas fué insuficiente para causar esta incidencia diferente en la caries dental. Se ha propuesto que esto se debe a distintos componentes minerales de las dos dietas. - Cuando los componentes minerales de la dieta natural se proporcionaron como única fuente de minerales en la dieta purificada se tuvo como resultado una incidencia apreciablemente menor a la caries dental.

VII. DISPLASTAS DENTALES E INFLUENCIAS NUTRICIONALES DURANTE EL DESARROLLO DEL DIENTE

Existen tres ejemplos clásicos en los cuales deficiencias nutricionales específicas influyen adversamente el desarrollo de varias áreas del diente siguiendo patrones que son histológicamente discernibles:

1. Avitaminosis A
2. Escorbuto
- 3.- Raquitismo atribuido a deficiencia de vitamina-D, calcio o fósforo.

En adición, niveles inadecuados de fluoruro y proporciones anormales de la relación calcio fósforo, durante el desarrollo del diente resultan en anomalía en la composición química, a nivel submicroscópico, que a su vez están relacionadas a la susceptibilidad a la caries.

EPIDEMIOLOGIA DE LA DISPLASIAS DENTALES

Algunas deficiencias vitamínicas, especialmente de vitamina A y D, han sido implicadas, conjuntamente a deficiencias proteico-calóricas, en anomalías dentales en poblaciones desnutridas. Se ha observado desde hace tiempo que niños de grupos no privilegiados presentan displasias dentales que se han atribuido a una nutrición inadecuada durante el de

sarrollo del diente.

Baume y Meyer, estudiaron la condición dental y prácticas nutricionales de niños polinesios y describieron dos tipos de displasias dentales posiblemente relacionadas a desnutrición:

1. Odontoclasia en dentición primaria
2. Una condición de diente amarillento en dientes permanentes.

Ambos defectos fueron altamente susceptibles a la caries. Estos autores describieron una tercera condición displásica identificada como "melanodontia infantil", que fue descrita ocasionalmente en la dentadura primaria de niños chinos. Otras alteraciones tales como esmalte moteado se observaron en niños que vivían en diferentes islas, que parecían ser resistentes a la caries.

Baume efectuó un estudio extenso de estos hallazgos epidemiológicos y sugirió que algunas de estas alteraciones del esmalte se relacionaban a desnutrición sufrida en los primeros años de vida cuando el diente tiene su mineralización activa. El esmalte de estos dientes amarillentos propensos a la caries contenía la mitad de la concentración de flúor presentada por dientes ligeramente moteados resistentes a la caries. Estudios microradiográficos usando dientes de niños desnutridos mostraron áreas extensas de esmalte hipomineraliza-

cion del desarrollo.

Otros efectos que han sido observados en muchas partes del mundo, son como los descritos por Sweeney en niños guatemaltecos, una hipoplasia lineal de incisivos primarios. El tiempo de formación de estas displasias parece corresponder al nacimiento o periodo postnatal. Este defecto es similar al descrito por Nicholl en niños asiáticos de bajo nivel socio económico llamado "barras de caries".

Jelliffe y Jelliffe ha puesto atención en el hecho que en niños de tres a seis años en Jamaica y Haití es frecuente hallar dientes incisivos en surcos; el mismo defecto con 31% de prevalencia fué reportado en niños de islas en la costa caribena de Panamá.

De estos estudios epidemiológicos es aparente que la hipoplasia lineal causante de elevada susceptibilidad a la caries dental es común en niños pequeños de áreas de desnutrición. Es difícil definir cuál es el factor etiológico exacto de estas lesiones, sin embargo los datos epidemiológico sugieren que la desnutrición o la hipovitaminosis A sinérgicamente combinadas con infecciones tienen influencia definitiva sobre el desarrollo del diente.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES RELACIONADOS CON DEFICIENCIAS DE VITAMINA A Y DESARROLLO DENTAL.

La deficiencia de vitamina A es considerada como la hipovitaminosis más frecuentemente diagnosticada entre niños preescolares. Los efectos de tales deficiencias impuestas en los primeros años de vida sobre el desarrollo subsecuente y función de los órganos afectados, han sido ampliamente estudiados.

Hace más de 50 años Wolbach y Howe reportaron los cambios histopatológicos observados en ratas jóvenes alimentadas con una dieta deficiente en vitamina A consistente en caseína, almidón, sales minerales, manteca de puerco y levadura de Brewer. Durante el período experimental no se observaron cambios grandes en los dientes pero el tiempo de erupción fué más lento al mismo tiempo que se reportaron cambios microscópicos. Estos incluyeron crecimiento irregular de los odontoblastos que se asociaron a un depósito anormal de dentina. Otro hallazgo interesante fué la presencia de islas de tejido osteoide, rodeadas por osteoblastos en la pulpa.

Cuando la deficiencia se hace severa, cesa la formación de esmalte. Los ameloblastos están atróficos y contraídos o reemplazados por una estrecha capa de epitelio estratificado, no queratinizado.

Mellanby alimentó perros jóvenes con una variedad de dietas deficientes en uno o más nutrientes para producir todos los grados de defectos dentales desde pigmentación del esmalte hasta inducción de espacios interglobulares en dentina altamente irregular y desorganizada. Estos cambios se relacionaron con ingesta de vitamina D, calcio, fósforo y vitamina A.

Bloch evaluó la dentadura de 45 niños ciegos que habían presentado xeroftalmia durante su primer año de vida. No pudo detectar una clara relación entre deficiencia de vitamina A y caries. Sin embargo, la muestra fué limitada de modo -- que no se pueden obtener conclusiones válidas en estas primeras investigaciones.

Wolbach y Howe, reportaron los efectos de la deficiencia de vitamina A sobre los dientes incisivos de ratas albinas y conejillos de Indias. Estos dientes están erupcionando continuamente. El efecto inicial de esta deficiencia se halló en el órgano del esmalte. Los ameloblastos responden prontamente por atrofia y despolarización de los odontoblastos.-- Estas células formadoras de dentina parecen sobrevivir más -- tiempo en aposición al órgano del esmalte. Los estadios finales de este síndrome nutricionalmente inducido en dientes. in cluyen metaplasia, calcificación y osificación de la pulpa.

Algunos de estos cambios han sido observados en casos humanos. Boyle estudió histológicamente el germen dentario de un niño desnutrido de tres meses y medio que presentó atrofia del órgano del esmalte. Los ameloblastos habían sido reemplazados por una capa no queratinizada de epitelio escamoso. La dentina fué anormalmente calcificada y la predentina mostró inclusiones capitales y celulares.

Dinnerman trabajó en material postmortem de cinco años con edades entre tres y siete meses, también observó hipoplasia del esmalte y dentina escasamente calcificada pero no pudo establecer de manera concluyente una relación clara entre estos defectos y deficiencia de vitamina A.

Schour produjo la deficiencia de vitamina A en ratas que fueron ablactadas a los 21 días con una dieta deficiente en vitamina A durante 9 a 81 días. Se consideró que las ratas estaban depletadas al mantenerse en un mismo peso y al mostrar signos tempranos de xeroftalmia (21 a 26 días). Un grupo de ratas fué sometido a cantidades deficiencia de vitamina A pareció ser la histodiferenciación del epitelio odontogénico -- que incrementa las alteraciones morfológicas y funcionales severas. Concomitante a esta diferenciación deficiente hubo una continua actividad proliferativa del epitelio odontogénico, -- caracterizado por una invasión de la pulpa por cordones epiteliales. El resultado final de estos disturbios en la orga--

nización celular fué una distorsión del contorno morfológico del diente. La terapia adecuada produjo el reestablecimiento en la proporción de deposición de dentina y la diferenciación rápida de las células pulpares periféricas dentro de los odontoblastos.

En ratas se han producido alternaciones irreversibles en la histología y estructura dental de los cachorros, - tales como anomalías en la forma de los incisivos y retraso en su desarrollo, manipulando el estado nutricional de la ratita madre. De este modo, el desarrollo dental del recién nacido es completamente dependiente de un aporte materno suficiente de vitamina A.

Al mantener ratas bajo una deficiencia de vitamina A moderada, pero crónica (durante períodos mayores a un año), - sus incisivos presentaron pérdida de pigmentación, constricciones y surcos en la superficie. Se observaron áreas focales de degeneración entre ameloblastos. Los odontoblastos linguales se hacen atróficos y finalmente desaparecen. Estos producen una cantidad de dentina anormal en el lado labial de los incisivos y ocasionalmente, masas osteoides en la pulpa.

Un hallazgo importante fué el desarrollo de grandes odontomas en animales mayores, mitad de los cuales desarrollaron tumores en ambas mandíbulas. Los odontomas se describieron como de tejido conectivo de tipo embriogénico de apa-

riencia similar a la del tejido pulpar.

A pesar de los estudios hechos en animales experimentales, tanto como en tejido humano post-mortem, la hipoplasia del esmalte en seres humanos no se ha podido relacionar definitivamente con el deficiencia de vitamina A y por lo tanto, los efectos de la hipovitaminosis A permanecen esencialmente limitados al epitelio oral donde la deficiencia puede resultar en cambios hiperqueratosos de la mucosa oral. La relación entre caries y deficiencia de vitamina A es hasta ahora oscura y sólo se ha sugerido que en estas condiciones puede estar disminuída la lisozima salival produciéndose a su vez pérdida de la acción bacteriostática.

No sólo la deficiencia de vitamina A sino también otras manipulaciones incluyendo radicación, fiebre alta, o administración de aloxano detienen la actividad de los ameloblastos y producen anomalías macro y microscópicas en el esmalte. Manipulaciones nutricionales durante el desarrollo dental usando dieta deficiente en vitamina A produjeron dientes pequeños relacionados con menor tamaño del cuerpo de los animales.

La deficiencia de vitamina A no sólo afecta los dientes, sino también las glándulas salivales produciendo metaplasia escamosa de los componentes epiteliales.

Salley estudió hamsters, proporcionando a un grupo de ellos una dieta sintética libre de vitamina A y un grupo control recibiendo la misma dieta pero suplementada con dosis orales de 250 UI de vitamina A, administrada semanalmente. El experimento duró 233 días para el grupo depletado y 366 días para el grupo control. Los hamsters deficientes tuvieron estructuras destruidas por caries tres veces más que el grupo control. También detectaron anomalías en glándulas salivales, particularmente desaparición completa de los acines secretores, sustitución del parénquima glandular con infiltrados de células aguda y crónicamente inflamadas y metaplasia escamosa del epitelio conductual y grandes tapones queratóticos en los conductos colectores. Así, es muy posible que estos cambios en las glándulas salivales al cambiar las condiciones orales, sean responsables de la elevada susceptibilidad a la caries dental y no precisamente debida a cambios en el esmalte.

Ya que la actividad proliferativa del epitelio odontogénico no cesa en la deficiencia de vitamina A, cordones de esas células epiteliales indiferenciadas invaden el tejido pulpar donde forman masas aisladas de células. Algunas de estas células retienen la habilidad para estimular el mesénquima conlindante en sus esfuerzos para la formación de dentina de este modo, se producen en la pulpa del diente numerosas ca

pas calcificadas.

Los patrones de recuperación en el diente, al recobrase de la deficiencia de vitamina A, son rápidos y francos. El epitelio odontogénico recobra su función y apariencia morfológica, a esto sigue la formación de odontoblastos normales y la deposición y calcificación de dentina normal.

Una hipoplasia lineal del esmalte se ha reportado en incisivos de caso 50% de los niños de algunos países desarrollados que comúnmente tienen deficiencia endémica de vitamina A, proteínas y calorías. La etiología de la hipoplasia del esmalte en el período perinatal puede tener sus bases en la interrelación desnutrición-infección. Con una dieta cariogénica este diente afectado demuestra una elevada susceptibilidad a un tipo de caries llamado odontoclasia.

Se ha demostrado que la influencia de la deficiencia de vitamina A sobre la formación de las epífisis de los huesos es estrecha. Estos cambios fueron resultado primario del síndrome de deficiencia general, ya que se presentan en la fase temprana de la deficiencia.

Los estudios de Wolbach y Bassey han demostrado que estos son efectos específicos de la deficiencia de vitamina A, y que el daño al nervio en esta deficiencia, es secundario y causado por los cambios del mismo hueso. La vitamina A es esencial para la actividad de las células del cartílago epifi

seal sin que sean capaces de sufrir la secuencia normal de -- crecimiento, maduración y degeneración, esencial en el meca-- nismo de crecimiento del hueso. Desde que la deficiencia de - vitamina A suprime la secuencia celular del cartílago, el cre-- cimiento endocondral de hueso es retardado y finalmente cesa-- por completo en una deficiencia continuada por largo tiempo.- Las secuencias de remodelación, como resorción de hueso con - deposición del mismo y reemplazo de hueso "esponjoso" por hue-- so compacto, se suprimen por completo. Hay una reducida pro-- porción de resorción de hueso trabecular con retardo e insufi-- ciencia en el sistema de formación de hueso compacto. Even-- tualmente, todo el crecimiento esquelético dependiente del -- reemplazo de formación endocondral de hueso, cesa.

Estos efectos de la deficiencia de vitamina A, en - el crecimiento del hueso son de interés potencial en el campo de la ortodoncia y odontología infantil. Ya que la deficien-- cia de vitamina A origina una profunda influencia sobre el de-- sarrollo del hueso, algunos de los patrones de crecimiento -- que resultan en problemas ortodónticos, pueden haber tenido - su origen en períodos prolongados de deficiencia subclínica - de vitamina A durante el desarrollo del niño.

XEROSTOMIA O BOCA SECA.

Esta es una condición rara que se cree ser inducida

por una prolongada avitaminosis A, en una manera comparable a la que es inducida la xeroftalmia. Muchas veces en animales se atrofian las glándulas lacrimales. Se ha observado oclusión de los conductos principales de las glándulas salivales por epitelio escamoso, del mismo modo.

En casos humanos con resequedad completa de la cornea, se ha reportado pérdida completa de la secreción salival y membranas mucosas blanquesinas con engrosamientos de la cavidad oral. Todos estos síntomas desaparecen después de la administración de grandes cantidades de vitamina A. Se ha reportado la ocurrencia de xerostomía en las siguientes condiciones: aplasia de una o más glándulas salivales, enfermedades sistémicas acompañadas con fiebre elevada, estado de deshidratación inducida, menopausia, edad avanzada, estimulación psíquica (ansiedad, temor), algunas drogas como la atropina, antihistaminas, alkaloides, drogas simpatomiméticas y fibrosis post-radiación de glándulas salivales.

En realidad se han efectuado pocos estudios humanos tratando de describir la relación de posibles alteraciones inducidas durante el desarrollo dental sobre la susceptibilidad a la caries. Baste señalar que la carencia alimentaria más frecuente en todo el mundo es la hipovitaminosis A y que ésta puede incrementar los defectos del esmalte y epitelio oral, que hacen al diente incapaz de resistir el stress cariogénico

de los hábitos dietéticos en las ciudades industrializadas.

VITAMINA C

Escorbuto, la entidad clínica que es atribuible a la deficiencia de vitamina C, ocasiona lesiones de la gingiva que son particularmente impresionantes, ocurriendo esto sólo cuando el diente está presente, condición que es remarcablemente consistente. Las lesiones gingivales principian en la papila interdental, primero como hiperemia con vasos sanguíneos delgados y dilatados que tienen tendencia a la hemorragia. Continúa a esto la desintegración del epitelio pudiendo producirse infección con ulceración, granulaciones y gangrena.

La encía llega a estar esponjosa, inflamada y sangra fácilmente. En casos de deficiencia severa, estas lesiones llegan a ser lo suficientemente extensas para obstruir la masticación y son frecuentemente acompañadas de la pérdida de dientes.

La deficiencia de vitamina C, primeramente afecta a la habilidad de las células del tejido conectivo para elaborar sus sustancias colagenosas intercelulares típicas. Los odontoblastos que forman la dentina en el diente en desarrollo, son rápidamente afectados por la deficiencia de esta vitamina.

Wolbach y Howe han estudiado la patógenia de es-

tos cambios extensamente. Cuando los canejillos de Indias son sometidos a una dieta escorbútica, rápidamente aparecen las alteraciones en los odontoblastos que se hacen atróficos y llegan a parecerse a las células pulpares cercanas.

Hay una disminución en su ordenada disposición polar, una disminución en la altura y eventualmente, una completa desorganización. La disminución en la altura de los odontoblastos en deficiencias moderadas, parece ser lo suficientemente relacionada a la ingestión de vitamina C que esta determinación puede ser usada como un criterio para establecer el contenido de la vitamina C en la dieta.

Al mismo tiempo, la proporción de formación de dentina está relacionada al consumo de vitamina C, de modo que este se considere un parámetro indicador del contenido de esta vitamina en la dieta.

La dentina que se forma se extiende irregularmente en los túbulos dentinales, faltando su arreglo paralelo normal. En deficiencias severas, la deposición de dentina se suspende por completo y la predentina se hipercalcifica. En los últimos estadios de la deficiencia, ocurre la atrofia de los ameloblastos acompañado esto de hemorragias. Estos cambios se han interpretado como debidos al daño traumático del órgano del esmalte como resultado de un soporte inadecuado de dentina subyacente aunque estos cambios ocurren rápidamente en el

diente en desarrollo de animales experimentales, hasta ahora no se ha presentado evidencia que indique una ocurrencia similar en el diente humano como resultado de escorbuto durante el desarrollo del diente.

Como sería de esperar, hay una rarefacción de hueso alveolar comparable a la observada en las costillas y huesos de animales experimentales y humanos. La secuencia patológica en la destrucción del hueso alveolar ha sido reportada ser -- muy semejante a los cambios observados en la atrofia alveolar difusa. Debilidad de los huesos de soporte, tanto como debilidad de las fibras de colágena en las fibras de soporte, permite una gran movilidad del diente y una habilidad disminuida -- para resistir el stress mecánico producido en la masticación.

La condición patológica en la pulpa y capa odontoblastica en seres humanos es casi idéntica a los cambios patológicos en el conejillo de Indias escorbútico.

De acuerdo con Westin en el diente de adultos escorbúticos la dentina es reabsorbida. La pequeña cantidad de dentina formada para el reemplazo es del tipo de la osteodentina. La pulpa es atrófica e hiperémica hay degeneración de los --- odontoblastos y regiones de calcificación con presentación de divertículos.

Aunque ha sido ya demostrada la relación entre deficiencia de vitamina C y patología del hueso, así como un --

cambio gingivales, no ha habido clara demostración de una relación entre escorbuto y caries dental.

Un largo experimento se llevó a cabo en un orfanatorio de Hamke donde la dieta usual del orfanato fué suplementada diariamente con medio litro de jugo de naranja y el jugo de un limón durante un año. El grupo experimental de niños - vió reducida evidentemente la aparición de nuevas lesiones cariosas, en contraste con el grupo control de niños que no tuvieron suplementación de frutas cítricas.

Sin embargo, estudios efectuados por Westin, Hess y Abramson no pudieron demostrar alguna diferencia en la incidencia de caries dental entre grupos que recibieron dietas normales y otros grupos con suplementación de cantidades considerables de vitamina C.

VITAMINA D, CALCIO Y FOSFORO.

La primera producción experimental de raquitismo -- para demostrar su influencia sobre el desarrollo del diente -- fué reportada por Lady May Mellanby en 1918. Observó que una deficiencia de una vitamina liposoluble después denominada vitamina D- en cachorros jóvenes tuvo un efecto profundo sobre el desarrollo del esmalte y dentina de un diente secundario, sobre la proporción de erupción y también sobre la posición del diente en la mandíbula.

Los cambios que ocurren en el diente durante el proceso raquíptico son apreciablemente menos complejos que aquellos que se presentan en los huesos. El primero y más importante cambio observado en ratas raquípticas es una línea de calcificación modificada en la dentina. Esta es acompañada por retardación en la formación de predentina y un disturbio pronunciado en la calcificación de la dentina.

La dentina ya no es homogéneamente basófila, sino también presenta un depósito irregular de sales inorgánicas. La calcificación del cemento es igualmente retardada.

En un estudio de historias clínicas de individuos con hipoplasia del esmalte, Sarnat y Schaur, reportaron que sólo un pequeño número de casos tenían cualquier evidencia de un proceso raquíptico durante el desarrollo del diente.

Las estructuras óseas de soporte del diente desarrollan cambios que son característicos de los huesos en otras partes del cuerpo. En la trabécula del hueso alveolar se encuentran anchas orillas osteoides, y el número y tamaño de estas trabéculas está considerablemente disminuido.

Mellanby ha llevado a cabo una amplia variedad de estudios para determinar la correlación entre la estructura microscópica del diente humano y la susceptibilidad a la caries dental. Varios estadios de severidad en defectos microscópicos se relacionaron con los grados de incidencia de caries

en el mismo diente. Estos defectos son sólo visibles a nivel microscópico y solamente pueden ser estudiados clínicamente - por medio de una exploración cuidadosa de las superficies de las piezas dentales con un explorador agudo. Esta clase de defectos pueden ser rápidamente diferenciados de aquellas áreas de hipoplasia visible a simple vista en la examinación clínica. Mellanby reportó que el 78% de piezas dentales definitivas con esmalte y dentina bien calcificado estuvieron libres de caries, al mismo tiempo que sólo el 6% de dientes con anomalías microscópicas apreciables estuvieron libres de caries. La tendencia de este material sugiere que hay una correlación significativa entre la estructura microscópica del diente y la susceptibilidad a la caries. Esta misma correlación fué altamente consistente en niños ingleses.

Sin embargo, esto no debe ser interpretado como que el diente hipoplástico se cariará por esta razón, ni es cierto que un diente que microscópicamente aparece perfectamente calcificado nunca se va a cariar. Es importante señalar que se ha deducido de estudios histológicos que en las poblaciones civilizadas modernas es muy raro encontrar dientes perfectamente constituidos. En contraste, los dientes de animales experimentales raramente han desarrollado anomalías, a menos que se les imponga un desorden sistémico específico durante el desarrollo dental con el objeto de alterar la forma -

Son muy pocos los experimentos en los que se estudió el efecto de la suplementación de vitamina D con resultados negativos. Es interesante notar que algunos de estos estudios negativos se realizaron con grupos de niños con edades mayores a las de los niños de los grupos restantes, y en otros casos la suplementación se efectuó con niveles mucho más altos de vitamina D.

Es importante señalar que ningún investigador de los que piensan que la suplementación con vitamina D ayuda a reducir la susceptibilidad a la caries, afirmó que ésta sea la única razón para modificar la incidencia de caries dental.

Otro tipo de estudios también sugieren que la vitamina D es importante para el mantenimiento de dientes normales en la población infantil. Algunos estudios se han esforzado para determinar si existe correlación entre la incidencia de caries dental, el número de horas de brillo solar en una comunidad dada, la latitud de la localidad y la temperatura en invierno. Así, se ha reportado un incremento definido de caries dental entre niños de 12 a 14 años conforme la latitud de la localidad aumenta. Este incremento fué de 15 lesiones cariosas por 100 niños, por cada grado de latitud. Estos aumentos fueron reportados ser de 289 dientes cariados, ausentes o con curación por 100 niños en ciudades entre 25° y 36° de latitud en estados meridionales, para aproximadamente 491-

dientes cariados, ausentes u obturados por 100 niños en ciudades entre 43° y 46° de latitud. Del mismo modo, el número promedio de cavidades por 100 niños fué 290 en áreas con 3 000 ó más horas de brillo solar por año, y se incrementó a un total de 486 en áreas con menos de 2,200 horas anuales de brillo solar.

Otros estudios sugieren que hay una correlación entre la incidencia de caries dental y la temperatura promedio en invierno, con elevada incidencia de caries dental cuando la temperatura de invierno es más baja. La explicación preferente de estos efectos sería una aumentada exposición de los niños a la luz solar, con un aumento en la disponibilidad de vitamina D como consecuencia. Añadiendo, variaciones en los patrones de alimentación pueden influenciar el resultado e interpretación de estos datos.

Por ejemplo, en algunos lugares son usadas grandes cantidades de harina que contiene suplementos apreciables de fosfatos. A la luz de estudios recientes en caries dental experimental, la incidencia de lesiones cariosas fué reducida significativamente por medio de suplementación con fosfatos inorgánicos, de una dieta cariogénica. El aumento consumo de fosfatos mediante el uso de harina para pastel, puede efectuar materialmente la incidencia de caries.

Estudios en roedores han demostrado que la relación calcio fósforo en la dieta durante el desarrollo de los dientes es un factor importante en la determinación de la composición de la fracción inorgánica del esmalte y la dentina.

Sabel observó en ratas blancas, que una dieta con alta relación calcio/fósforo resultó en la formación de dientes con elevada relación carbonato/fosfato. Lo inverso sucedió -- con dietas de baja relación calcio/fósforo. Asimismo, se reportó que los animales cuyos dientes tenían alta relación carbonato/fosfato, fueron más susceptibles a la caries dental que los dientes de animales con más baja relación carbonato/fosfato. Se desconoce la relación anterior aplicada en seres humanos.

La contribución importante en estos estudios es la observación que la composición de los elementos inorgánicos-- del esmalte y la dentina varía dependiendo de los niveles sanguíneos de los nutrientes, que a su vez dependen de las cantidades suplidas por la dieta.

VIII. INFLUENCIAS NUTRICIONALES DURANTE LA MADURACION Y MANTENIMIENTO DEL DIENTE.

Hay algunas demostraciones en la literatura que la susceptibilidad a la caries de molares de roedores disminuye al aumentar la edad del diente. También hay sugerencias clínicas de que si un diente es protegido de la caries durante sus primeros meses de estancia en la cavidad oral, se produce un alto grado de resistencia a la caries y es menos propenso a ser tocado por un proceso carioso en etapas tardías. Estos hallazgos sugieren un cambio en la estructura del diente o en su permeabilidad posterior a su surgimiento en la cavidad oral.

Estudios con radioisótopos muestran que un diente recientemente erupcionado tiene elevada habilidad para incorporar iones orgánicos en su estructura. La proporción a la que esto ocurre es entre 10 a 20 veces más rápido de lo que sería en un diente que ha estado en la cavidad oral por períodos de tiempo apreciablemente más largos. Añadiendo, la proporción de cambio en dientes recientemente erupcionados es sólo de casi la mitad en relación a las coronas en desarrollo de dientes en la mandíbula. Esta pequeña diferencia entre dientes no erupcionados y los recientemente erupcionados está en estrecho contraste con el concepto que el esmalte de dientes-

erupcionados es una región inerte.

Otros estudios de radioisótopos han demostrado que los componentes inorgánicos incorporados durante la maduración y mantenimiento tienen su origen en las secreciones salivales.

Otras influencias sobre la maduración del diente, se han demostrado en estudios histológicos. Los dientes de ratas que estuvieron expuestas a una dieta cariogénica durante el período posteruptivo temprano tuvieron esmalte que fué mucho más permeable a manchas histológicas que dientes comparables en animales que fueron alimentados totalmente a base de sonda gástrica. Estos cambios que tienen lugar durante la maduración dental están influenciados por las secreciones salivales.

Para investigar esto, se desalivaron ratas a varios intervalos de tiempo después del destete. Se les mantuvo en una dieta no cariogénica hasta que las ratas del último grupo fueron desalivadas. Luego se transfirieron todos los sujetos a una dieta cariogénica el mismo día. Las ratas que fueron sialoadenectomizadas inmediatamente después del destete, tuvieron una elevada incidencia de lesiones cariosas. Sus congéneres que fueron sialoadenectomizadas después de terminada su maduración dental, tuvieron significativamente menos caries dental. El mecanismo por medio del cual toma lugar esta in-

fluencia es desconocido.

Briner y colaboradores hicieron interesantes observaciones en lo referente a la presencia de áreas hipomineralizadas -presumiblemente inmaduras- del esmalte de molares al erupcionar en ratas. Cuando se alimentan con una dieta nutricionalmente adecuada y no cariogénica, esas áreas hipomineralizan lentamente a esmalte sano. Sin embargo, cuando se les alimentó con una dieta blanda, cariogénica, estas áreas hipomineralizadas se incrementaron drásticamente y progresaron a formas cariosas severas.

Además, no se sabe si variaciones en la composición o cantidad de saliva puedan alterar la proporción o el grado de madurez. Esta relación entre saliva, maduración del diente y susceptibilidad a la caries indica un tipo de situación metabólica que puede ser alterada por una influencia nutricional adversa sobre la cantidad y/o calidad de la saliva.

En estudios de postdesarrollo, dos dietas similares en su contenido de carbohidratos, proteínas y grasa, acusaron diferencias considerables en cuanto a las proporciones de caries en la misma cría de animales. Ratas alimentadas con esta dieta purificada tuvieron mucho mayor incidencia de caries -- que sus compañeras que comieron otra dieta purificada. Esta influencia en el postdesarrollo sólo puede explicarse sobre las bases de la operación de algún mecanismo sistémico que has

ta ahora no se ha comprendido ya que la composición y concentración de los tres componentes principales de ambas dietas fué similar. Esta influencia sistémica debe haber sido mediada por una o más de las diferencias en la concentración de minerales y vitaminas de las dos dietas. Además, la mezcla de sales usada en la dieta menos cariogénica fué capaz de reducir la cariogenicidad de la otra dieta al sustituir la mezcla de sales minerales de ésta última dieta cariogénica. Lo anterior hace patente la importancia del contenido de sales minerales en una dieta determinada.

Al alimentar ratas con leche en polvo moderadamente calentada se observó apreciablemente incremento en la caries. Los porcentajes de carbohidratos, grasas y proteínas fueron idénticos antes y después del proceso de calentamiento. Estudios posteriores mostraron que esta dieta no contenía cantidades adecuadas de lisina. La suplementación de la dieta con lisina fué más efectiva que la intubación.

Constant et al, evaluó la influencia de varios suplementos minerales en dientes naturales altamente cariogénicas bajas en minerales en el período de postdesarrollo. Suplementos de citratos, lactato, o sales de acetato, no alteraron la incidencia de caries dental. Los suplementos de carbonado de calcio, fosfato disódico y varias mezclas de sal con o sin calcio, retardaron el desarrollo de caries en el diente

erupcionado.

Stralfors ha notado que la suplementación de dietas cariogénicas con fosfatos causó mayor reducción de caries en Hamsters. Mientras que ha sido consistente la influencia de fosfato en la reducción de la caries dental en animales de laboratorio, para los seres humanos algunas veces se obtiene reducción importante mientras que en otros casos los resultados son negativos.

En investigaciones clínicas es tan importante como difícil, durante los periodos de maduración y mantenimiento, evaluar la influencia de una dieta sobre la incidencia de caries dental en términos de sus dos componentes potenciales. - El medio ambiente oral.

LAS INTERRELACIONES SISTEMICAS

Una gran variedad de estudios ha tratado de determinar la incidencia de caries dental entre poblaciones primitivas así como en qué grado su experiencia de caries dental se va modificando conforme estas poblaciones van teniendo contacto con la civilización. Un estudio definitivo al respecto fué el que determinó la incidencia de caries dental en grupos primitivos y civilizados de Groenlandia. En Groenlandia del este, el porcentaje de esquimales con caries dental fué de 4.3- hombres y 4.6, mujeres en nativos de aldeas aisladas. Y 43.2-

hombres y 51.5, mujeres para esquimales que residían en la --
 vecindad de estaciones comerciales. En el oeste de Groenlan--
 dia, la incidencia fue mayor: 31.8 hombres y 44.4 mujeres en--
 aldeas nativas y 83.3 hombres y 90.5 mujeres para esquimales--
 que residían cerca de puestos mercantiles. Se ha estimado que--
 un promedio de la ingesta total de los Groenlandeses del oes--
 te consistía de alimentos importados, especialmente azúcar --
 y cereales. En Groenlandia del este los nativos de aldeas aig
 ladas no recibían alimentos importados.

De este modo, al incrementarse el uso de alimentos--
 asociados con la civilización se incrementa la incidencia de--
 caries dental entre las poblaciones que usan estas dietas. Es
 te incremento parece deberse a cambios en el medio oral.

Boyd reportó que al someter a niños diabéticos a un
 control dietético cuidadoso basado en el uso de dietas altas--
 en grasa y proteína y bajas en carbohidratos con aporte sufi--
 ciente de todos los nutrimentos básicos, hubo mucho menos ca--
 ries dental que en niños de la misma área, con el mismo pade--
 cimiento pero que no estuvieron bajo tal régimen dietético.

Se incluyó que la baja incidencia de caries dental--
 observada en niños diabéticos bajo supervisión dietética fué--
 debida a la adecuación nutricional general de la dieta y no --
 al control del proceso diabético.

Es la mejoría nutricional de la dieta un factor importante en la etiología de incrementos reducidos de caries dental. Se cree que el cambio del medio oral ocasionado por una dieta baja en carbohidratos es menos importante que la mejoría de su adecuación nutricional.

Se hizo un estudio en un orfanato, donde en un principio la incidencia de caries dental fué muy baja a pesar de ser insuficiente el aporte de algunos nutrimentos por la dieta. Un grupo de 51 niños recibieron aproximadamente un kilo y medio de caramelo por semana, lo que causó un incremento definitivo en las caries observadas, durante este período de alta ingestión de carbohidratos. Indiscutiblemente, en este caso, la adecuación nutricional de la dieta disminuyó considerablemente debido a la cantidad de dulce aportada a cada niño. Al mismo tiempo, el medio oral contenía una elevada cantidad de carbohidratos rápidamente fermentables.

La conclusión que puede obtenerse es que tanto las condiciones sistémicas como el medio oral están influenciadas por los cambios dietéticos. De aquí que el desarrollo de nuevos procesos cariosos fué el producto final de cambios en las dos facetas interrelacionadas del problema. Sin embargo, no -- han duda acerca de los resultados obtenidos en animales de que el consumo excesivo de alimentos ricos en carbohidratos, especialmente aquellos que son retenidos en las superficies denta-

les, es responsable de la elevada incidencia de caries dental en poblaciones susceptibles a la caries. Conforme se incrementa la disponibilidad y frecuencia del consumo de carbohidratos, se incrementa la potencialidad para el desarrollo y progreso de la lesión cariosa.

IX. LESIONES DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS ORALES ASI
COMO DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE DEL DIENTE.

En el diagnóstico y tratamiento de varios padecimientos de membranas mucosas orales y de tejidos de soporte del diente, es necesario examinar:

1.- Las condiciones locales orales que pueden producir excesivo trauma físico o químico.

2.- La presencia de cualquier anomalía sistémica de origen nutricional, infecciosa, endocrina, constitucional o psicológica que pueda alterar la resistencia de los tejidos orales.

Ciertamente, debe hacerse el examen visual de tejidos orales, tanto como de ojos, pelo y piel para determinar la presencia de cualquier signo clásico de deficiencia nutricional. Cuando no se encuentra la existencia de ningunos signos como indicaciones de franca deficiencia, se debe investigar la evidencia de alguna deficiencia dietética subclínica a través de la encuesta dietética, de exámenes de laboratorio u otros métodos de evaluación clínica aplicables según el caso. Frecuentemente, tales deficiencias subclínicas pueden predisponer a un tono tisular bajo y a que procesos traumáticos o infecciosos, que ordinariamente son tolerables, lleguen a ser aplastantes.

Un ejemplo de tales deficiencias subclínicas puede ser la aparición de una gran región ulcerada en la mucosa bucal con gran número de microorganismos del grupo de espiroquetas. Este paciente fué tratado con una variedad de procedimientos locales por una cantidad apreciable de tiempo sin notarse regresión del área ulcerada. Mediante una evaluación de su récord dietético, se concluyó que estaba en un estado de deficiencia subclínica en niacina pero no hubo algún signo clásico de deficiencia. Se trató con niacina a un nivel de 100 mg por día con la observación de una rápida resolución de la lesión. 96 horas después de empezar esta terapia la lesión fué completamente resuelta.

Hay un aumentado interés entre los clínicos orales acerca de que anomalías de bajo grado de los tejidos orales, tales como gingivitis moderadas han sido destituidas a "normales" debido a la frecuencia de su ocurrencia.

En base a hechos clínicos y histológicos, la mucosa oral consta de las tres zonas siguientes.

A).- La encía y la cubierta del paladar duro, la mucosa masticatoria.

B).- Mucosa especializada localizada en el dorso de la lengua.

C).- Las membranas mucosas restantes.

LA ENCIA ESTA DIVIDIDA EN TRES PARTES.

a).- La encía marginal o libre que rodea al diente - a manera de collar, una depresión superficial separa este tejido de (b).

b).- La encía adherida que está conectada con el hueso alveolar subyacente.

c).- La papila interdental que se extiende interproximalmente y usualmente se compone de encía marginal y adherida. La encía esta demarcada de la mucosa alveolar por una línea claramente definida, la unión mucogingival. Luego la mucosa alveolar se une imperceptiblemente con la mucosa bucal.

El mantenimiento de la integridad fisiología y anatomía de los tejidos orales es un objetivo que es raramente visto o logrado por tratamiento en la práctica clínica.

GINGIVITIS.

Gingivitis es una inflamación de la encía incluyendo la papila interdental. Hay tres tipos principales de gingivitis:

- 1.- Gingibitis hemorrágica.
- 2.- Gingivitis ulcerativa.
- 3.- Gingivitis hipertrófica.

ción de la matriz orgánica o la habilidad de ésta para calcificarse.

El efecto de la suplementación de vitamina D sobre la iniciación y progreso de las lesiones cariogénicas ha sido ampliamente estudiado. Se estudiaron tres instituciones de niños ingleses suplementando su alimentación con aceite de hígado de bacalao e irradiando ergosterol para evaluar y analizar el efecto de cada opción sobre la incidencia de caries dental. La incidencia de nuevas lesiones cariosas así como la proporción del progreso de las lesiones ya existentes entre los niños que recibieron ergosterol irradiado y entre los niños que se sometieron a suplementación con aceite de hígado de bacalao ~~fué mucho menor que la de los niños que no tuvieron suplemento de vitamina D. Fué estadísticamente significativa la reducción en la incidencia de caries dental entre los dientes ya erupcionados de niños que habían recibido suplemento de esta vitamina.~~ En el pequeño grupo de dientes que se desarrollaron parcialmente durante este experimento hubo una tendencia hacia una incidencia más baja de caries para aquellos niños que recibieron suplementos de vitamina D. Otros estudios clínicos han aportado datos que añaden apoyo a la evidencia de que un aporte inadecuado de vitamina D durante el desarrollo de las piezas dentales, tiene como resultado una mayor incidencia de caries.

GINGIVITIS HEMORRAGICA.

La gingivitis hemorrágica que puede ser local o general se caracteriza por sangrado continuo. gingiva colorada y papila interdental edematosa. El forro epitelial de la encía está usualmente infiltrado con leucocitos polimorfonucleares. Limitado el epitelio áspero se encuentran numerosas bacterias y hongos.

La causa directa de la gingivitis hemorrágica es básicamente la higiene oral pobre, pero indirectamente es dietética, ya que la retención de alimento en el área intersticial favorece la acumulación de aquellos productos de la fermentación bacteriana que pueden actuar como un irritante sobre los tejidos subyacentes para producir la inflamación y el edema típicos. El cuidado dental infrecuente o inadecuado puede contribuir al proceso inflamatorio, por la incapacidad para remover los depósitos mineralizados que se forman del calcio y fosfato salivales, sobre el diente en el área gingival y que sirven como irritantes adicionales para el inicio o progreso de la gingivitis.

Un diente fracturado y en malposición así como una oclusión traumática, actúan como circunstancias físicamente debilitantes o como retenedores de comida. Finalmente se incluye en esta lista parcial de causas de gingivitis a los factores tatrogénicos. Entre estos están obturaciones impropia-

mente colocadas, obturaciones altas, dentaduras mal ajustadas y coronas y puentes de mala calidad. Una causa sistémica que predispone a la gingivitis hemorrágica parece ser la avitaminosis C, aunque debe haber factores adicionales hasta ahora desconocidos.

GINGIVITIS AGUDA ULCERATIVA NECROSANTE

Esta es una condición aguda y dolorosa que se caracteriza por la pérdida de la papila interdental, formación de pseudomembrana, mal aliento implicación de los nódulos infáticos regionales, linfocitosis moderada —aunque no siempre—, — algunas veces un aumento de temperatura y anorexia.

Es característico que el primer sitio de ataque son las papilas interdenciales y que no todas son atacadas simultáneamente. En cambio, cuando el proceso continúa sin interrupción, hay pérdida extensiva de las papilas interdenciales con formación de úlceras entre los dientes. La lesión es característicamente sensible a la presión. Usualmente el resto de la encía está uniformemente inflamado y aparece clínicamente como zonas rojizas claramente demarcadas de la mucosa alveolar subyacente.

Se cree que la causa directa de la gingivitis aguda ulcerativa necrosante parecen ser microorganismos del grupo de las espiroquetas y una variedad de postulados se han hecho

proponiendo otras causas. Parece haber una asociación con síres psicológico y emocional. Comúnmente están involucradas -- anomalías en el estado endócrino durante tales tensiones.

El tratamiento más satisfactorio parece ser una combinación cabal de cuidado local con dieta adecuada y la eliminación de cualquier tensión psicológica desorden constitucional.

GINGIVITIS HIPERTROFICA.

Esta condición puede existir en la forma aguda o -- crónica. La hipertrofia aguda de la encía es causada por un -- rápido flujo de células inflamatorias hemorrágicas o células-- blancas anormales dentro de la encía.

Al analizar la forma aguda de la enfermedad es necesario descartar un absceso periodontal, escorbuto, púrpura o -- leucemia. Este tipo de gingivitis es relativamente raro.

En cambio, la hipertrofia crónica de la encía es común. El agente causante es la falta de función masticatoria.

En algunos casos, debido a una lesión cariosa el -- paciente mastica sólo del lado opuesto a esta lesión durante -- varios meses. Se tiene respuestas como dolor y aparición de -- gingivitis hipertrófica difusa localizada en el mismo lado de la lesión cariosa. El tratamiento consiste en proveer una restauración dental de la pieza cariada y una estimulación acti-

va de la encía haciendo que el paciente mastique cera tres veces al día. La encía retorna rápidamente a la normalidad.

Este proceso puede presentarse cuando el estado sistémico de un individuo es tal que exagera la respuesta usual a una irritación local. Tal respuesta es observada en pacientes con cambios hormonales como durante el embarazo y la pubertad en ambos sexos. Respuesta exagerada a factores locales se han descrito también en leucemia y en deficiencia de vitamina C.

PERIODONTITIS

El tipo más común de periodontitis es la llamada --
piorrea alveolaris. Es una osteítis del hueso de soporte del diente acompañado por la formación de bolsas que algunas veces se llegan a infectar con la evolución de una cantidad considerable de pus. Usualmente es consecuencia de la falta de tratamiento de una gingivitis. La infección local es importante en el curso clínico de la enfermedad. Hay dos postulados acerca de cómo ocurre la infección y el más aceptable es que las bacterias tienen que pasar dos barreras de defensa para luego formar bolsas en el hueso alveolar; Primero, el margen epitelial normal de la encía y, segundo, fibras transversas sobre la cresta del alveolo. Esta última parece resistir la invasión aunque la encía haya sido destruida. La infección --

prograsa siguiendo el curso de los vasos sanguíneos en los espacios de la médula ósea y en el lado periosteal del hueso alveolar. La infección penetra directamente en la membrana periodontal sólo en casos excepcionales. La reabsorción de cresta alveolar desde el lado gingival favorece la destrucción, primero, el hueso del soporte alveolar y luego de la lámina dura.

Es aceptado que uno o más factores sistémicos de naturaleza nutricional y constitucional predispone a la destrucción de los tejidos en esta área ya que después de que las condiciones locales han sido tratadas, la periodontitis puede continuar progresando.

Se ha involucrado una baja ingesta de calcio, utilización deficiente de calcio, avitaminosis C y D, deficiencias del complejo B y disfunción endócrina. Sin embargo, es poca la evidencia que apoye estas hipótesis. En animales experimentales, la única deficiencia que se ha reportado comparable con la periodontitis, es el escorbuto.

Una prolongada deficiencia de vitamina C produjo reabsorción del hueso alveolar en el modo característico de la periodontitis humana. Sin embargo, estudios clínicos con pacientes humanos que presentaban varios grados de periodontitis no respondieron uniformemente a la terapia con vitamina C a pesar de llegar a saturarse los tejidos con esta vitamina me---

diente administración de 200 a 500 mg de ácido ascórbico diariamente.

El único estudio que relaciona la deficiencia de vitamina K con la osteomalacia y con periodontitis fué hecho en la India por Taylor que examinó 22 mujeres con osteomalacia clínica debida a dieta deficiente en calcio y vitamina D y encontró periodontitis severa entre 11 de ellas.

Se han reportado deficiencias del complejo B en perros y monos con producción de infección e inflamación gingival. Se han hallado severas anormalidades en las estructuras de soporte de perros deficientes en vitamina B, particularmente en ácido pantoténico y niacina. Igualmente monos alimentados con dieta deficiente en vitaminas B, presentaron lesiones gangrenosas severas del tejido gingival y osteítis del hueso alveolar.

Estas observaciones sugieren que hay factores nutricionales predisponentes, cuando las deficiencias son particularmente severas como para producir entidades clínicas comparables a la destrucción periodontal. Sin embargo, esto no se ha estudiado ampliamente en seres humanos.

El tratamiento de la periodontitis consiste en remover factores irritantes locales por procedimientos apropiados. Se intentará restaurar la encía a su forma y función fisiológica normal. Sin la higiene oral apropiada, cualquier medida

es fútil. El beneficio más satisfactorio, se obtiene al combinar el tratamiento local con las condiciones sistémicas -- ideales. A pesar de no haber una entidad dietética específica que se relacione claramente con la periodontitis clínica, el mejoramiento de la dieta en todos los casos está fuertemente indicado. Si existe una deficiencia nutricional específica, se utilizarán los suplementos dietéticos adecuados.

NORMA O CANCRUM ORIS

Esta lesión gangrenosa particularmente catastrófica-- tiene su origen en el área gingival en la cavidad oral, aunque finalmente puede involucrar la mucosa, mejillas, músculos y - hueso. Aunque la lesión es poco frecuente en Europa y Norteamérica, es aún prevalente en áreas no desarrolladas del mundo donde son problema común la desnutrición y la infección. Tempest describió haber visto 250 casos durante tres años y medio en Nigeria.

La etiología de la lesión es algo obscura pero usualmente se presenta en un niño crónicamente desnutrido de dos - cinco años de edad, que contrae una infección aguda, a menudo exantemática, como la viruela o el sarampión que posteriormente lo debilita. Unos días o semanas después de presentarse la infección sistémica, aparece una ulceración gingival cerca de

áreas molar-premolares, que en unos pocos días se extienden, se hacen gangrenosas y eventualmente pueden escaparse dejando grandes defectos en mejillas, labios y nariz con reabsorción de hueso.

Parece que una infección de la cavidad oral producida por espiroquetas que normalmente se limita por las defensas naturales del huésped, puede producir efectos explosivos en un niño débil y desnutrido.

El noma tiene una mortalidad de 70%-90% pero con terapia antibiótica se reduce a un 15%. Sin embargo la secuela desfigurante presenta formidables problemas quirúrgicos y --
psicosociales.

X. DESNUTRICION PROTEICO-CALORICA E INMUNO

LOGICO ORAL

La salud oral no sólo se promueve a través del desarrollo adecuado de tejidos en la cavidad oral, sino a través del desarrollo apropiado del sistema reticulo-endotelial.

Se han cuantificado los niveles séricos de complemento en ratas madres desnutridas y en sus crías concluyéndose que la desnutrición a edades tempranas daña los tejidos responsables de la síntesis de complemento. La desnutrición proteico calórica en ratas madres disminuye tanto la producción de leche como el contenido de proteínas en la misma al mismo tiempo que presenta bajos niveles de complemento en comparación con ratas bien alimentadas durante la lactancia. Ratas alimentadas con dieta hipoproteica -8% de caseína- producen 0.5 a 5.0 ml de leche por hora. A diferencia de ratas que ingieren dieta normal en proteína -25% de caseína- producen 2.0 a 10 ml de leche por hora.

Los niveles de inmunoglobulina A en calostro de ratas desnutridas no fueron significativamente distintos a los de ratas bien alimentadas. Tampoco hubo --

diferencia en el nivel sérico de IgA y IgM y nivel salival de IgA y IgG_{2A} de sus crías. Sin embargo el nivel de IgG_{2A} en calostro y leche de ratas desnutridas fué aproximadamente dos veces más bajo durante todo el período de lactancia. Esta diferencia se presentó también el nivel sérico de IgG_{2A} de los cachorros alimentados por ratas desnutridas que fué dos veces menor que los controles alimentados adecuadamente. Estos niveles séricos de IgG_{2A} en la camada pueden ser un aspecto importante en la resistencia disminuida a la infección asociada con desnutrición.

La disminución en la inmunidad humoral y celular en humanos y animales experimentales sujetos a deficiencia proteica promueve el estudio de la influencia de desnutrición proteica sobre la implantación y cariogenicidad de S. mutans, una bacteria encontrada en placa dental y considerada ser uno de los agentes etiológicos microbianos más importantes para la caries dental.

Ratas localmente inyectadas con S. Mutans en región de glándulas salivales, y que se amamantaban de madres alimentadas con dieta baja en proteína tuvieron caries significativamente más severas que aquellas ratas bien alimentadas. Las ratas que habían sido inmunizadas an

tes de ser infectadas con *S. Mutans* tuvieron menos caries que aquellas ratas infectadas no inmunizadas.

Estos resultados indican que:

1. Se produjo caries en las ratas como resultado de la infección oral con *S. Mutans*.
2. Las ratas con desnutrición proteico- calórico presentaron los niveles más altos de caries.
3. Un huésped nutricionalmente comprometido puede presentar una respuesta inmune capaz de reducir la severidad de las caries producidas por *S. Mutans*.

TABLA 4. EFECTO DE *S. MUTANS* EN RATAS NORMALES Y DESNU --
TRIDAS.

GRUPO	CARIES PROMEDIO				PESO CORPORAL PROMEDIO, Y GRS.
	ESMALTE BUCAL	OCLUSAL D. SEC. D.	PRIM.	ESMALTE PROXIMAL	
8% PROTEINA					
Inmunizadas, infectadas	3.9	10.4	7.6	0.2	104.0
Sólo infectadas	8.6	12.3	10.5	3.1	100.5
Control no infectadas	0.8	1.2	0.8	0.0	101.7
25% PROTEINA					
Inmunizadas, infectadas	1.2	8.7	4.7	0.3	144.6
Sólo infectadas	4.0	10.5	7.9	1.6	154.5
Control no infectadas	0.7	1.8	0.3	0.0	142.6

XI RELACIONES ENTRE HABILIDAD MASTICATORIA Y NUTRICION

Se han reportado ejemplos de una interrelación entre dentaduras inapropiadas y desnutrición. Man y colaboradores, estudiaron 160 pacientes desdentados con un extenso récord clínico de carencia múltiple, observados durante tres años por lo menos.

Todos tuvieron historia previa o evidencia presente de pelagra crónica, beri beri, escorbuto o deficiencia de riboflavina. La identidad de estas deficiencias fué establecida por la presencia de lesiones características en membranas y mucosas -- en la pelagra, de neuritis periférica en beri beri, de lesiones gingivales en escorbuto, y de queilosis angular y lesiones oculares en arribo flavinosis.

La dimensión vertical de la cara había disminuido en 140 de 160 casos. 57 de 74 pacientes que tenían sólo una dentadura o ninguna habían "perlechado". 52 de 66 pacientes que estaban usando dentaduras con dimensiones verticales disminuidas -- mostraron evidencia de "perleche". En contraste, sólo 7 de 20 -- casos con dimensión vertical normal mostraron cualquier evidencia de queilosis angular. 98 de los pacientes con dimensiones vertical disminuída se quejaron de síntomas que provenían del tracto alimentario, "quemaduras de boca y lengua", ardor y dolor epigástrico, náusea y vómito, diarrea intermitente, contrac-

ciones y anorexia. La mayoría de los pacientes con dimensión vertical disminuída poseían dentaduras artificiales mal adaptadas o construídas con material de mala calidad. Esto resultó en marcada irritación que fué aumentada por la falta de sanidad de estos instrumentos. Bajo estas circunstancias, el consumo de cantidad y calidad adecuadas de alimentos fue difícil o imposible para la mayoría de los pacientes. Cuando se les proporcionó riboflavina a pacientes con dimensión vertical disminuída, hubo una reducción de las lesiones queilóticas pero nunca desaparecieron si la dimensión vertical disminuída continuaba aún. La niacina y piridoxina, no tuvieron efecto sobre la **queilosis angular, aunque si ayudaron en la reducción de otros síntomas característicos de estas deficiencias particulares.**

Estos datos indican la necesidad de restaurar la función dental adecuada, por dentaduras bien ajustadas que restauren la dimensión vertical normal.

Del mismo modo, dentaduras que originalmente son perfectas deben ser examinadas periódicamente para determinar si los puentes alveolares han sido reabsorbidos lo suficiente como para alterar las relaciones normales originales. Si tal reducción en la función dental persiste puede presentarse un "perleche" debido a la disminución de la dimensión vertical de la cara y una deficiencia nutricional completa puede presentarse por la inhabilidad para masticar la cantidad adecuada de alimentos-

o/y la variedad adecuada de alimentos.

La incidencia de disminuída habilidad para masticar, en 446 pacientes mostró una condición clínica que produjo de un modo u otro, una habilidad inadecuada para masticar comida.

Un paciente se consideró tener insuficiencia masticatoria si prevealecía cualquiera de las condiciones siguientes:

1. Dentaduras artificiales con ajuste inadecuado o doloroso!
2. Ni dientes naturales, ni dentaduras artificiales o sólo una dentadura.
3. Menos de tres dientes antagonistas servibles masticando en forma natural sin un reemplazo funcional en forma de puentes.

268 de estos pacientes carecían de dientes naturales.-- Sólo 49 de éstos poseían dentaduras artificiales funcionales y bien balanceadas. De los 178 individuos que aún tenían algún diente natural, sólo 96 tenían dentaduras bien balanceadas. Así 301 de 446 pacientes tenían varios grados de insuficiencia masticatoria y sólo 145 tenían dentadura natural o artificial con buen funcionamiento.

Otro problema con pacientes que habían sido desdentados por períodos prolongados de tiempo es la dificultad para diseñar y construir dentaduras confortables y masticatoriamente eficientes. Después de períodos prolongados de falta de dientes,

las membranas mucosas de la boca y labios se atrofian y alteran lo suficiente como para hacer muy difícil el uso de placas. En estos casos en particular hay una necesidad especial de corregir los desórdenes nutricionales subyacentes producidos durante este período.

DOLOR.

El dolor oral puede variar desde una sensación de quemaduras en la lengua hasta las manifestaciones de "tic douloureux". La lengua ardorosa es uno de los problemas más difíciles encontrados por el dentista y el médico. Esta condición se localiza usualmente en los márgenes laterales y punta de la lengua y es descrito como una sensación de quemaduras o semejante a la producida por la pimienta o el chile. Este es un signo comúnmente temprano de anemia perniciosa y también se presenta en pelagra, algunas veces en diabetes, principio de embarazo y alcoholismo. En todas estas situaciones de deficiencia de uno o más miembros del complejo de vitaminas B, puede estar involucrado. Si puede hacerse el diagnóstico del factor subyacente, la lengua "ardorosa" se corrige fácilmente. Si existe la sospecha de malabsorción de nutrientes está indicada la ruta parenteral. En todos los casos, el tratamiento es prolongado. En estas condiciones es importante recordar el tratamiento de las condiciones locales que pueden contribuir a la destrucción de tejidos adyacentes, además de considerar y evaluar las condiciones sistémicas.

cas. Es relativamente raro que algún nutriente individual sea responsable de cualquiera de estas manifestaciones.

El tratamiento dietético de las anormalidades que pueden acompañar o predisponer hacia estas lesiones locales de las membranas mucosas orales o de las estructuras de soporte del diente, es la prescripción de una dieta bien balanceada compuesta de los cuatro grupos básicos de alimentos. En los casos con clara evidencia de deficiencia prolongada de uno o más nutrimentos, es obvia la justificación para suplir estos nutrimentos en forma purificada en dosis lo suficientemente altas como para repletar los abastecimientos corporales. Además cuando en casos de absorción defectuosa o requerimientos excesivos por circunstancias constitucionales peculiares o ciertas enfermedades, también está indicada la suplementación. Es digno de atención que en la cicatrización postoperatoria de la cavidad oral, debe prescribirse una dieta adecuada con respecto a todos los nutrientes.

CONCLUSION

Los tejidos orales tienen períodos críticos en su desarrollo. Los nutrimentos han de aportarse para asegurar la expresión normal de su información genética. La incapacidad de obtener los nutrientes requeridos produce displasia y efectos que, a largo plazo, son irreversibles. Esto es especialmente cierto en tejidos como el esmalte que se forma antes de la erupción -- del diente y pierde sus ameloblastos una vez que el desarrollo ha sido completado. Por lo tanto, en este tejido no hay mecanismo de reparación celular después de realizada la erupción del diente en la cavidad oral. Luego, el diente está en contacto -- con la acción reparadora y remineralizante de la saliva y con -- otros factores protectores presentes en los alimentos y agua, -- como el flúor que mantiene esta integridad.

La adecuación nutricional es de primordial importancia para los tejidos orales pre y postnatalmente, particularmente en cuanto a la disponibilidad de nutrimentos tales como proteínas, vitamina A y elementos minerales.

Esto no quiere decir que otros nutrientes no son necesarios sino que la tensión que produce la carencia de estos nutrientes, ha mostrado jugar un papel significativo en el desarrollo de las estructuras orales así como en el mantenimiento de la salud oral.

Actualmente es muy necesaria la investigación clínica para explorar los mecanismos y consecuencias de estas deficiencias sobre la salud oral. Tal información facilitaría la comprensión de la contribución que la desnutrición impuesta durante los primeros años del desarrollo, tiene sobre padecimientos tales como la caries dental en comparación con los efectos de una dieta inadecuada después de la erupción del diente. Sin embargo, el conocimiento acerca de la relación entre nutrición y padecimientos de la cavidad oral, se ha incrementado rápidamente durante la década anterior. Esto es ejemplificado por el aumento en la información acerca de las interrelaciones entre nutrición y desarrollo, maduración y mantenimiento del diente así como susceptibilidad a la caries dental. Del mismo modo se han estudiado las relaciones entre nutrición y lesiones de las mucosas orales y estructuras de soporte del diente.

Es razonable suponer, debido a la rápida expansión de los horizontes del campo nutricional, que una o dos décadas -- aportarán respuestas substanciales a los problemas orales al irse incrementando los conocimientos acerca de los problemas orales.

Es digno de mencionar, aunque no sorprendente, en vista de la naturaleza crónica de la gran mayoría de los problemas orales, que muchos de los problemas nutricionales relacionados con la cavidad oral involucran anomalías metabólicas

que crean predisposición hacia las entidades patológicas manifestadas en las últimas décadas.

El mejor consejo para cualquier grupo de edad, acerca del régimen dietético que proveera la mejor oportunidad para el mantenimiento de tejidos orales normales, es simple. Cada uno de los cuatro grupos básicos de alimentos debe estar presente en la dieta de cada día, y si es posible en cada una de las tres comidas del día.

Estos grupos de alimentos están formados por:

1. Leche y productos lácteos.
2. Carne y derivados.
3. Frutas y verduras.
4. Cereales y legumbres.

La mejor selección de alimentos para la salud dental es aquella donde se ingieren tantos alimentos como es posible, en su estado natural sin refinamiento excesivo y donde los procedimientos de preparación de alimentos son tales que conservan al máximo su valor nutritivo original. Además, una fuente liberal de vitamina D ha de proveerse diariamente durante el periodo de crecimiento y desarrollo del individuo, siendo opción ideal la exposición directa a los rayos solares debido al control metabólico de feedback que impide la hipervitaminosis, cuyos efectos orgánicos son indeseables.

Así mismo, se debe consumir un mínimo de alimentos pe-

gajosos y adherentes con alto contenido de carbohidratos, cuya eliminación en la cavidad oral se lleva a cabo en baja proporción.

Después de ingerir alimentos con baja eliminación oral, se debe efectuar una esmerada limpieza de los dientes mediante el procedimiento más adecuado a las circunstancias del paciente.

En caso de ingerir alimentos entre comidas, es necesario substituir alimentos pegajosos con alto contenido de carbohidratos por frutas o vegetales frescos, jugos de frutas, leche u otros productos favorables desde el punto de vista de salud dental.

Dentro de los planes nutricionales para el mejoramiento de la salud dental, una de las facetas más importantes a considerar es la fluorización del aporte público de agua.

En base a los datos anteriores sería importante considerar la posibilidad de llevar a cabo estudios de nutrición en relación a la cavidad oral en México, obteniéndose así estadísticas y datos para grupos tanto de distintas edades como de los diferentes niveles socioeconómicos en la población mexicana.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adler, P. Fluorides and Dental Health. Fluorides and Human-Health. Geneva: World Health Organ., p. 323., 1970.
- 2.- Boyd, J.C.L., D. Drain and G. Stearns. Metabolic Studies in Children with Dental Caries. J. Biol. Chem. 103:327, 1933.
- 3.- Englander H.R. and D.A. Wallace. Effect of Naturally Fluoridated Water on Dental Caries in Adults. Public Health Report, U.S. 77:887, 1962.
- 4.- Heredity and infectious components of tooth decay. Nutrition Rev. 19: 105, 1961.
- 5.- Larson, R. H. Effect of Prenatal Nutrition on Oral Structures. J. Am. Diet. Assoc. 44:368, 1964.
- 6.- Phosphates and Dental Caries. Nutrition Rev. 26:81, 1968.
- 7.- Rowe N.H. Is Dietary Phosphate Fortification of Value as an Anticaries Agent?. Ecology of Food and Nutrition 1:197,1972.
- 8.- Schlesinger E.R. Dietary Fluorides and Caries Prevention. - Am. J. Public Health. 55:1123, 1965.
- 9.- Shaw J.H. Nutrition in Relation to Dental Medicine, In Modern Nutrition in Health and Disease. 5a. Ed. Edited by M.G. Wohl and R.S. Goodhart. Philadelphia: Lea & Febiger. 1977.
- 10.- Tabrah F.L. Absence of Dental Caries in a Nigerian Bush Village. Science 138:38, 1962.
- 11.- Sapolsky H.M. Science, Voters and the Fluoridation Controversy. Science 162:427, 1968.
- 12.- Hegsted D.M., I. Moscoso and C. Collazos. A study of the Minimum Calcium Requirements of Adult Men. J. Nutrition ---- 46:181, 1962.
- 13.- Iewin M.I. and E.W. Kienholz. A Conspectus of Research on - Calcium Requirements of Mand. J. Nutrition 103:1019, 1973.
- 14.- Inoue G., Y. Fujita and Y. Nhyama. Studies on Protein Requirements of Young Men Fed Egg Protein and Rice Protein with Excess and Maintenance Energy Intakes. J. Nutrition 103:1673, 1973.

- 15.- Wilson E.D., K.H. Fisher and M.E. Fuqua. *Fisiología de la Alimentación* 2a. Ed. Interamericana, México. 1978.
- 16.- Angmar-Mansson B. A polarization microscopic and micro X-ray diffraction study on the organic matrix of developing human enamel. *Arch. Oral. Biol.* 16:147, 1971
- 17.- Arnold, F.A., Likins R.C., Russel A.L. and Scott D.B. Fifteenth year of Grand Rapids Fluoridation Study. *J. Am. Dent. Assoc.* 65:780, 1962.
- 18.- Braume L.J. and Vulliémoz J.P. Dietary Fluoride Uptake into the Enamel of Caries Susceptible "Yellow" Permanent - - teeth and of Caries-Resistant Permanent and Primary Teeth of Polynesians. *Arch. Oral. Biol.* 15:431, 1970
- 19.- Di Orio L.P., Miller S.A. and Navia J.M. The Separate effects of Protein and Calorie Malnutrition on the development and growth of rat Bones and teeth. *J. Nutr.* 103:856, 1973.
- 20.- Jelliffe D.B. and Jelliffe E.F.P. Linear Hypoplasia of Deciduous Incisor Teeth in Malnourished Children. *Am. J. Clin. Nutr.* 24:893, 1971.
- 21.- Margolis F.J., Reames H.R., Freshman E., Macaulay J.C. and Mehaffy H. Fluoride-ten-year Prospective Study of Deciduous and Permanent Dentition. *Am. J. Dis. Child.* 129:794, 1975.
- 22.- Michalek S.M., McGeeh J.R., Navia J.M. and Narkates A.J. - Effective Immunity to Dental Caries: Protection of Malnourished Rats By Local Injection of Streptococcus Mutans. *Infect. Immun.* 13:782, 1976
- 23.- Sweeney E.A., Saffir A.J. and De León R. Linear Hypoplasia of Deciduous of Incisor Teeth in Malnourished Children. *Am. J. Clin. Nutr.* 24:29, 1971
- 24.- Navia J. M. Nutrition in Dental Development and Disease. In *Human Nutrition I.* 1a. Ed. Edited by Winick Myron. New York, 1979.