

261



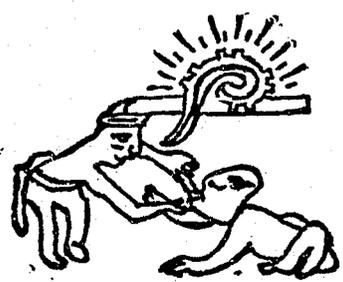
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**LA DESNUTRICION COMO AGENTE PREDISPONENTE
A CARIES EN INFANTES**

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

Vianey López López



San Juan Ixtacala

1985



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.

PROLOGO

En la práctica odontológica, como en cualquier otra disciplina médica, los problemas principales son el diagnóstico y tratamiento adecuado para resolver el bienestar al paciente. En mi poca experiencia odontológica me he dado cuenta que la base de la odontología es la prevención en todos sus diferentes niveles.

Transcurrido el tiempo de mi práctica como estudiante de odontología, me ha sido de gran interés, el problema que cuenta con el más amplio margen de prevención y que sin embargo sigue incrementando su frecuencia y consecuencias. Pocos asuntos considero que merecen tanta atención como la Desnutrición; no es arriesgado asegurar que es uno de los problemas importantes de la salud pública en el mundo y en nuestro país.

Por lo anteriormente mencionado, en este estudio pretendo enfocar la fuerte relación que establece la Desnutrición en el campo de la odontología, ya que la incidencia de caries en infantes con desequilibrio nutricional es cada vez mayor, lo que favorece a la realización de extracciones múltiples prematuras, provocando una gran variedad de consecuencias en la dentición permanente.

La nutrición tiene influencia directa en la odontogénesis o formación del órgano dentario, determinando así su

conformación estructural resistente a la caries. La deficiencia de los nutrientes básicos y complementos nutritivos influyen fisiológicamente en la alteración en el desarrollo de los tejidos del diente, por lo que se debe conocer la duración y gravedad de las carencias y el período el que éstas se han producido y para comprenderlo se debe conocer la evolución de los órganos dentarios.

Cabe señalar que probablemente las deficiencias estructurales del órgano dentario, generen la aparición del proceso carioso, que provoque el reblandecimiento de las mismas, que facilita la acción de microorganismos y sustancias desmineralizantes que actúan conjuntamente para formar una cavidad y por último la pérdida del órgano dentario temporal. Sin duda alguna el cuidado de la dentición primaria es la base futura para la preservación de una dentición permanente sana.

El efecto de la desnutrición en las tasas de mortalidad y morbilidad y en el desarrollo humano con trastornos físicos, intelectuales y sociales, seguirá incrementándose.

INDICE1
INTRODUCCION3
CAPITULO I6
NUTRICION : SU IMPORTANCIA EN ODONTOLOGIA.

- 1.1.- Beneficios que aporta una nutrición balanceada.
- 1.2.- La nutrición en el crecimiento y desarrollo.
- 1.3.- Efecto de las deficiencias nutricionales en el crecimiento y desarrollo fetales.

1.4.- Requerimiento nutricional en infantes.

A).- Pacientes pediátricos.

a).- Recién nacido.

a.1.- Composición de la leche humana.

a.2.- Ventajas de la lactancia materna.

a.3.- Inconvenientes de la alimentación materna.

b).- Lactantes.

b.1.- Alimentación artificial.

b.2.- Reglas para la administración de alimentación artificial.

c).- Pre-escolar y escolares.

1.5.- Fisiología y metabolismo en la digestión.

1.6.- Constituyentes de la dieta : Breve análisis químico.

CAPITULO II	101
DESNUTRICION INFANTIL.	
2.1.- Etiologia.	
2.2.- Cuadro Clínico.	
2.3.- Clasificación de los datos clínicos.	
2.4.- Tratamiento.	
2.5.- Trascendencia.	
2.6.- Situación nutricional de la República Mexicana por --- regiones geoeconomicas.	
CAPITULO III	121
EMBRIOLOGIA DENTARIA.	
INTRODUCCION.	
3.1.- Desarrollo y crecimiento dentario.	
3.2.- Componentes estructurales del diente.	
3.3.- Amelogénesis y Dentinogénesis.	
3.4.- Componentes estructurales del ligamento periodontal.	
3.5.- Erupción dentaria y su cronología	
CAPITULO IV	161
NUTRICION EN RELACION CON LA CARIES DENTAL.	
4.1.- Alimentación y caries dental.	
4.2.- Desequilibrio nutricional en la formación dentaria.	
CONCLUSIONES	171
BIBLIOGRAFIA	173

I N T R O D U C C I O N

El problema de la alimentación es el más grave y urgente de todos los que enfrenta la población humana. El crecimiento anual de ésta es muy rápido y la producción de alimentos no sigue siempre la misma proporción. Un porcentaje considerable de la población mundial, que pueda calcularse en más de la mitad, no recibe dietas diarias que mantengan un nivel alimentario fisiológico. Los alimentos protectores, proteínas, sales minerales y vitaminas, indispensables para el crecimiento y para la protección general del organismo, son los que faltan en las dietas mundiales. Esta situación no es uniforme, sino que afecta específicamente a los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, como nuestro país, constituyendo un verdadero problema de la salud pública por cifras tan elevadas de millones de niños -- que la padecen y alcanzando un 80% de menores que fallecen por el padecimiento de la " Desnutrición e Infección ".

La alimentación normal es una mezcla de compuestos materiales, vegetales y animales. Compuestos principalmente por agua, sales, vitaminas, proteínas, lípidos y carbohidratos. Los tres últimos tienen que ser convertidos a componentes más simples, después de lo cual pueden ser utilizados --

por los tejidos del organismo. Los procesos por los cuales - los alimentos son degradados a componentes simples son conocidos en conjunto como Digestión, proceso que involucra catalizadores metabólicos llamados enzimas y sustancias ténsoactivas. Los productos de la digestión son entonces introducidos al torrente sanguíneo por un proceso selectivo llamado Absorción.

Las moléculas fuentes de energía y las moléculas - estructurales - como la vida es un fenómeno continuo - deben ser obtenidas del medio ambiente también en forma continua. A estos dos tipos de elementos se les conoce como nutrimentos (sustancias cuya carencia en la dieta de un paciente - provoca de primera necesidad enfermedad y después muerte). El medio centenar de nutrimentos que intervienen en la dieta humana, generalmente no se encuentran aislados en la naturaleza. En efecto, con excepción del agua, el oxígeno, algunas sales, los nutrimentos o son sustancias sin valor nutritivo a las que se les conoce como alimentos (sustancias químicas o un tipo de sustancia química de diferente olor o sabor y que es transformada en energía metabólica aprovechable para el organismo). Al fenómeno que consiste en obtener e incorporar y transformar los nutrimentos se le llama Nutrición ciencia encargada de estudiar los fenómenos biológicos

relacionados con el aprovechamiento de nutrientes. Evidentemente, la nutrición es un fenómeno central de la vida, razón por la cual el resultado de su deficiencia es la Desnutrición el cual es un estado patológico, en la práctica, este término no se utiliza para referirse a la deficiencia de energía y -- proteínas que, por otra parte, casi siempre se combina con la carencia de vitaminas y de hierro (Síndrome Pluricarenal)

Es de vital importancia la Nutrición, ya que tiene -- influencia en el desarrollo de los tejidos duros, de ahí el considerar la importancia de los nutrientes básicos: Carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas, agua y sales minerales en la formación del órgano dentario temporal o primario, determinando la constitución de los tejidos del diente (esmalte, dentina, cemento y hueso), y su grado de susceptibilidad cariosa. Por lo que estudiare la acción de los factores nutritivos y en especial, los efectos causados por un desequilibrio nutricional en infantes en la dentición primaria.

NUTRICION : SU IMPORTANCIA
EN ODONTOLOGIA.

La nutrición y la odontología son ciencias distintas e independientes; sin embargo se relacionan amoliamente al cuidar ambas de la salud del ser humano.

La odontología como especialidad médica, requiere de estudios nutricionales amplios para cumplir en forma óptima su cometido, ya que ningún tratamiento médico general o especializado, puede ser realmente efectivo y alcanzar el nivel u objetivos propuestos, si no existe el aporte adecuado de nutrientes, mismos que son completamente esenciales para la formación, crecimiento y desarrollo de cualquier estructura del cuerpo humano, así mismo para su manutención y reparación en caso de intervenciones quirúrgicas mayores o menores, traumatismos u otras eventualidades. Por lo que, para que un tratamiento sea eficaz, se requiere que el estado general del paciente sea satisfactorio, siendo los hábitos alimenticios completamente determinantes para ello.

Para comprender lo anterior, es necesario referirnos en primer término a los componentes moleculares de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral, para la cual se muestran a continuación algunos cuadros, cuyos contenidos representan los componentes inorgánicos y orgánicos de las estructuras antes mencionadas.

Como puede apreciarse en el cuadro A-1, el contenido mineral de las principales estructuras dentarias, es muy importante; cualquier cambio en sus relaciones puede provocar alteraciones estructurales inversamente proporcionales a su capacidad funcional, siendo necesario proveer al organismo de éstos minerales y mantener sus concentraciones en los líquidos biológicos, con el objeto de permitir su uso adecuado por las células que estructuran las diferentes capas de los órganos dentarios.

Así también, cabe mencionar, que dado que el organismo humano es incapaz de formar minerales, es indispensable que su dieta los contenga, por lo que éste tipo de sustancias recibe el término de esenciales, dentro de los cuales tenemos principalmente, en orden de importancia cuantitativa: calcio, fosfatos, bióxido de carbono (carbonato), magnesio y fluoruro, dejando en última instancia al agua, ya que cada uno de los elementos unitarios o combinados antes mencionados se encuentran hidratados.

De la misma manera que para el contenido mineral, la importancia que revisten los componentes orgánicos en los órganos dentarios (A-2) es vital, ya que participan en el proceso de la mineralización de los tejidos duros y en el establecimiento y mantenimiento de las funciones de los tejidos blandos, siendo éstos últimos los responsables de la manuten-

ción de la homeostasis global de la cavidad oral. En lo referente a la participación de cada uno de los componentes orgánicos y su relación estrecha con los inorgánicos se hablará - con más detalle en el capítulo correspondiente a metabolismo, por lo que en este momento solo cabe mencionar, que la adquisición de los componentes orgánicos se realiza a través de la dieta y que aunque es posible establecer interconversiones en tre ellos - de un carbohidrato obtener un lípido o viceversa - de todas formas se requiere el ingreso de los elementos : Carbono, hidrogeno, oxigeno, nitrogeno y azufre bajo la forma de diversos tipos de biomoléculas tales como carbohidratos, - lípidos, aminoácidos, proteínas, mucopolisacáridos, bases púricas y pirimídicas, etc...

Por otro lado y dada la importancia que reviste la - proteína colágena, desde el punto de vista cuantitativo en -- los tejidos orales, es necesario incluir su composición en -- aminoácidos, para su posterior estudio desde el punto de vista funcional. (cuadro A-3).

CUADRO N.º 1. Composición inorgánica de dientes, esmalte, dentina, cemento, cálculos y hueso.

SUST. QUIMICA	DIENTES (%)	ESMALTE P.S. (%)		DENTINA P.S. (%)	CEMENTO P.S. (%)	CALCULOS P.S. (%)	HUESO P.S. (%)
		SANO	CARIADO	SANA Y CARIADA			
Contenido							
Míneral		95		70	72	76.4±5.0	57.1
H ₂ O	8.98±2.23	2.02±0.04	3.07±0.05	3.57±0.103	-----	-----	-----
Ca	35.2±0.76	36.75±0.17	35.95±0.21	28.2 ±1.2	26.2	26.0±4.2	22.5
P	16.8±0.36	17.4 ±0.04	17.01±0.06	13.5 ±2.8	12.2	11.6±3.6	10.3
Mg	0.3±0.25	0.54±0.01	0.40±0.01	0.83±0.08	-----	0.8±0.42	0.26
CO ₂	3.4±0.26	2.42±0.02	1.56±0.03	3.57±0.103	-----	1.9±0.56	3.5
Ca/P	2.1±0.03	2.09±0.02	2.08±0.03	2.05	2.08	1.4±1.74	2.18
<u>ELEMENTOS MENORES EN PORCENTAJE O PPM DEL PESO DE CENIZAS</u>							
P	90-310*	490-580*	0.02			0.13±0.005	0.054
Pb	60*	93*	-----			-----	0.006
Sn	< 3*	24*					
Mn	< 0.4*	< 1*	0.19±0.06			2.3 ±1.1*	
Fe	25*	52*					0.014
Al	32*	93*					
Si	94*	99*					
Na			59.8 ±18.0*			34.3 ±3.2*	0.01
Cl			0.75± 0.21*			1.56±0.6	0.52
Zn	0.65±0.3		0.39± 0.11			0.9 ±0.2	0.21
Br	Publicado		199±78.1*			255 ±109*	Publicado
W			4.0 ± 2.0*			12.1 ±2.8*	
Cu			2.6 ± 1.1*			0.11±0.04*	
Au	Publicado	Publicado	0.21± 0.1*			3.9 ±1.0 *	0.002*
Ag			0.03± 0.01*			0.01±0.003*	
Cr	Publicado	Publicado					Publicado
Si	Publicado	Publicado					Publicado

CUADRO #2. Componentes orgánicos de esmalte sano y cariado, dentina y hueso humanos

	ESMALTE SECO (%)		DENTINA SE CA (%) SANA Y CARIADA	HUESO SECO (%)
	SANO	CARIADO		
Láctico, ácido	0.01-0.03		0.8-0.9	0.82-1.25
Citrato	0.10		19-21	24-27
Materia orgánica Total	1.53-3.80	3.65-6.98		
Nitrógeno	0.07-0.077		3.4-3.5	4.15-4.97
Proteínas	0.19-0.275	0.64-1.89	22-24	15-27
Colágena	0.09		17-18	23
Proteínas insolu- bles	Todas		0.2	1-2
Carbohidratos	0.015-0.005	0.18	0.2-0.6*	0.04
Mucopolisacáridos	0.1		0.2	0.24-0.4
Lípidos	0.6	0.04-0.18	0.2	0.1

* En la dentina este valor es de 4 por 100

CUADRO #3. Composición en aminoácidos de colágena de dentina humana.

AMINOACIDO	COLAGENA
CISO, H	0
Hipró (Hip)	99
Asp	46
Tre	17
Ser	33
Glu	74
Pro	116
Gli	329
Ala	112
Cis	0
Val	25
Met	5.3
Ileu	9.3
Leu	24
Tir	6.4
Fen	16
Hilis (Hil)	9.6
Lis	22
His	4.7
Arg	52
Tri	0

De esta manera y a través de la información derivada de cada uno de los cuadros anteriores, se puede determinar la necesidad de incluir en la dieta diversos tipos de sustancias, que permitan el mantenimiento de la estructura y función de los tejidos orales a través de un intercambio dinámico en equilibrio entre la ingesta y la pérdida de los nutrientes. Por lo que, partiendo de ésta última premisa, procederemos a establecer los conceptos de la nutrición y su importancia en el campo de la odontología.

La nutrición es la suma de ingestión, absorción, almacenamiento y utilización de alimentos por los tejidos, por lo que una ingestión o régimen adecuados no significa necesariamente una buena nutrición.

Por otro lado, por alimento debemos considerar, a toda sustancia que pueda ser utilizada por los organismos vivos como fuente de materia o energía; ya que el alimento representa para todos los seres vivos, el único vehículo natural de sustancias nutritivas que le permiten mantener sus funciones vitales y que por lo tanto, su salud dependerá, en gran parte, del tipo de alimentación que reciba.

Dada la importancia que esto reviste, es conveniente considerar la clasificación de los alimentos, la cual está dada por cuatro grupos básicos :

1.-Grupo de la leche y derivados.

- 2.-Grupo de la carne y los huevos.
- 3.-Grupo de las frutas y verduras.
- 4.-Grupo de los cereales y leguminosas.

Así también, los alimentos contienen 6 tipos de nutrientes, a saber: Carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas, minerales y agua. Considerandose a los nutrimentos como compuestos químicos que constituyen a los alimentos y que tienen una función específica; por lo que se les clasifica desde un punto de vista funcional:

- 1.- Energéticos. (los que suministran materiales para la producción de energía) : Carbohidratos, lípidos y proteínas.
- 2.- Plásticos. (para la formación de nuevos tejidos) : Proteínas, lípidos y algunos minerales.
- 3.- Reguladores o catalíticos. (favorecen la utilización adecuada de las sustancias plásticas y energéticas) : Proteínas, vitaminas y algunos minerales

Por otro lado, en lo referente al agua, aunque no se ha incluido en alguno de los puntos anteriores, es menester referirnos a la importancia funcional que ésta representa, en la solubilización de la mayoría de los solutos y la gran gama de reacciones químico-biológicas que se originan en su

seno, debido a sus propiedades fisicoquímicas, por lo que se ha venido considerando como el " disolvente general del organismo ".

En la mayoría de los casos, los malos hábitos alimenticios son los responsables directos de enfermedad oral⁽¹⁾, ya que por ejemplo, cuando un paciente ingiere un gran volumen de carbohidratos diariamente y tiene una higiene oral defectuosa, presenta alta incidencia de caries dental; así mismo, una deficiencia de vitamina A se traduce en trastornos morfofuncionales de los epitelios, aumentándose con ésto las probabilidades de infección e inflamación, misma que se complicaría con una ingesta disminuída de proteínas, que redundaría en la falta de gammaglobulinas (anticuerpos), aumentando así la susceptibilidad a la infección e inflamación⁽²⁾. En lo referente a las carencias nutricionales y sus repercusiones en la cavidad oral, más adelante existe un capítulo para el análisis de las más importantes.

Aún cuando hay muchos aspectos que se desconocen en el campo de la nutrición, lo ya conocido es aplicable con muy buenos resultados en la práctica profesional, ya que nos brinda más apoyo en la ejecución exitosa de los tratamientos odontológicos para lograr una mayor prevención en cuanto a la formación de una dentición Primaria sana , al igual que la dentición Permanente.

En odontología se reúnen características que hacen factible guiar al paciente en los aspectos nutricionales adecuados ya que generalmente el contemplar un plan de tratamiento incluye varias citas, pudiéndose en el transcurso de las mismas dar las instrucciones higiénicas y alimenticias pertinentes y específicas. (

(1) Baez Villaseñor, et al. Nosología Básica Integral.

(2) Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica, pp. 80-81.

BENEFICIOS QUE APORTA

UNA NUTRICION BALANCEADA.

La gran mayoría de los problemas con los que se enfrenta el profesionista, especialmente aquél relacionado con las áreas de la salud, radican fundamentalmente en la presencia de trastornos nutricionales, ya que muchas de las enfermedades pudieron haberse evitado, si tan sólo el paciente hubiese tenido buenos hábitos higiénicos y alimenticios; de la misma forma, otras podrán ser eliminadas al instaurarse un tratamiento adecuado, incluyéndose en el mismo, como un renglón de vital importancia, el aspecto nutricional.

El observar buenos hábitos alimenticios, proporciona por una parte, un aumento en la capacidad física e intelectual del ser humano, mientras que por otra, permite una mayor resistencia a las enfermedades, ya que dispondrá de suficientes elementos de defensa contra agresiones del medio ambiente, y en caso de alteraciones de origen intrínseco, podrá disponer de materiales necesarios para efectuar los mecanismos de compensación.

La nutrición balanceada ocupa un papel preponderante en el mantenimiento de la salud, siendo ésta última " el completo estado de bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad " ; concepto vertido por la Organización Mundial de la salud. (3).

Mientras más adecuada sea la alimentación a nivel individual, mejor será el crecimiento y desarrollo, cumpliendo más eficazmente con la actividad específica que desempeñe, ocurriendo lo mismo a cualquier nivel de la organización biológica que se analice. (4).

Cada elemento de la dieta realiza un papel importante a nivel celular; las proteínas forman una parte muy importante de la estructura celular; sin los ácidos nucleicos ninguna forma de vida es concebible; las enzimas que son los catalizadores de toda reacción biológica son también de naturaleza protéica. Los carbohidratos, proporcionan la energía fácilmente utilizable para la célula en forma de energía potencial almacenada en sus enlaces químicos, sirviendo también como materiales de reserva energética o desempeñando algunas funciones estructurales a nivel de membrana y en las sustancias intercelulares del tejido conectivo laxo.

Los lípidos realizan funciones estructurales, constituyendo al igual que las proteínas, parte de las membranas biológicas, o al igual que los carbohidratos cumpliendo funciones energéticas (5).

(3) Boletín de la O M S, México, 1978.

(4) Laguna, Jose . Biocquímica p 620.

(5) Laguna, J. Op. Cit...pp 143-144, 244, 319 .

Los minerales desempeñan funciones diversas, entre las que destacan la conservación del equilibrio hídrico, la conducción de los impulsos nerviosos, la hematopoyesis, cofactores enzimáticos, de tal forma que participan en el metabolismo.

El agua constituye el medio en el cual se llevan a cabo las reacciones químico-biológicas en el interior celular, participando de manera activa en el control de la temperatura corporal, (6). Finalmente las vitaminas, que aunque no desempeñan funciones estructurales o energéticas, son indispensables para el funcionamiento adecuado del organismo, ya que participan en diversos fenómenos metabólicos tales como la calcificación, la coagulación, y en la gran mayoría de los casos sirviendo como cofactores enzimáticos. (7).

De ésta manera se establece la importancia que representa cada uno de estos elementos a nivel celular, es representativa de los niveles de organización biológica cada vez mas complejos, de los cuales el organismo humano es un ejemplo, en donde la integración morfofuncional que posee, le permite desarrollar capacidades específicamente humanas como el pensamiento y la articulación de la palabra entre otras, y son precisamente estas capacidades específicamente humanas las que determinan las leyes que rigen a la sociedad que tratan de lograr beneficios a nivel individual o colectivo, que permiten el desarrollo de la especie humana.

(6) Harper, H. Manual de Química Fisiológica, p 454-473.

(7) Laguna, J. Op. Cit. p 547.

**NUTRICION : EN EL CRECIMIENTO
Y DESARROLLO.**

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

Además, la cavidad bucal y sus tejidos circunvecinos son el blanco de defectos congénitos omnipresentes y debilitantes como lo son el labio leporino, el paladar hendido o ambas malformaciones. Es evidente que estas anomalías son el resultado de trastornos del desarrollo, de la misma manera los dientes y tejidos bucales pueden quedar afectados por irregularidades del desarrollo. Actualmente se dispone de datos y estudios que sugieren que las modificaciones ambientales, incluyendo los desequilibrios nutricionales, durante el desarrollo pueden afectar las capacidades de resistencia de los tejidos bucales a agresiones ulteriores.

CONCEPTOS DE NUTRICION, CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

El desarrollo es un proceso que comienza al momento de la fecundación y, pasando por el nacimiento, prosigue hasta la muerte. Como tal, el desarrollo puede ser considerado como un continuo vasto en el que ocurre una sucesión compleja de acontecimientos que resultan en procesos que permiten al hombre diferenciarse, adaptarse y sobrevivir en su medio.

La manifestación perceptible y visible del cambio en el desarrollo es el crecimiento. El crecimiento y, por lo tanto, el desarrollo pueden ser medidos mediante cierto número de parámetros a diferentes niveles. Así, por ejemplo, el crecimiento denota, clásicamente, un proceso de agrandamiento en el tamaño que puede manifestarse desde el punto de vista antropométrico por un aumento en la altura o en el peso. Sin embargo, -- la diferenciación, que es un acontecimiento del desarrollo diferente del crecimiento global, es difícil de valorar mediante los parámetros clásicos del crecimiento. Puesto que el proceso de crecimiento es diferente de la diferenciación, los cambios en la respuesta del crecimiento a las modificaciones ambientales pueden no ser un reflejo de los mismos estados cambiantes de diferenciación. Como regla general, por ejemplo, la diferenciación, que inicialmente es consecuencia de mecanismos metabólicos internos exactamente coordinados, es menos sensible que el crecimiento a los desequilibrios nutricionales.

Muchos de los desajustes del organismo, vienen como consecuencia de ser negligentes en la elemental responsabilidad de observar buenos hábitos alimenticios; de tal forma que los procesos vitales se verán afectados debido a factores nutricionales y particularmente durante las primeras etapas de la vida, siendo estas completamente decisivas para el futuro crecimiento y desarrollo integral del individuo.

Se cree que los fenómenos que tienen lugar durante - los periodos de crecimiento y desarrollo del individuo, condicionan en gran parte, su salud general en el futuro.

La mayor parte de las anomalías por deficiencias nutricionales durante el desarrollo, se canalizan más hacia el sistema esquelético que hacia los tejidos blandos, siendo ésto útil para confirmar la preponderancia de la buena nutrición durante el periodo inicial de la vida del individuo, lo anterior mantiene firme la probabilidad que sean susceptibles los tejidos dentarios a alteraciones en su formación estructural, lo cual, permite la existencia del proceso carioso en infantes.

El crecimiento fetal adecuado depende de la provisión de nutrientes por la madre: obviamente una deficiencia dietética causada por diferentes factores tales como : ingesta inadecuada, mala absorción, alteraciones metabólicas, insuficiencia de la circulación placentaria o utilización anormal de los nutrientes por el feto.

Entre la concepción y el nacimiento, las necesidades nutricionales del feto pueden quedar resumidas de la siguiente manera: Durante la fase de pre-implantación, el blastocisto presuntamente absorbe nutrientes del espacio intrauterino a través del trofoblásto; de la implantación hasta el establecimiento de la circulación placentaria, se forma un espacio sinusoidal entre el lado fetal y el materno, en donde de manera aparente el embrión recibe nutrientes directamente de la sangre materna; -- por último la placenta, cumple una función fundamental durante el embarazo, ya que transfiere al feto los nutrientes

Durante el embarazo aumentan los requerimientos -- enrgéticos de la madre, encausados a mantener la homeosta-- sis, el crecimiento fetal, placentario y los tejidos mater-- nos. Se estima que el total de enrgia adicional necesaria - durante el embarazo con estos fines es de 75,000 kilocalo-- rías; siendo el gasto calórico mínimo durante el primer tri-- mestre, aumentando notablemente en el segundo y manteniéndo-- se más o menos uniforme durante el tercero. En el segundo - trimestre, los requerimientos calóricos extras, están rela-- cionados principalmente con las necesidades maternas, tales como el aumento de volumen sanguíneo, la hipertrofia uteri-- na y mamaria, así como el acúmulo de tejido adiposo. Las ne-- cesidades nutricionales básicas del feto a diferentes edades gestacionales no se conocen realmente; tradicionalmente se - acepta que la glucosa proporciona todo el sustrato requerido por el feto para el metabolismo oxidativo; de cualquier for-- ma, el catabolismo de los aminoácidos puede proporcionar una cantidad considerable de sustrato para el metabolismo aeróbi-- co. De acuerdo a ésto, tantó la glucosa como los aminoácidos son esenciales para el crecimiento fetal normal.

Durante el embarazo existe un balance nitrogenado - positivo, que sirve para llenar tanto los requerimientos nu-- tricionales del feto, como el crecimiento del aparato repro-- ductor de la madre. La cantidad de nitrógeno retenido se es--

tima en 1.17-1.30 gramos por día, cifra que excede las necesidades fetales por un margen considerable, si la ingesta de proteínas por la madre es adecuada.

Así también, en el embarazo hay un considerable cambio en los niveles séricos de proteínas por parte de la madre ya que existe una disminución progresiva en las concentraciones de proteína total y albúmina, así como un cambio rápido en la relación albúmina/globulina, mismos que posteriormente regresan a los niveles existentes antes del embarazo.

La transferencia de IgG (Inmunoglobulinas gamma) -- por parte de la madre, es más eficiente que la de otras proteínas plasmáticas, aún cuando éstas últimas sean de menor peso molecular. Se piensa que la IgG humana cruza la barrera placentaria por dos mecanismos: Difusión y transporte activo, siendo éste último mediado por receptores y acarreadores. Los dos mecanismos son útiles en distintas circunstancias, lo que permite mantener estables los niveles de IgG en el feto; ya que cuando existen altas concentraciones de ésta proteína en la madre, se utiliza el proceso de difusión (Para regular e igualar concentraciones) y cuando hay una baja concentración en el plasma materno, se activa el mecanismo mediado por acarreadores para evitar que la concentración en el feto disminuya.

Síntesis fetal de proteínas:

Por otro lado y a partir de las proteínas de la dieta, la madre transfiere al feto aminoácidos suficientes, para que éste realice su propia síntesis de proteínas.

A los 29[±]1 días de gestación, el hígado del embrión humano es capaz de sintetizar varias proteínas, tales como - prealbúmina, albúmina, alfa ferroproteína, alfa ácido glucoproteína, alfa 2 macroglobulina, lipoproteínas y transferrina. A los 4.5 - 5 semanas de gestación, los lóbulos hepáticos del embrión son reconocidos y el hígado puede sintetizar también ceruloplasmina y a las 5 semanas inicia la síntesis de fibrinogeno.

La síntesis de IgM empieza aproximadamente a las --- 10.5 semanas y a las 11 - 12 semanas la síntesis de IgG; por lo que entre los 38 días y las 16 semanas de gestación, la concentración sérica de IgG en el feto es aproximadamente del 5 al 8% de la existente en la madre, siendo entonces que prácticamente la totalidad de las IgG encontradas en el suero fetal antes de las 16 semanas se disminuye de la circulación materna.

Después de las 17 semanas de gestación, puede producirse síntesis significativa de IgG en el bazo fetal, encontrándose un aumento brusco de las mismas a las 22 semanas, en donde prácticamente alcanza los niveles maternos, ya que duran

te este período el feto sintetiza IgG en una proporción menor al 1% que en el adulto por unidad de peso.

Aminoácidos :

Se acepta en general que la concentración de alfa -- aminoácidos libres en el plasma materno se reduce durante el embarazo, siendo más notorio durante el segundo trimestre. El nitrógeno total de aminoácidos libres, es aproximadamente 25% menor que el plasmático en mujeres no embarazadas.

Los aminoácidos pasan libremente y rápido a través -- de la placenta por transporte activo y usualmente se presenta una concentración plasmática mayor en el feto que en la madre. Se ha demostrado que la proporción, en cuanto a las concentraciones de aminoácidos esenciales en la vena Umbilical, en relación a los de la vena antecubital en la madre, es más baja en embarazadas complicadas con retardo en el crecimiento intrauterino, comparados con los embarazos normales.

Las proteínas del líquido amniótico ingeridas por el feto se hidrolizan subsecuentemente a aminoácidos, siendo éstos utilizados por el feto para la síntesis de sus propias -- proteínas corporales. Sólo una fracción de las proteínas ingeridas y absorbidas se excreta al líquido amniótico; por lo que las proteínas del líquido amniótico ingeridas por el feto no son meramente reprocesadas, sino que son en su mayor parte -- una contribución de la madre a la nutrición y el metabolismo -- del feto.

(1.3)

Efecto de las deficiencias nutricionales en el crecimiento y desarrollo fetales.

Se ha realizado una gran cantidad de experimentos en animales, que muestran que una deficiencia dietética y la restricción en la ingesta de proteínas durante el embarazo, -- conducen a un deterioro y retardo del crecimiento y el desarrollo del feto. Estos experimentos han proporcionado una mayor fuente de información, relativa al papel de la nutrición durante el embarazo en humanos, puesto que las condiciones en animales inferiores pueden regularse estrictamente y los tejidos maternos y fetales pueden analizarse por sus cambios histológicos y bioquímicos, aún cuando éstos presentan muchas limitaciones por las diferencias significativas existentes entre los mamíferos de diferentes especies, como algunos aspectos de la proporción del crecimiento fetal, el número de fetos y el tamaño relativo de la madre con el de los fetos a término.

La restricción calórica conduce a una disminución significativa del peso corporal, placentario, cerebral y niveles protéicos cerebrales al nacimiento. Los animales nacidos de madres alimentadas con dieta restringida en proteínas, -- muestran un desajuste en su habilidad para utilizar el nitrógeno y permanecen con un déficit en el número total de células cerebrales al destete, aun cuando sean alimentados por ma

dres normales que reciben nutrición adecuada.

Otros estudios han demostrado claramente, que el -- crecimiento físico del cerebro puede restringirse seriamente por una nutrición deficiente, durante los periodos de mayor-- crecimiento y que esas restricciones dejan secuelas permanentes.

El mayor crecimiento en la masa del feto humano, -- particularmente el de su cerebro, ocurre durante las últimas semanas de gestación y continúa durante los primeros cuatro -- meses después del nacimiento.

Hay evidencias de que el sistema endócrino puede sufrir alteraciones, ya que la síntesis de hormonas y su liberación de la hipófisis son deficientes, entre ellas la hormona del crecimiento que deja ver sus efectos desde edad temprana.

Los estudios en mujeres se realizan con notables dificultades, ya que las condiciones experimentales no pueden regularse con precisión.

La Malnutrición humana se asocia comúnmente a problemas como la indigencia, deficiencia educacional, marginación social e incidencia aumentada de enfermedades. Es difícil disociar la mutua influencia que estos factores ejercen unos sobre otros. A pesar de las dificultades en la realización de estos estudios, se ha logrado observar que los resultados son similares a los obtenidos en los estudios realizados con ani-

males.

Hay algunas condiciones que aumentan las demandas de reservas nutricionales maternas, como los embarazos múltiples, rápida sucesión de embarazos, o aquellos asociados a ingesta inadecuada, los cuales siempre están asociados con muy bajo peso del producto al nacimiento.

La evidencia directa de los efectos que la malnutrición ejerce en el retardo del crecimiento intrauterino y la subsecuente deficiencia mental o conductual en los niños, no está aún bien definida; además no hay parámetros concretos -- por los cuales identificar fetos malnutridos entre los niños prematuros o aquellos con retardo del crecimiento por otras causas. Se ha suferido que los nutrientes se distribuyen de la sangre materna hacia los varios tejidos según las necesidades metabólicas, así los tejidos mas activos metabólicamente reciben una mayor proporción de materiales. Durante el embarazo el producto aprovecha estos nutrientes, ya que sus tejidos son altamente metabólicos, recibiendo mas nutrientes por unidad de peso que la madre. En realidad el crecimiento fetal no afecta cuando hay deficiencia nutricional ligera de la madre, ya que en este caso él toma lo que necesita y la que realmente sufre los problemas es la madre.

El crecimiento fetal está afectado sólo cuando la restricción calórica o protéica durante el embarazo es extrema.

La nutrición fetal puede resultar no sólo de los nu
trientes ingeridos por la madre durante el embarazo, sino que
también provienen de las reservas alimenticias almacenadas an
tes del embarazo y se usan cuando se necesitan.

Algunos estudios de aminoácidos revelaron que la li
sina, valina, glicina y treonina están significativamente rela
cionados con el peso al nacer. Esto es interesante, puesto que
la lisina está muy relacionada con el crecimiento animal. Al-
gunas proteínas específicas o aminoácidos pueden ser respon
sables de distintos grados de desarrollo. Algunos aminoácidos y
proteínas parecen contribuir al crecimiento físico, así como
otros están relacionados con el desarrollo mental.

Hay otros elementos cuya deficiencia causa también
graves trastornos. La importancia del suplemento de hierro -
durante el embarazo, ha sido reconocida por muchos años. El -
feto y la placenta a término contienen aproximadamente 250 a -
300 miligramos de hierro. Adicionalmente se requiere aproxima-
damente 500 miligramos de hierro para la expansión del volumen
sanguíneo de la madre. El suplemento de hierro necesario para
el feto, la placenta y la madre durante el embarazo se estima
en 750 a 800 miligramos. Ya que la dieta normal no contiene -
más de 1 a 2 miligramos de hierro por día, se requiere una in-
gesta adicional de 3 a 5 miligramos diarios. Los niveles de --
hemoglobina normalmente caen en el tercer trimestre del embara
zo, debido en parte a un aumento del volumen del plasma y en -

parte a los requerimientos aumentados del feto.

También puede ocurrir deficiencia de zinc. Las manifestaciones clínicas en los pacientes incluyen baja estatura - hipogonadismo marcado, piel rugosa y escamosa, hepatosplenomegalia y anemia ferropénica. El zinc es un constituyente normal de muchas metaloproteínas de tipo enzimas, como la anhidrasa carbónica, las peptidasas y las deshidrogenasas. El zinc es esencial para el crecimiento de todos los tejidos, ya que se requiere para la movilización normal de vitamina A del hígado, para la síntesis de ácido nucléico y participa en la síntesis de proteínas.

La deficiencia de manganeso en el embarazo no se ha demostrado, pero en vista de que esta íntimamente relacionado con el desarrollo esquelético, se están haciendo nuevas investigaciones al respecto. Quizá hay algunos síntomas que tengan alguna relación con la deficiencia de manganeso, como la inestabilidad nerviosa y las convulsiones.

En la infancia y durante todo el tiempo que dura el período de crecimiento, es igualmente importante el suministro de nutrientes, entre los cuales, los de naturaleza protéica -- tienen un papel primordial debido a que la gran síntesis de tejidos que se efectúa durante estas etapas, requiere de una gran cantidad de materiales estructurales para su construcción.

La histidina es de especial importancia en esta etapa. Se considera como un aminoácido esencial para el crecimiento.

Las consideraciones anteriormente expuestas, apoyan la relación entre estado nutricional y los procesos de crecimiento y desarrollo y la especial importancia de la adecuación dietética en las etapas de crecimiento desde la concepción hasta los años de adolescencia y juventud, ya que las ventajas o desventajas que pueda poseer el individuo en sus primeros meses y años de vida, determinarán su desarrollo ulterior en todos aspectos: físico, emocional e intelectual, aún mucho después de que el proceso biológico del crecimiento haya cesado, por lo que del grado de desarrollo dependerán las oportunidades de progreso que pueda aprovechar el individuo.

REQUERIMIENTO NUTRICIONAL

EN INFANTES.

Una dieta no es una línea estricta de alimentación que tengan que seguir al pie de la letra todas las personas. Aún cuando existen lineamientos generales y reglas básicas de alimentación, la dieta será siempre individual y estará determinada por diversos factores. En el presente capítulo se exponen en términos generales las variaciones principales de los requerimientos nutricionales de infantes que por alguna razón u otra se encuentran en circunstancias especiales.

A) Pacientes pediátricos

Se clasifican en este grupo los siguientes:

- a) Recién nacidos
- b) Lactantes
- c) Pre-escolar y escolares

a) Recién nacidos

Considerando que durante los primeros cuatro meses de vida el niño duplica el peso con el que nació, la velocidad de crecimiento es muy alta, y por lo tanto las necesidades nutricionales son muy altas por unidad de peso.

Se estima que el requerimiento calórico óptimo es de 125 a 150 Kcal por Kg de peso por día, y los líquidos de 125 a 150ml.

Estos factores están sujetos a variación de acuerdo a la actividad del niño y otros parámetros. En general, al ini

ciarse la alimentación sólo se administran de 80 a 100 Kcal -- y 80 a 100 ml de agua por día. La leche materna sobre ideal-- mente estas necesidades, pero en los casos especiales en que no sea posible administrarla, pueden emplearse sustitutos, de los cuales los mas comunes son las fórmulas con leche semides-- cremada que proporciona los nutrimentos necesarios.

Composición en la leche humana. (a.1)

(Calostro y leche de transición)

El valor medio energético de la leche humana es menor durante los cinco primeros días después del parto (67 -- Kcal/100 ml y después (75 Kcal/100 ml).

El contenido de cenizas del calostro humano es rela-- tivamente alto en las concentraciones de sodio, potasio y clo-- ruro, los cambios importantes en la composición de la leche -- humana en transición de calostro a la leche madura terminan el décimo día. El calostro humano es una rica fuente de anticuer-- pos que pueden proporcionar protección contra varias infec-- ciones entéricas.

La leche humana de una mujer bien nutrida, si se toma en can-- tidad adecuada por el lactante, puede esperarse que satisfa-- ga las ingestiones recomendables de vitaminas A, tiamina, ri-- boflavina, niacina, vitamina B₆, vitamina B₁₂, folacina, vita-- mina C y vitamina E.

Aunque las diferencias en la dieta pueden afectar al volumen total de leche secretada, cambios moderados en la ingestión de proteínas, grasa y calcio no se correlacionan también con los cambios en las concentraciones de estos nutrientes en la leche humana. Cuando una mujer está mal nutrida, es probable que el volumen de leche secretado disminuya, pero el porcentaje de proteína, grasa y carbohidratos será relativamente poco afectado. Por lo contrario, la composición de ácidos grasos y el contenido vitamínico generalmente reflejar la ingestión de la madre.

Se sabe que gran número de enzimas están presentes en la leche humana y en la leche de vaca. Sin embargo, parece probable que estas enzimas son casi todas destruidas al pasar por el estómago y son de poca importancia.

La mayoría de los lactantes dependen de la leche humana o de las fórmulas basadas en leches animales para satisfacer casi todas sus necesidades nutricionales, durante las primeras semanas de vida continúa proporcionando un gran porcentaje de ingestión calórica y es la principal fuente de la mayoría de los nutrientes esenciales. El conocimiento de la composición de la leche humana, de otras leches y de varias fórmulas es esencial para el cuidado adecuado de la alimentación del lactante.

COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA MADURA Y DE LA LECHE DE VACA

<u>Composición</u>	<u>Leche humana</u>	<u>Leche de vaca</u>
Agua (ml/100 ml)	87.1	87.2
Energía (Kcal/100 ml)	75	66
Sólidos totales (g/100 ml)	12.9	12.8
Proteína (g/100 ml)	1.1	3.5
Grasa (g/100 ml)	4.5	3.7
Lactosa (g/100 ml)	6.8	4.9
Ceniza (g/100 ml)	0.2	0.7
Proteínas (porcentaje de proteínas totales).		
Caseína	40	82
Proteínas del suero de la leche	60	18
Nitrógeno no proteínico (mg/100 ml)	32	32
(porcentaje de nitrógeno total)	15	6
Aminoácido (mg/100 ml)		
Esenciales		
Histidina	22	95
Isoleucina	68	228
Leucina	100	350
Lisina	73	277
Metionina	25	88
Fenilalanina	48	172
Treonina	50	164
Triptófano	18	49
Valina	70	245
No esenciales		
Arginina	45	129
Alanina	35	75
Acido aspártico	116	166
Cistina	22	32
Acido glutámico	230	680
Glicina	0	11
Prolina	80	250
Serina	69	160
Tirosina	61	179

COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA MADURA Y DE LA LECHE DE VACA**(Continuación)**

<u>Composición</u>	<u>Leche humana</u>	<u>Leche de vaca</u>
Acidos grasos	1.3	3.25 a 4%
Minerales importantes p/litro		
Calcio (mg)	340	70
Fósforo (mg)	140	920
Sodio (meq)	7	22
Potasio (meq)	13	35
Cloruro (meq)	11	29
Magnesio (mg)	40	120
Azufre (mg)	140	300
Hierro	0.15	0.7
Cobre	a 0.25%	a 0.75%
Vitaminas por litro		
Vitamina A (U.I.)	1898	1025 +
Tiamina (ug)	160	440
Riboflavina (ug)	360	1750
Niacina (ug)	1470	940
Piridoxina (ug)	100	650
Pantotenato (mg)	1.8	3.46
Folacina (ug)	52	55
B ₁₂ (ug)	0.3	4
Vitamina C (mg)	43	11 &
Vitamina D (U.I.)	22	14 *
Vitamina E (mg)	1.8	0.40
Vitamina K (ug)	15	60

+ Valor medio de leche de invierno; valor leche de verano, 1690 U.I./litro.

& Tal como se vende; valor para la leche fresca de vaca 21 mg/litro.

* Valor medio para la leche de invierno; valor para leche de verano, 33U.I.

Digestibilidad: El tiempo de evacuación gástrica en leche materna es más rápida, y en leche de vaca es más lenta.

P I T : El que se proporciona en el niño en el estomago, en la leche materna es PH 3.5; y en la leche de vaca es PH 5.5.

Vaciamiento Gástrico: En leche materna de 2 a 3 Hs., en leche de vaca es de 2 a 4 horas.

El niño normal no encuentra dificultad en la digestión de la grasa de la leche de vaca, mientras que el prematuro o débil puede presentar: Esteatorrea (Salivación excesiva) después de su ingestión.

Cantidades de nutrimentos que proporciona la fórmula con leche semidescremada. (100 ml).

Carbohidratos.....	15.4 gramos.
Grasas.....	1.5 gramos.
Proteínas.....	3.8 gramos.
Agua.....	100 ml.
Calorías.....	91 .

La leche maternizada, que es leche de vaca procesada para semejarla a la leche materna cubre también de una manera adecuada los requerimientos nutricionales del neonato.

En lo que respecta a la cantidad de alimento que se debe proporcionar, éste estará en relación directa con la edad el peso, el tamaño del estómago (que a su vez depende en condiciones normales de ambos factores), la capacidad de admisión y el tiempo de vaciamiento gástrico. En el primer día de vida extrauterina se administrará una cantidad no mayor del 1/10 del peso total del neonato. (si un niño pesa 3.500 gramos, - se le administrarán 35 ml de alimento). La frecuencia de las ingestiones será aproximadamente cada 2 horas, diez veces al día si se administran menos de 15 ml cada vez; cada 3 horas - si se administran entre 16 y 20 ml, y cada 4 horas si la ingestión es de 30 ml cada vez.

Ventajas de la lactancia materna: (a.2)

Alimentación del seno materno: Las dificultades de la alimentación tales como la regurgitación, los cólicos y las reacciones alérgicas, son menores y menos graves en los niños alimentados a pecho. La leche materna es el alimento natural para los lactantes a término durante las primeras 3 o 4 semanas de vida.

La leche de la madre cuya dieta es cuantitativamente adecuada y correctamente equilibrada, proporcionará necesarios principios nutritivos, a excepción: Vitamina D, flúor y hierro. Las reservas de hierro serán suficientes para el 3er y 4o. mes en los lactantes en término, pero deben ser suplementadas después del 3er mes de edad por adición: consumo de cereal, carne y preparados de hierro.

El agua contiene adecuadas cantidades de Flúor, la leche materna puede recibir escasas cantidades de él, debiendo suministrarlas durante los primeros meses de vida.

INCONVENIENTES DE LA ALIMENTACION MATERNA (a.3)

- A.- Fisuras o grietas del pezón lo cual provoca la interrupción transitoria de la lactancia.
- B.- Mastitis (inflamación de la mama) lo cual provoca interrupción en la lactancia. Se reanudará la alimentación al cabo de unos dias.
- C.- Enfermedades agudas : Contra-indicará a la alimentación del pecho si el niño no padece de la misma infección.
- D.- Septicemia.
- E.- Nefritis.
- F.- Eclampsia: Infección durante el embarazo.
- G.- Hemorragias graves.
- H.- Tuberculosis.
- I.- Fiebre tifoidea.
- J.- Paludismo.
- K.- Desnutrición crónica de la madre.

M.- Epilepsia.

N.- Demencia.

O.- Determinadas Neurosis.

P.- Psicosis post-partum.

Q.- Hipogalactorrea (deficiencia de la galactosa).

R.- Cardiopatías.

S.- Abscesos.

T.- Tumores.

U.- Agenezia del pezón.

CONTRAINDICACIONES GENERALES DEL NIÑO.

- 1.- Alteraciones del sistema nervioso central.
- 2.- Mal estado general.

CONTRAINDICACIONES LOCALES DEL NIÑO.

- 1.- Malformaciones congénitas del paladar.

- 2.- Labio Leporino. (unilateral y bilateral).
- 3.- Atrecia del Esófago y del Intestino.

CONDICIONES PARA QUE EL LACTANTE MENOR SEA AMAMANTADO.

- 1.- La lactancia materna debe comenzar del parto tan pronto como lo permita el estado general del niño y de la madre, preferiblemente en las primeras 6 a 12 horas.
- 2.- En caso de que el niño no pueda ser alimentado cuando parezca demandarlo, se llevará a la madre cada tres horas durante el día, y cada cuatro horas durante la noche. En cada toma se le deben de dar ambos pechos, hasta que con uno solo tenga bastante para satisfacer sus necesidades.
- 3.- En la fase previa a la aparición del calostro (secreción de la glándula mamaria,) que sobreviene en el momento de las reglas de la mujer y precede a la subida de la leche al dar a luz, en periodos de succión de 5 minutos en ambos pechos, en cada toma suele ser bien tolerado y estimula la precoz producción de leche.

b) Lactantes

Los patrones de alimentación de los lactantes han sido muy variables de época a época y de cultura a cultura, pero últimamente se ha formado una tendencia a unificar los criterios de alimentación debido al conocimiento mas amplio de las funciones de nutrición y al avance en la tecnología de alimentos.

El desarrollo y el crecimiento del individuo están condicionados por varios factores, entre los que destacan el factor genético, el estado nutricional de la madre durante el embarazo y el tipo de alimentación que recibe el niño durante esta etapa de su vida, por lo que es esencial que la alimentación sea la más adecuada.

Hay varios tipos de alimentación disponibles para este grupo de edad:

- 1) alimentación al pecho materno
- 2) alimentación artificial
- 3) alimentación mixta
 - Complementaria
 - Sustitutiva
- 4) Ablactación.

Alimentación al pecho materno

Se acepta que la alimentación al pecho materno es la

más conveniente y segura para nutrir al lactante, sobre todo durante los primeros 4 meses de vida. Cualquier otro tipo de alimentación afecta directamente o indirectamente la salud - del niño.

Cuando la alimentación al pecho materno sea ya insuficiente habrá que recurrir a la alimentación mixta, iniciando el destete paulatinamente. Entre los factores mas comunes que determinan el destete prematuro se encuentran la hipogalactia, enfermedad en la madre y otras.

Alimentación artificial. (b.1)

Ya que en la época actual es muy extenso el uso de la alimentación artificial, sobre todo en zonas urbanas, es importante considerar que aún cuando la leche materna es lo - ideal, ésta puede complementarse o sustituirse con alimenta--ción artificial.

Este tipo de alimentación debe reunir ciertos requi-sitos minimos con el fin de satisfacer todas las necesidades - del lactante. Entre las condiciones mas importantes se encuen-tran las siguientes:

- Debe ser suficiente de acuerdo a la edad y estado - clinico del niño.
- Debe ser equilibrada, es decir, contener las proporciones adecuadas de los nutrientes básicos.
- Ser de buena calidad y contener los nutrientes.
- Ser digerible.
- Ser apropiada para la edad.

La prescripción de la alimentación artificial está condicionada por varios factores relativos a la familia y el médico que la prescribe. Algunos de los mas importantes son - si la madre trabaja, los factores socioeconómicos y culturales de la familia, medio ambiente en que viven, los requerimientos nutricionales en la infancia, reglas y técnicas para su administración, etc...

Reglas para la administración (b.2)
de alimentación artificial

1) Con respecto al volumen de agua por biberón:

Establecer la edad en meses y sumar dos. El resultado será el número de onzas de agua que debe contener el biberón.

Por ejemplo:

$3 \text{ meses} + 2 = 5 \text{ onzas (150 ml) (1 onza = 30ml)}$

2) Con respecto a los gramos de leche en polvo por biberón :

Se prescriben 5 gramos de leche en polvo por cada onza de agua. Generalmente las medidas de 5 o 10 gramos se incluye en las latas de la leche. La capacidad se especifica en la etiqueta. Para 5 onzas de agua se administran 5 medidas de 5 gramos (25 gramos en total.).

3) Con respecto a la cantidad de edulcorante a utilizar

zar:

ya que el edulcorante proporcionará carbohidratos extra, es útil agregar sacarosa o miel de maiz, - aproximadamente una cucharada grande por una cantidad doble. Esto se calculará mas bien al tanteo

4) En cuanto al número de comidas en 24 horas:

En términos generales será como sigue:

Recién nacido a 2 meses6 (cada 4 horas).

2 meses hasta 6 meses.....5 (cada 5 horas).

6 meses hasta 10 meses.....4 (cada 6 horas).

10 meses en adelante.....3 (una en la mañana
una al medio día
otra en la tarde
o noche).

5) Con respecto al uso de leche evaporada:

En el recién nacido al 30%; posteriormente según el caso a partes iguales con agua hervida.

6) Del uso de leche natural de vaca:

No debe diluirse. Se debe hervir durante 10 minutos. Se administrará la cantidad de acuerdo a la regla de la cantidad de agua: en un niño de 3 meses se administrarán 5 onzas (150 ml), con una cucharada de azúcar.

Ya que este alimento es altamente contaminable, -

debe manejarse con mucho cuidado para evitar infecciones al niño.

El éxito de la alimentación con biberón en gran escala fue posible por la aplicación de nuevos conocimientos en tres actividades:

- A Obtención de suministros de agua más seguros y de mejores normas sanitarias, para manipular y almacenar la leche.
- b Fabricación de biberones y pezones de fácil limpieza y esterilización.
- C Alteración de la tención del cuajo de la leche. Cuando se coagula la leche, como ocurre cuando se pone en contacto con el ácido clohídrico del estomago, el precipitado (cuajo) contiene la mayor parte de caseína y el calcio de la leche, mientras que la porción acuosa contiene proteínas del suero de la leche y la mayor parte de la lactosa.

Ablactación.

Es la administración progresiva de alimentos diferentes a la leche. Debe iniciarse a los 2 meses de edad. El orden en que se van introduciendo los alimentos debe ser: frutas, cereales, yema de huevo, verduras y carne en papillas. La cantida

dad estará en proporción a la edad y apetito del niño. El cam
bio en la preparación de purés a bicados se hará hasta que el
niño presente de 4 a 6 incisivos.

La administración de estos alimentos deberá ser va-
riada para proveer la mayor cantidad posible de nutrimentos.

A B L A C T A C I O N

1er. mes sólo leche hasta la 6a./8a. semana con con
sumo de agua.

Al 2o. mes L , cereal de avena de arroz más rico en
hierro.

Al 3er mes L , C , jugo de fruta (naranja) diluído.

Al 4o. mes L , C , J , yema de huevo.

Al 5o. mes L , C , J , Y , verduras.

6o.9o. mes L , C , J , Y , V , carne.

11o.12o. L , C , J , Y , V , C , matequilla.

L , C , J , Y , V , C , M , mariscos.

L LECHE

C CEREAL

J JUGO

Y YEMA

V VERDURA

C CARNE

M MANTEQUILLA

M MARISCOS

Ejemplo de dieta durante las 24 horas, en niños de meses.

.....

1er. día .

2o. día .

6 horas Biberón .

6 horas Biberón .

10 horas Huevo

9 horas Cereal

Jugo

Jugo

Fruta

Leche

12 horas Biberón .

14 horas Verdura

15 horas Biberón .

Carne

Fruta

Leche

18 horas Cereal

18 horas Cereal

Postre

Jugo

Leche

22 horas Biberón

21 horas Biberón .

c) Pre-escolar y escolar .

La alimentación del pre-escolar y del escolar es -- tan importante como la del lactante. En muchos casos los pa-- dres ponen mayor atención en los primeros meses de vida, y du-- rante los 2 ó 3 años en adelante descuidan un poco la alimen-- tación de los niños, por lo cual es frecuente la desnutrición en este grupo, aumentándose la posibilidad de contraer infec-- ciones en esta etapa, así mismo, aumentando la probabilidad -- en las alteraciones de la cavidad oral tanto en los tejidos -- blandos como en los constituyentes de los órganos dentarios, lo cual, trataremos con más extensión en los temas siguientes

En esta etapa es particularmente difícil establecer un patrón definido de los requerimientos nutricionales, debido a las amplias variaciones individuales en esta edad que dependen de una gran cantidad de factores que no siempre se pueden considerar en totalidad, por lo cual sólo se dan normas generales al respecto.

En estas edades la alimentación del niño debe reunir especialmente los requisitos establecidos por las leyes de la alimentación.

Es muy importante no forzar los alimentos en presencia de anorexia y respetar los gustos del niño, ya que habitualmente ellos seleccionan una dieta adecuada a su organismo y es posible que en caso de disponibilidad adecuada, ellos --

mismos escojan el régimen óptimo para sus necesidades.

Requerimientos caloricos.

Los requerimientos calóricos de los niños en edad pre-escolar, que es una etapa biológica de menor aceleración en el crecimiento físico en relación con los lactantes, son alrededor de 90 Kcal por Kg de peso por día; en el escolar alrededor de 80 Kcal por Kg de peso por día, puesto que los niños de este grupo tienen un metabolismo basal bajo.

Para que haya una mejor asimilación de las proteínas de la dieta, estos requerimientos calóricos deberán aportarse en un 50% por carbohidratos; en un 35% por grasas, y en un 15% por proteínas.

Requerimientos protéicos.

El aporte protéico se provee por alimentos animales y vegetales, debiendo poner especial atención al valor biológico de los mismos.

Las proteínas animales deben constituir del 30 al 50% del total, ya que son muy importantes para el desarrollo y el crecimiento.

Los requerimientos en pre-escolares se calculan en gramos por Kg de peso por día, aún cuando estas cifras pueden variar de acuerdo a las consideraciones específicas de cada niño.

Los requerimientos protéicos son muy altos en los

niños debido a la etapa de crecimiento activo en que se encuentran.

Requerimientos vitamínicos.

Es casi innecesario mencionar nuevamente la importancia del aporte de vitaminas en esta etapa de la vida. En la alimentación infantil son de especial importancia las vitaminas C , D , A y el resto es generalmente suficiente si la dieta es variada.

Requerimientos de minerales.

Se ha de poner especial atención en el Calcio y el hierro, ya que los demás minerales raramente pueden faltar en la dieta, excepto por trastornos muy específicos. El calcio, necesario para la correcta formación de huesos y diente se requiere en una cantidad de 75 a 150 mg diarios; el hierro que fundamentalmente se utiliza en la síntesis de hemoglobina, se necesita en un mínimo de 6 mg por cada 1000 calorías administradas.

Agua .

En estas etapas son ligeramente más altas que el requerimiento para el adulto normal (40 ml por Kg de peso por día). Sin embargo, en los niños el mecanismo regulador es muy eficiente y ellos mismos establecen sus propios requerimientos.

Al igual que la consideración hecha para el análisis químico de los constituyentes de la dieta, referente a -- que no se pretendió realizar un estudio exhaustivo al respecto, de la misma forma este análisis fisiológico y metabólico de la digestión de los nutrientes quedará limitado al estudio de los procesos más importantes que se llevan a cabo, estableciendo así, la fuerte relación que existe entre nutrición y -- metabolismo, entendiéndose por éste último: la serie de transformaciones químico biológicas que sufren las biomoléculas en las estructuras del aparato digestivo y en sí, en el interior celular, con el objeto de mantener las funciones vitales de ésta última.

La forma como se abordará el estudio fisiológico y metabólico presenta dos etapas : Digestión y absorción de los nutrientes para pasar posteriormente al estudio de los procesos biosintéticos y catabólicos (metabolismo propiamente dicho) de los carbohidratos, lípidos y proteínas; ya que las -- vitaminas y minerales, participan en su mayor parte como cofactores enzimáticos dentro de las vías metabólicas de los -- procesos antes mencionados.

Digestión

La digestión entraña la subdivisión de las moléculas

complejas en moléculas simples, ésto es, en materiales solubles (los elementos nutritivos) capaces de pasar a través del revestimiento del aparato digestivo a la corriente sanguínea y linfática. Algunos elementos nutritivos se ingieren ya listos para la absorción, tales como la glucosa y la sal. Después de su absorción, los elementos nutritivos entran en los procesos químicos del cuerpo conocido como metabolismo.

El aparato Gastrointestinal.

El aparato gastrointestinal es un tubo de aproximadamente 5.1 m 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 50ml. Después de haber sido llenado con alimento, el estómago adulto se dilata hasta una capacidad posible de un litro. En promedio, el estómago tiene una longitud de 25 cm, el intestino delgado mide 3.3m, con un diámetro de 3.8 cm, y consta del duodeno, el yeyuno y el íleon. El colon, un tubo de 6.3 cm de diámetro, forma el último metro y medio del aparato gastrointestinal.

Los Procesos de la Digestión.

Algunos elementos nutritivos de los alimentos (tales como los carbohidratos simples, los minerales y el agua) no experimentan cambio como consecuencia de los procesos di-

gestivos, 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 Fase Mecánica de la Digestión.

La fase mecánica, que consiste en la mezcla, la subdivisión y el 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 longitudinal. Cuando las fibras musculares se contraen, la compresión hace que el alimento se mezcle y se subdivida en porciones más pequeñas. El movimiento coordinado de estas dos clases de fibras musculares produce un movimiento 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, el 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. Un

dolor intenso, por ejemplo, en cualquier parte del cuerpo, --
tiende a inhibir la motilidad gástrica. La tristeza, la depre-
sión y el miedo pueden reducir también la motilidad, en tanto
que la agresión pueden aumentarla. Los efectos de estas reac-
ciones varían de una persona a otra y no siempre son previsi-
bles.

La Fase Química de la Digestión.

En esta fase, los componentes químicos del alimento son desintegrados por enzimas digestivas, las cuales 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 glicérina, y las proteínas en aminoácidos.

La Digestión en la Boca.

El alimento entra en el aparato gastrointestinal por la boca, donde es masticado y reducido a pequeños pedazos y mezclado con saliva. 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 los carbohidratos.

Se encuentra también en la saliva la mucina, ésto es una glucoproteína que confiere a la saliva su consistencia característica. Mezclada con agua, la mucina forma moco, que ejerce una acción lubricante y facilita la ingestión y el paso a través del esófago hacia el estómago.

La Digestión en el Estomago.

Cuando el alimento entra en el estómago permanece pasajeramente en la porción superior, en donde la acción de la amilasa salival (ptialina) se prosigue, hasta que la mezcla se hace suficientemente ácida para inactivar la enzima.

El jugo gástrico es una combinación de secreciones de glándulas de las paredes del estómago. Estan presentes, -- así mismo, en el jugo gástrico 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 enzima activa pepsina; crea una acidez óptima en el estomago 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 absorción óptima de estos elementos nutritivos esenciales en el intestino delgado.

La pepsina cataliza la hidrólisis del enlace pepti-

do y desdobra la proteína en fragmentos polipéptidos más pequeños. De hecho, en el estómago hay poco desdoblamiento enzimático de proteínas.

Las concentraciones de ácidos y enzimas en la secreción aumentan durante la primera hora después de la comida y disminuyen durante las horas siguientes. La vista, el olor y el sabor del alimento estimulan la secreción gástrica a través del nervio neumogástrico (vago).

Los alimentos con carbohidratos abandonan el estómago más rápidamente, seguidos de las proteínas y, luego de los alimentos grasos. La grasa inhibe la motilidad gástrica. La sensación de hambre tiene lugar más rápidamente después de una comida relativamente rica en carbohidratos que después de la que contiene substancialmente proteína y grasa.

Por otra parte, las células epiteliales mucosas que tapizan las paredes del estómago están siendo constantemente reemplazadas. Pero pese a estos mecanismos protectores, algunas personas terminan por sufrir, con todo, úlceras gástricas.

Digestión en el Intestino Delgado.

Después de dejar el estómago, la masa de alimento semilíquido (designada como quimo) pasa al duodeno. Llegan a esta región jugos intestinales, jugos pancreáticos y bilis. Las secreciones del intestino delgado y del páncreas contienen enzimas que completarán la digestión de los carbohidratos, las grasas y las proteínas.

Aunque la digestión de los carbohidratos empiece en la boca y pueda proseguirse brevemente en el estómago, se reanuda, con todo, en el duodeno. La amilasa pancreática convierte todo almidón remanente en el disacárido maltosa.

Los disacáridos, que se encuentran ya sea en el alimento original consumido o como productos terminales de la acción de la amilasa, son cambiados en azúcares simples. Las 3 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 (desde un punto de vista práctico) en el intestino delgado.

Dos secreciones importantes en la disociación de las moléculas de grasa son bilis (una secreción del hígado) y la lipasa pancreática.

Una fracción del líquido biliar (sales biliares) contribuyen 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 pequeños 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 proteasa : tripsi-

nógeno, quimotripsinógeno y procarboxipolipeptidasas. Estos -
precursores inactivos se convierten en sus formas enzimática-
mente activas en el intestino, esto es, en la carboxipolipep-
tidasas, la tripsina y la quimotripsina, que rompen los enla-
ces 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 secreta-
das en el jugo intestinal.

El Intestino Grueso.

El material que penetra en el intestino grueso (co-
lon) contiene residuos no digeridos, algunos de los productos
finales de la digestión que escaparon a la absorción, pigmen-
tos bilis, otros materiales de desecho y agua. La única secre-
ción importante en el intestino grueso es moco, y la única ab-
sorción significativa a través de las paredes del colon, es -
la de agua y sodio. Pequeñas cantidades de determinadas vita-
minas son sintetizadas por bacterias en el colon y son absor-
bidas en éste.

Absorción.

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

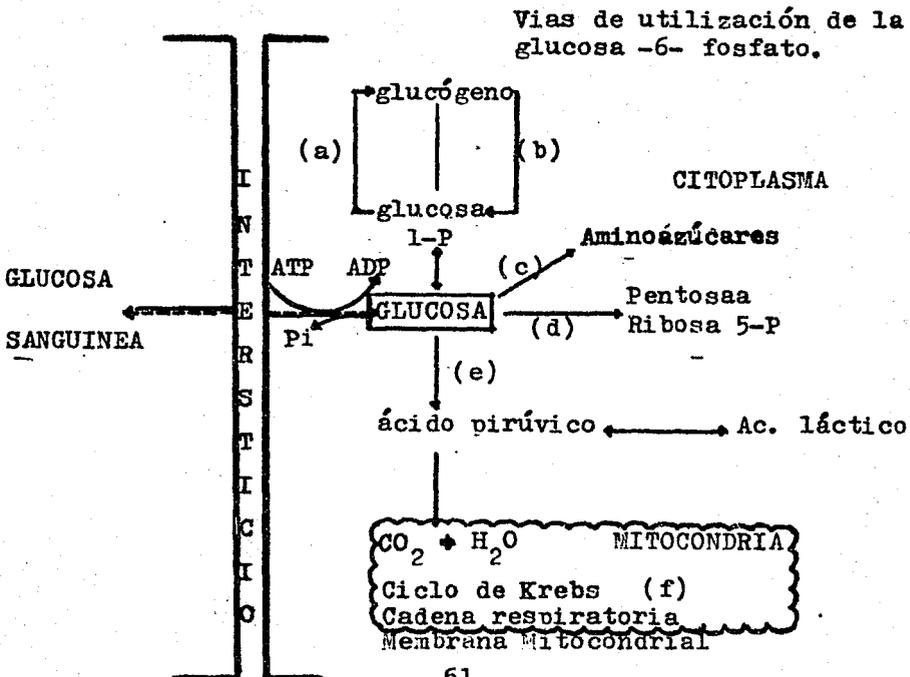
través de la mucosa del estómago, la mayor parte de la absorción tiene lugar, con todo, en el intestino delgado. La superficie absorbente de esta área es aumentada en 600 por 100 -- aproximadamente, por vellosidades ésto es, proyecciones digiformes en el revestimiento del intestino delgado. Cada vellosidad 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 (ácidos grasos de 14 átomos de carbono o más y pequeñas cantidades de -- fosfolípidos y colesterol), pasan al sistema linfático, en -- tanto que los que son absorbidos por los capilares (todos los demás elementos nutritivos), se vierten en la vena porta y -- son llevados directamente al hígado. A través del sistema linfático. Se absorbe de 80 a 90 por 100 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, ésto es, de un área de concentración menor a una de concentración mayor, lo hacen por trans-- porte 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 y lipoproteínas,
 y que la energía requerida es proporcionada probablemente por el
 trifosfato de adenosina (Triphosphate Adenosine = ATP), un
 compuesto de reserva energética presente en todas las células.

Metabolismo de Carbohidratos.

Básicamente el estudio metabólico de los carbohidratos se hace en relación a las vías de utilización de la glucosa -6- fosfato, ya que de las concentraciones intracelulares de este monosacárido fosforilado depende en gran parte la mantención o pérdida del equilibrio bioenergético.



Como puede apreciarse en la figura , las vias de utilización de la glucosa -6- fosfato son muy variadas, por lo que pasaremos a la revisión de cada uno de los incisos marcados entre paréntesis:

a) Proceso metabólico denominado (GLUCOGENESIS), que nos señala la síntesis de glucógeno a partir de glucosa - fosforilada.

Una dieta rica en carbohidratos origina una elevación en los niveles de glucosa sanguínea, lo cual trae como consecuencia la liberación de insulina de los islotes pancreáticos. La acción de esta hormona es permitir el ingreso de glucosa circulante hacia el interior celular y de esta forma disminuir los niveles de glucosa sanguínea; de aquí que al aumentar las concentraciones de glucosa -6- fosfato en el interior celular, ésta puede ser aprovechada por las diferentes vias metabólicas que se señalan en la figura , siendo una de ellas la síntesis de glucógeno, misma que se efectúa a través de la actividad de la enzima glucógeno sintetasa, cuya acción es incorporar las moléculas de la glucosa al glucógeno incrementado los depósitos de este último.

Aunque la síntesis de glucógeno ocurre prácticamente en todos los tejidos corporales, los principales vienen siendo el hepático y el muscular, y dado que el glucógeno está estructurado por moléculas de glucosa, es utilizado por las células como reserva energética.

b) Proceso metabólico denominado (GLUCOGENOLISIS), que nos señala la degradación de glucógeno hasta glucosa fosforilada.

Normalmente cuando existe ayuno o las demandas energéticas de las células son muy grandes, este proceso se activa. El mecanismo involucrado en la oxidación de glucógeno es muy complejo; sin embargo, en términos generales se puede decir que la adrenalina y el glucagon en el hígado, y únicamente la adrenalina en el músculo, son las hormonas responsables de incrementar la actividad de esta vía metabólica, por lo que se dice de éstas hormonas que son hiperglucemiantes, ya que aumentan los niveles de glucosa circulante a través de la activación de la glucogenolisis.

c) Síntesis de aminoazúcares. Esta vía metabólica que sigue la glucosa fosforilada para ser transformada en los aminoazúcares (glucosamina, galactosamina, N-acetil-glucosamina, etc...), siendo estos últimos las unidades estructurales de los mucopolisacáridos, tales como: ácido hialurónico, condroitín sulfúrico y heparina.

d) Derivación de la hexosamonofosfato (HMP). Es una vía alternativa de la glucólisis y del ciclo de Krebs para la oxidación de la glucosa hasta CO_2 y agua. Se realiza principalmente en hígado, glándula mamaria y tejido adiposo.

En términos generales se puede decir que la importan

cia de esta vía metabólica es doble, ya que por un lado existe la producción de una coenzima reducida ($\text{NADPH} + \text{H}$) que es aprovechada como fuente reductora durante la síntesis de ácidos grasos; mientras que por el otro, se están formando como productos intermediarios varias pentosas dentro de las que tenemos a la ribosa -5- fosfato que forma parte de los nucleósidos, nucleóticos y ácidos nucleicos. Algunos de los productos intermediarios de esta vía metabólica se incorporan al proceso glucolítico para continuar su oxidación hasta ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$).

e), f) Glucólisis. Se refiere a la oxidación de la glucosa hasta $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$. Este proceso oxidativo de la glucosa está dividido en dos partes: anaeróbica (en ausencia de oxígeno), correspondiente al inciso e) y la aeróbica (en presencia de oxígeno), señalada en la figura por el inciso (f). La fase anaeróbica de la glucólisis se realiza con gran actividad en el músculo estriado, cuyo producto final el ácido láctico llega al hígado a través del torrente circulatorio para ser oxidado hasta CO_2 y H_2O , correspondiendo este evento a la fase aeróbica de la misma glucólisis. Por otro lado, la glucosa oxidada en el hepatocito en la primera fase, da origen al ácido pirúvico, que al penetrar en la mitocondria continúa su proceso oxidativo hasta CO_2 y H_2O dentro de la misma célula.

Ciclo del ácido cítrico o de Krebs.

En la matriz mitocondrial se localizan las enzimas que caracterizan y determinan la actividad del ciclo de Krebs siendo éste último la vía metabólica común final para la oxidación de carbohidratos, ácidos grasos y aminoácidos. Se menciona que esta vía metabólica es común porque los diversos -- productos intermediarios de la oxidación de las biomoléculas, en su mayoría dan origen a la Acetil-CoA que se considera como el principal metabolito alimentador del ciclo de Krebs; -- aunque cabe mencionar, que otros tantos productos intermedarios alimentan al ciclo por vías distintas.

Durante el proceso oxidativo que se realiza en el ciclo de Krebs, existe producción de CO_2 y de coenzimas reducidas ($\text{NADH} + \text{FADH}_2$) las cuales junto con proteínas conjugadas (citocromos) forman parte de la estructura denominada cadena respiratoria, en donde se lleva a cabo el consumo de oxígeno y la formación de ATP (fosforilación oxidativa).

De acuerdo con lo anterior, el ciclo de Krebs participa en la producción de energía (ATP) a través de la formación de coenzimas reducidas que alimentan de electrones a la cadena respiratoria, la cual se localiza en la membrana interna mitocondrial.

Gluconeogénesis.

Es la síntesis de glucosa o glucógeno a partir de sustancias no carbohidratos, dentro de los que tenemos : aminoácidos glucogénicos, lactato y glicerol.

por medio de éste proceso metabólico se cubren los requerimientos de glucosa del organismo cuando no hay suficiente aporte de carbohidratos por medio de la dieta.

La glucosa es principalmente aprovechada por la célula con fines energéticos, pero sin embargo como se puede apreciar en la figura participa también en la síntesis de mucopolisacáridos y pentosas, además de conjugarse con las proteínas (glucoproteínas) y pasar a formar parte de las membranas biológicas o también dar origen al disacárido lactosa en las glándulas mamarias. Por lo que se pensamos solo en el aspecto energético, éste puede quedar cubierto por la oxidación de los ácidos grasos ante un déficit de glucosa, pero las otras vías de utilización de la misma quedarían limitadas; por lo que se requiere que a través del proceso gluconeogénico se mantengan los niveles de glucosa tanto entra como extra celulares que permitan la manutención de la homeostasis.

Metabolismo de lípidos.

En los tejidos los lípidos se encuentran básicamente en dos formas: como material de reposo y como lípidos tisulares y de los órganos. Los depósitos son principalmente grasas neutras, localizados predominantemente en el tejido subcutáneo, la cavidad abdominal y el tejido conectivo intramuscular. Los lípidos tisulares tienen una distribución variable de acuerdo al sitio estudiado; básicamente predomina el colesterol y los fosfolípidos sobre las grasas neutras.

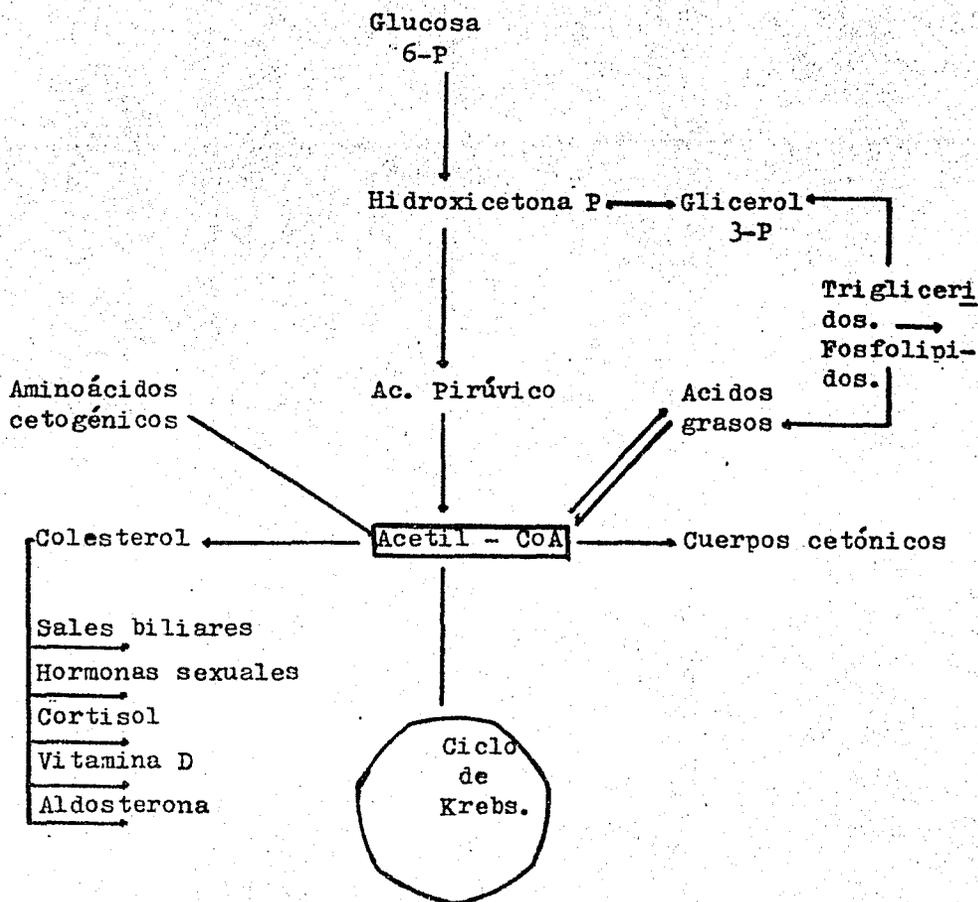
La función de los lípidos de depósito (tejido adiposo) es servir como material de reserva energética, ya que tienen un valor calórico de 9.3 Kcal/gr. En el tejido subcutáneo sirven para regular la temperatura corporal actuando como aislantes y como amortiguadores físicos.

Los lípidos sufren un recambio constante en el organismo. Parte de los que se ingieren en la dieta se fijan en los tejidos para su utilización posterior, siendo los carbohidratos contribuyentes a este fenómeno, ya que además de cubrir las necesidades energéticas aproximadamente un 30% de ellos son transformados en grasa, incrementando con esto los depósitos.

Los lípidos metabólicamente importantes en el organismo son los triglicéridos, los fosfolípidos y los esteroides así como sus productos derivados tales como los ácidos grasos

libres, glicerol y cuerpos cetónicos. la grasa es esencial en la dieta para proveer un suministro adecuado de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles, y además para que la absorción de éstas sea satisfactoria.

Al igual que se hizo para el estudio del metabolismo de los carbohidratos, en donde se utilizó a la glucosa -6-fosfato como punto de partida, en este caso se empleará a la Acetil-CoA.



Vias de síntesis y/o utilización de la Acetil-CoA. 68

Como puede apreciarse en la figura , la Acetil - CoA es precursora de los ácidos grasos que formarán parte de los triglicéridos y fosfolípidos, así como del colesterol y cuerpos cetónicos, además de oxidarse en el ciclo de Krebs -- con fines energéticos. Por otro lado, los recursos de Acetil CoA vienen siendo también los ácidos grasos libres, aminoácidos cetogénicos y los carbohidratos y glicerol a través -- de ácido pirúvico.

Las necesidades energéticas celulares son determinantes para la síntesis o degradación de grasas; es decir, que cuando las necesidades energéticas son muy grandes, la Acetil CoA se oxidará totalmente vía ciclo de Krebs para aumentar -- los niveles de ATP que serán utilizados para cubrir esas necesidades mientras que cuando el gasto de energía es pobre o en la dieta se incluyen una gran cantidad de nutrientes precursores de Acetil CoA ésta seguirá las rutas anabólicas hacia los ácidos grasos y colesterol principalmente.

Biosíntesis de los ácidos grasos.

Los ácidos grasos son sintetizados tanto dentro como fuera de la mitocondria, siendo la vía citoplásmica la que representa mayor actividad; en ambos casos la participación de la Acetil-CoA es indispensable, ya sea incrementando el número de carbonos en un ácido (vía mitocondrial) o iniciando la síntesis propiamente dicha en un ácido graso (vía citoplásmica o extramitocondrial).

Biosíntesis de Fosfolípidos y Triglicéridos.

El glicerol-3fosfato que deriva de un producto intermediario de la glucólisis anaeróbica, se une a dos ácidos grasos para dar origen al ácido fosfatídico, el cual es el precursor inmediato de los diversos tipos de fosfolípidos y triglicéridos (grasa neutra) según sean las necesidades celulares de estas biomoléculas, ya que mientras el triglicérido representa la grasa de reserva, los fosfolípidos cumplen funciones de transporte y estructura.

Los fosfolípidos forman parte de la estructura celular, ya que al combinarse con proteínas pasan a formar una parte muy importante en las membranas biológicas. Así también tienen un papel muy importante en la coagulación sanguínea, ya que la tromboplastina y otras sustancias indispensables en la hemostasis están constituidas en parte por fosfolípidos del tipo de las cefalinas. En términos generales, los fosfolípidos son sintetizados y degradados intracelularmente, a excepción de los formados en el hígado, que salen al plasma y constituyen los fosfolípidos circulantes.

Por otro lado, la síntesis y degradación de los triglicéridos depende del balance energético existente en el organismo. Cualquier ingesta de carbohidratos y proteínas por encima de los requerimientos inmediatos ocasiona la biosíntesis de ácidos grasos. Esto redundará en un incremento del depósito de lípidos y el consiguiente aumento de peso.

Otro factor que interviene en el equilibrio entre la síntesis y degradación de los ácidos grasos y triglicéridos es la actividad hormonal. Las hormonas lipolíticas vienen --- siendo las adenohipofisiarias, especialmente la del crecimiento, ya que ocasiona la remoción de lípidos de los depósitos -- para su posterior oxidación, con el fin de proveer energía -- que será aprovechada principalmente en el proceso de síntesis de proteínas, un proceso sumamente activo durante el crecimiento. Así mismo, las hormonas suprarrenales actúan sinérgicamente con las adenohipofisiarias activandolas. Aumentan la cetogénesis y bloquean la lipogénesis.

Por otro lado, la hormona lipogénica por excelencia es la insulina, de efecto antagónico a las anteriores, ya que es hipoglucemiante, lipogénica y antilipolítica, además de -- inhibir la cetogénesis, ya que al ser aprovechada la Acetil - CoA en la síntesis de ácidos grasos, prácticamente la vía de síntesis de cuerpos cetogénicos no presenta actividad. Así -- también, otras hormonas que favorecen la lipogénesis vienen -- siendo los estrógenos

Biosíntesis de Colesterol.

El colesterol interviene en varios procesos celulares y constituye una porción importante de las membranas biológicas. Desde el punto de vista funcional, el colesterol es extremadamente importante por ser la molécula precursora de -- varias sustancias fisiológicamente activas, tales como :

hormonas (glucocorticoides, mineralocorticoides, andrógenos y estrógenos), provitamina D y sales biliares.

Cada una de estas sustancias cumple por sí sola una función específica dentro del metabolismo, por lo que son indispensables para el mantenimiento de la salud integral del individuo, ya que mientras por un lado las sales biliares participan en el proceso de digestión y absorción de la grasa a través de la emulsificación de esta última, por el otro, la vitamina D permite la absorción de calcio y fósforo del intestino para ser depositados posteriormente en las estructuras óseas. Por su lado las hormonas sexuales participan en la definición de las características sexuales secundarias (crecimiento de vello, mamas, etc.); la aldosterona estimula la reabsorción renal de sodio y agua, participando de ésta manera en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y por último el cortisol, cuya acción se localiza en el proceso gluconeogénico.

La biosíntesis del colesterol es muy compleja, por lo que únicamente mencionaremos que en su estructuración final participan 18 moléculas de Acetil-CoA, y que una vez formado, por diversos mecanismos metabólicos, da origen a sus derivados.

El Colesterol es sintetizado primordialmente en el hígado, aunque prácticamente todos los órganos de la economía pueden formarlo. Se excreta en forma de ácidos biliares, colesterol o derivados, por vía intestinal a través de la bilis.

La síntesis endógena de colesterol en cierta forma está regulada por el ingreso de colesterol exógeno (dieta); es decir, que cuando la dieta es rica en colesterol, la síntesis endógena disminuye para evitar una elevación en sus concentraciones. La vida media aproximadamente de esta biomolécula es de 8 días.

Metabolismo de las Proteínas.

Las proteínas que se ingieren con la dieta cotidiana son degradadas hasta aminoácidos, los cuales entran al organismo y llenan dos tipos generales de funciones: Síntesis de nuevas proteínas y formación de compuestos no proteínicos de importancia fisiológica.

Es bien conocido el hecho de que el consumo de algunas proteínas permite alcanzar un estado de salud normal, en cambio, otras proteínas no logran conservar la vida del organismo de que se trate. Se obtienen resultados distintos con leche, carne o huevos, como fuente proteica, que con alimentos vegetales o colágena, en su forma de gelatina. De estos hechos se derivan las denominaciones de proteínas completas o incompletas, siendo las primeras aquellas que contienen los distintos aminoácidos, en cantidades necesarias, para que se utilicen con ventaja por el organismo que las recibe.

Otro concepto importante es el de los aminoácidos de nominados esenciales o indispensables. Un aminoácido esencial, es aquel que si no es suministrado en la dieta, determina su -

falta, trastornos que traducen su efecto en el crecimiento - y hasta en la muerte. En cambio un aminoácido no esencial, es aquel que puede ser sintetizado por el organismo a partir de otras fuentes. Sin embargo, todos los aminoácidos son necesarios para poder formar los distintos tipos de proteínas del organismo humano, ya que la falta de alguno de ellos originaría una limitación en la síntesis proteica.

De aquí que, dentro del campo nutricional, es común valorar a las proteínas de la dieta, ya sea haciendo referencia a su contenido en aminoácidos esenciales (valor químico), o a su grado de digestibilidad y aprovechamiento por el organismo (valor biológico).

Con estas bases es posible determinar el balance nitrogenado del organismo, el cual está en equilibrio, indica que no existe diferencia alguna entre la ingesta y la pérdida de nitrógeno; considerando al nitrógeno de la ingesta como proteínas y aminoácidos de la dieta y al que se excreta como los productos de desecho originados en el catabolismo de proteínas y aminoácidos tales como: creatinina, ac. úrico, amoníaco, etc. que son eliminados por orina o por heces.

Por otro lado, cuando la ingestión de nitrógeno es mayor que la excreción, existe balance nitrogenado positivo; tal sucede cuando se deposita tejido como en la época de crecimiento, en el embarazo y durante la convalecencia de afecciones agudas se vuelve al peso original.

Cuando la excreción de nitrógeno, por vía urinaria - y fecal excede a la ingestión dietética, existe balance nitrogenado negativo. Esta situación se presenta en la inanición, - en afecciones digestivas que provocan una disminución en la absorción de aminoácidos, en enfermedades agotantes o cuando las pérdidas son muy abundantes, como sucede en madres que lactan y no ingieren la suficiente cantidad de alimentos.

Dinámica de las Proteínas.

Para comprender el estado dinámico de las proteínas es menester referirnos a la poza de nitrógeno, representada -- por el contenido de aminoácidos libres que pueden ser metabólicamente aprovechados de inmediato por la células del organismo. La localización de estas pozas metabólicas de nitrógeno es universal y todos los órganos y tejidos contribuyen a establecerla. La diversidad de las pozas depende del tipo de sustancia - que se considere; es posible aceptar una poza general de aminoácidos a un cetóácido (transaminación), o una poza de triptofano, o de histidina o de cualquier aminoácido en particular.

En los órganos glandulares, el hígado, el riñón, el intestino, etc., la actividad metabólica es muy grande, por esto mismo la actividad de intercambio en las pozas metabólicas - están a su máximo; en cambio, en los glóbulos rojos o las estructuras cutáneas, con intercambio mínimo de las distintas pozas entre ellos y el medio en que se encuentran parece ser la consecuencia de la baja actividad metabólica en ellos.

Agua

Distribución y balance. El agua total del organismo representa del 60% al 70% del peso del cuerpo en un adulto; es un poco menor en la mujer, y va disminuyendo conforme avanza la edad.

Clásicamente el agua corporal se ha considerado que está distribuida en dos compartimientos principales:

- a) Intracelular (Aproximadamente el 40 al 50% del peso corporal)
- b) Extracelular (Aproximadamente el 20% del peso corporal).

Aunque la división en estos compartimientos anatómicos es útil, no puede ser aplicada estrictamente a consideraciones fisiológicas. Esto es particularmente importante en relación a la distribución e intercambio de electrolitos entre los diversos líquidos corporales. Desde el punto de vista del volumen solo, parece deseable considerar el agua extracelular en dos subdivisiones principales:

- plasma sanguíneo (cerca del 5% del peso corporal)
- Líquido intersticial y linfa (cerca del 15% del peso corporal).

éstos no están en contacto directo con el llamado líquido transcelular (líquido ocular, líquido en articulaciones), los cuales pueden ser afectados dramáticamente en estados de enfermedad.

Las dos fuentes principales de agua (alrededor de -

2,500 ml. diarios) son las siguientes:

- a) Agua preformada: agua ingerida como tal, 1 200 ml; agua en los alimentos 1000 ml.
- b) Agua de las oxidaciones: 300 ml. El agua de oxidación deriva de la combustión de los alimentos.
 - 100 g de grasa proporciona 107 g de agua.
 - 100 g de carbohidratos proporciona 55 g de agua.
 - 100 g de proteína proporcionan 41 g de agua.

La eliminación de agua, para lograr establecer el balance entre la ingesta y la pérdida es como sigue:

- a) Por los riñones, como orina. En una dieta promedio adecuada para un adulto, se excretan cerca de 50 g de sólidos diariamente por la orina, por lo que se requiere de un mínimo de 500 ml de agua para su disolución. En general el volumen es muy variable, ya que va desde los 600ml hasta los 2,000 ml, tomándose como un promedio relativo 1,100 ml.
- b) Por el intestino, con las heces. Con una dieta balanceada ordinaria, diariamente un adulto sano excreta de 80 a 200 ml.
- c) Por la piel, como sudor y transpiración insensible. La pérdida de agua por esta vía varía considerablemente, tomándose se como promedio 360 ml.
- d) Por los pulmones y piel, como vapor de agua (transpiración insensible). La cantidad de agua perdida por transpiración insensible es una pérdida obligada determinada por la acti

vidad metabólica. En un adulto normal de 70 kg de peso, la --
cantidad promedio equivale a 840 ml.

Electrolitos

Iones extracelulares. Los que se encuentran en mayor
concentración en el espacio extracelular son el sodio y el cloro
uro. Desempeñan las siguientes funciones:

- a) Conservación del volumen de los compartimientos, proporcionando la concentración osmolar de los líquidos orgánicos.
- b) Constituyen parte de los jugos: gástrico, pancreático e intestinal.
- c) Participan en la regulación del equilibrio ácido base.
- d) El sodio interviene en la conducción de los impulsos nerviosos.

Estos últimos iones se ingieren en la dieta bajo la forma de cloruro de sodio. Se excretan por orina, heces y -- en pequeña proporción por el sudor. La pérdida urinaria depende de sus concentraciones plasmáticas.

Iones intracelulares. Destacan en este grupo el Potasio y el magnesio. El primero participa en la conducción de los impulsos nerviosos, en la regulación de la presión osmótica y en el equilibrio ácido base. Las alteraciones cuantitativas de éste catión ocasionan graves trastornos que pueden conducir a la muerte, ya que el aumento o disminución -- de sus niveles afecta de manera significativa neuromuscular.

Se ingiere por vía oral y se absorbe por tubo digestivo; es eliminado por heces, pero principalmente por orina.

El magnesio ayuda a la manutención de la osmolari--
dad intracelular, interviene en la excitabilidad celular y es indispensable para la actividad de las enzimas transfosforila--
sas, carboxilasas, actuando como cofactor. Al igual que los -
demás iones se ingiere por vía oral y se absorbe por tubo di--
gestivo; es eliminado por heces, pero principalmente por ori--
na.

Existen varios mecanismos reguladores de la concen--
tración de agua y electrolitos en el organismo. El riñon res--
ponde a los cambios de composición del líquido extracelular a
través de las hormonas aldosterona y antidiurética. General--
mente cuando existe un aumento en la cantidad de soluto pre--
sente en el líquido extracelular, el riñon responde al efecto
de estas hormonas, pero sobre todo de la antidiurética, cuya
acción se canaliza hacia la reabsorción de agua a nivel de los
tubos colectores, con el objeto de diluir la excesiva concen--
tración de los solutos y restaurar el equilibrio osmótico en
los diferentes compartimientos.

Constituyentes de la dieta : (1.6)

Breve análisis químico

Son seis los elementos fundamentales que el organismo necesita para mantenerse en buenas condiciones en lo que a nutrición se refiere, a saber: Carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas, minerales y agua.

Si analizamos brevemente la composición porcentual de algunos tejidos humanos, podremos apreciar que están constituidos totalmente por aquellos elementos, como se aprecia en el siguiente cuadro 81 :

COMPONENTE	MUSCULO	SANGRE	HIGADO	CEREBRO	HUESO
Agua	72-78	79	60-80	78	20-25
Sólidos	22-28	21	20-40	22	75-80
Proteínas	18-20	19	15	8	30
Lípidos	3.0	1	3-20	12-15	escasos
Carbohidratos	0.6	0.1	1-15	0.1	huellas
Sustancias orgánicas extraíbles (vitaminas)	1.0	0.14	elevadas	1.0-2.0	escasas
Sustancias inorgánicas extraíbles (minerales)	1.0	0.9	-	1.0	45

Ya que el continuo trabajo origina variación en sus concentraciones, es necesaria su renovación constante para -- mantener los niveles adecuados que permitan la optimización -- de las funciones celulares. Por ésto mismo, es importante com prender la naturaleza de estos componentes, ya que ésto nos -- permite entender las posibilidades de combinación o reacción a que dan lugar al estar armónicamente integrados en el orga- nismo.

Con este fin, se hace un breve análisis químico de cada uno de ellos, no pretendiendo de manera alguna realizar un estudio exhaustivo al respecto, sino solamente una breve -- revisión que nos permita comprender sus características parti- culares, así como sus funciones básicas; por lo que esta in-- formación quedará resumida a manera de cuadros ilustrativos.

DEP.	CLASIFICACION	CARACTERISTICAS GENERALES PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS	GRUPOS FUNCIONALES	FUNCION	EJEMPLO
Derivados aldehídicos o cetónicos o cetónicos o polivalentes.	En base al número de carbonos -Triosas -Tetrosas -Pentosas -Hexosas -Heptosas	<u>Solubilidad.</u> La solubilidad de los carbohidratos está en razón inversa a su peso molecular (excepto glucógeno). <u>Isomería funcional.</u> De acuerdo al grupo funcional que posean (aldehído o cetona) esta será su capacidad de combinación, o, de formar anillos heterocíclicos.	-Aldehídos -Cetona -Alcohol -primario -Alcohol secundario	Energética Reserva	Glucosa Glucógeno Almidón (vegetal)
	En base al grupo funcional: -Aldosas -Cetosas	<u>Isomería óptica.</u> Propiedad física determinada por los átomos de carbono asimétricos que posee la molécula, que tiene la propiedad de desviar la luz polarizada. Característica importante, ya que las enzimas son capaces de distinguir entre los diversos isómeros a su sustrato natural.	Azúcares derivados: -sulfato -amino -fosfato -acetilo	Estructural	Celulosa (Vegetales) Ac. hialurónico Ac. Condroitín sulfúrico. Ac. Nucleicos.
	En base al número de unidades -Monosacáridos -Disacáridos -Oligosacáridos -Polisacáridos	<u>Oxidación.</u> Transformación del grupo alcohol primario de la glucosa, en un grupo funcional carboxilo, formando ácido glucurónico, que es un compuesto de importancia radical en la estructura de los mucopolisacáridos (ac. hialurónico, ac. condroitín sulfato y heparina).		Anticoagulante.	Heparina
	Azúcares derivados: (carbohidratos mas otras moléculas)	<u>Aminación.</u> Capacidad de combinación con un grupo amino de un aminoácido y la posterior separación del esqueleto carbonato de éste último, originándose glucosamina, que forma parte de mucopolisacáridos.			
	Mucopolisacáridos -Ac. hialurónico -Ac. condroitín sulfúrico -Heparina				

West, E. S. Todd, W. R.
 Bioquímica Médica
 Cap. 7

DEF.	CLASIFICACION	CARACTERISTICAS GENERALES PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS	GRUPOS FUNCIONALES	FUNCION	EJEMPLO
Sustancias insolubles en agua y solubles en solventes orgánicos, capaces de esterificarse y cubren funciones estructurales, energéticas, hormonales y de transporte.	Lípidos simples -Grasa neutra -Ceras	Solubilidad. Insolubles en agua, y solubles en solventes orgánicos como el éter, cloroformo, acetona, etc., debido a que su cadena hidrocarbonada es apolar.	-Carboxilo -Aldéhid -Oxhidrilo	Energética	Ácidos grasos glicerol
	Lípidos compuestos -Fosfolípidos -Glucolípidos -Lipoproteínas	Punto de fusión. Elevado y directamente proporcional al peso molecular e inversamente proporcional al grado de insaturación del lípido en cuestión.		Reserva	Triglicéridos
Sustancias asociadas a los lípidos: -Vitamina A -Vitamina K -Vitamina E -Vitamina D -Colesterol -Sales biliares -Hormonas (algunas).	Lípidos derivados -Ácidos Grasos -glicerol	Densidad. Menor que la del agua por lo que no se sedimentan, sino que flotan en su superficie.		Transporte	Fosfolípidos.
		Calor de combustión. Es el más elevado, comparado con cualquier otra biomolécula, ya que 1 gr de grasa sometido a combustión representa 9 Cal.		Emulsificación	Sales biliares.
		Hidrólisis alcalina. Fenómeno que nos permite la fragmentación de un triglicérido, en molécula de glicerol y 3 ácidos grasos en forma de sales (jabones solubles en agua), proceso conocido como saponificación.		Estructural (membrana)	Fosfolípidos Colesterol Ácidos grasos.
		Esterificación. Capacidad de los ácidos grasos de unirse mediante su grupo carboxilo a los grupos OH (Oxhidrilo) de diversos alcoholes (glicerol, colesterol, esfingosina etc.) mediante un enlace ester		Hormonal (Características sex. sec.)	Andrógenos Estrógenos
Ibid., Cap. 6				Glucocorticoides	Cortisol
				Reabsorción de Na ⁺ a nivel de túbulos renales	Aldosterona
				Antirraquítica Visión	Vit. D Vit. A
				Coagulación	Vit. K

CUADRO: 24 / AMINOACIDOS

DEF.	CLASIFICACION	CARACTERÍSTICAS GENERALES PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS	GRUPOS FUNCIONALES	FUNCION	EJEMPLO
<p>Sustancias compuestas con Carbono, Hidrógeno, Oxígeno, Nitrógeno y Azufre, que presentan un grupo funcional carboxilo y un amino insertados en el mismo átomo de Carbono.</p>	<p>En base a su cadena lateral:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Polares -Polares sin carga -Apolares <p>En base a su estructura:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Alifáticos -Aromáticos <p>En base a su comportamiento ácido base:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ácidos -Básicos -Neutros 	<p><u>Composición química.</u> Estructuras por C, H, O, N y 2 de ellos contienen azufre.</p> <p><u>Anfoterismo.</u> Capacidad de comportarse como ácidos y como bases, dependiendo del pH en el que se encuentran.</p> <p><u>Solubilidad.</u> Directamente proporcional a número de cargas que presente, e inversamente proporcional al tamaño de la cadena lateral hidrofóbica.</p> <p><u>Movilidad electroforética.</u> Capacidad de emigrar en un campo eléctrico, dependiendo del número y tipo de cargas que presente.</p> <p><u>Punto isoeléctrico.</u> Incapacidad de desplazamiento en un campo eléctrico, debido a la neutralidad de cargas en la molécula del aminoácido ocasionada por un pH determinado.</p> <p><u>Enlace peptídico.</u> Enlace covalente originado por la unión de un grupo funcional amino de un aminoácido y el carboxilo de otro aminoácido con la liberación de una molécula de agua</p> <p><u>Actividad óptica.</u> Propiedad de desviar la luz polarizada, determinada por los átomos de carbono asimétricos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Carboxilo -Amino -Oxidril -Sulfhidrido 	<p>Como unidades estructurales de las proteínas.</p> <p>Precursores de péptidos fisiológicamente activos.</p>	<p>Cualquier proteína</p> <p>Oxitocina</p> <p>Catecolaminas</p> <p>Antibióticos.</p>
	<p>Lehninger, A .L., Bioquímica, cap. 4.</p>				

REF.	CLASIFICACION	CARACTERISTICAS GENERALES PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS	GASTOS FUNCIONALES	FUNCION	EJEMPLO
Catalisadores biológicos de naturaleza proteica.	<p>En base al tipo de reacción química que catalizan:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Oxidoreductasas -Transferasas -Hidrolasas -Liasas -Isomerasas -Ligasas 	<p><u>Sistema enzimático.</u> Está constituido por:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Apoenzimas -Cofactores <p><u>Apoenzimas.</u> Fracción proteica de alto peso molecular, termolábil no dializable, posee el sitio activo para combinarse y transformar a su sustrato.</p>	<p>Sitio Activo</p> <p>Sitio alostérico</p>	<p>Degradación de biomoléculas.</p> <p>Síntesis de biomoléculas</p>	<p>Enzimas Digestivas</p> <p>Síntesis de proteínas</p> <p>Síntesis de colesterol, etc.</p>
	<p>En base a su localización intracelular:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Membranales -Citoplásmicas -Lisosomales -Mitocondriales -Nucleares. 	<p><u>Cofactores o grupo prostético.</u> Co factores enzimáticos, en su mayoría son derivados de vitaminas hidrosolubles, que participan con la apoenzima en su actividad catalítica, uniéndose a los productos intermedios de la reacción. Los cofactores pueden ser derivados de vitaminas hidrosolubles o metales, de bajo peso molecular, termostables y dializables.</p> <p><u>Factores que aumentan o disminuyen la velocidad de reacción enzimática.</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Concentración de la enzima. La velocidad de reacción enzimática es directamente proporcional a su concentración. -Concentración de sustrato. Permite que la velocidad de la reacción enzimática vaya en aumento, hasta que ésta última se satura por el sustrato, llegando a un punto tal, que se conoce como velocidad máxima. 			

CUADRO DE ENZIMAS (CONTINUACION)

DEF.	CLASIFICACION	CARACTERISTICAS GENERALES PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS	GRUPOS FUNCIONALES	FUNCION	EJEMPLO
		<p>-Inhibición competitiva. Determinada por fármacos que compiten por el sitio activo de la enzima, con el sustrato natural, disminuyendo la actividad enzimática de modo reversible.</p> <p>-Inhibición no competitiva. Determinada por tóxicos o venenos que bloquean irreversiblemente el sitio activo de la enzima.</p> <p>-Inhibición alostérica. Algunas enzimas, además del sitio activo, poseen un sitio alostérico, mismo que al ser bloqueado por el inhibidor alostérico, causa la deformación del sitio activo impidiendo la entrada del sustrato. (Inhibición por retroalimentación). Es reversible.</p>			

CUADRO 15 F. NUCLEOPROTEINAS

DEF.	CLASIFICACION	CARACTERISTICAS GENERALES PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS		GRUPOS FUNCIONALES	FUNCION	EJEMPLO													
		DNA	RNA																
Son proteínas conjugadas, en donde el grupo prostético corres- ponde al ácido nucleico:	<p>En base al <u>an-</u> <u>car</u> y a la <u>va-</u> <u>riedad</u> de áci- <u>dos</u> nucleicos</p> <p>-DNA -RNAm -RNAr -RNAt</p>	<p>Peso molecular elevado</p>	<p>Peso molecular inferior al DNA</p>	<p>-Fosfato -Amino -Oxhidriilo</p>	<p>Transmisión de carac- - teres heredi- tarios.</p> <p>Replica- ción o du- plicación</p> <p>Transcrip- ción</p> <p>Traducción</p> <p>Productos derivados:</p> <p>-Energéti- cos</p> <p>-Coenzi-- mas (co- factores enzimáti- cos).</p>	<p>DNA</p> <p>Síntesis de DNA</p> <p>Síntesis de RNAm RNAr RNAt Síntesis de pro- teínas.</p> <p>ATP, GTP, TTP, CTP, UTP, NAD, NADP, FAD, FMN.</p>													
		<p><u>UNIDADES ESTRUCTURALES</u></p> <table border="0"> <tr> <td>Adenina</td> <td>Adenina</td> </tr> <tr> <td>Guanina</td> <td>Guanina</td> </tr> <tr> <td>Citosina</td> <td>Citosina</td> </tr> <tr> <td>*Timina</td> <td>*Uracilo</td> </tr> <tr> <td>*Desoxirribosa</td> <td>*Ribosa</td> </tr> <tr> <td>Ac. fosfórico</td> <td>Ac. fosfórico</td> </tr> </table>					Adenina	Adenina	Guanina	Guanina	Citosina	Citosina	*Timina	*Uracilo	*Desoxirribosa	*Ribosa	Ac. fosfórico	Ac. fosfórico	
Adenina	Adenina																		
Guanina	Guanina																		
Citosina	Citosina																		
*Timina	*Uracilo																		
*Desoxirribosa	*Ribosa																		
Ac. fosfórico	Ac. fosfórico																		
		<p>*Forma: DNA doble hélice RNAm lineal RNAr como número ocho (dos - subunidades) RNAt de árbol</p> <p>Apareamiento de bases: Está de- terminado por los puentes de hidrógeno entre:</p> <table border="0"> <tr> <td>DNA</td> <td>RNA</td> </tr> <tr> <td>A = T</td> <td>A = U</td> </tr> <tr> <td>C = G</td> <td>C = G</td> </tr> </table> <p><u>Bases nitrogenadas:</u></p> <table border="0"> <tr> <td><u>Púricas:</u></td> <td><u>Pirimídicas:</u></td> </tr> <tr> <td>Adenina</td> <td>Timina</td> </tr> <tr> <td>Guanina</td> <td>Uracilo</td> </tr> <tr> <td>Xantina</td> <td>Citosina</td> </tr> </table> <p><u>Nucleósido</u>. Base nitrogenada + azúcar. <u>Nucleótido</u>. Base nitrogenada + azúcar + fosfato.</p> <p>*Marcan las diferencias funda- mentales entre DNA y RNA.</p>		DNA	RNA	A = T	A = U	C = G	C = G	<u>Púricas:</u>	<u>Pirimídicas:</u>	Adenina	Timina	Guanina	Uracilo	Xantina	Citosina		
DNA	RNA																		
A = T	A = U																		
C = G	C = G																		
<u>Púricas:</u>	<u>Pirimídicas:</u>																		
Adenina	Timina																		
Guanina	Uracilo																		
Xantina	Citosina																		

VITAMINAS

Son sustancias indispensables para el funcionamiento adecuado de los seres vivos. Intervienen en cantidades mínimas en el organismo; no llenan funciones energéticas o estructurales, y en general no son sintetizadas por organismos animales.

Su estructura química es muy diversa, al igual que sus funciones y sus características físicas y químicas.

Nomenclatura y clasificación

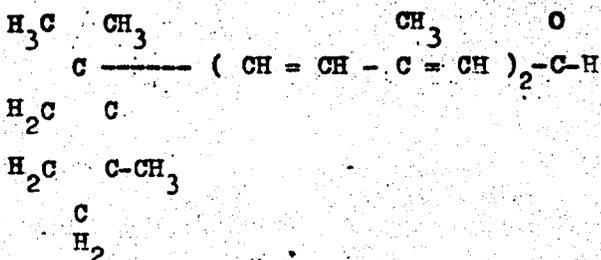
De acuerdo a su solubilidad, las vitaminas se clasifican en liposolubles e hidrosolubles. Las primeras son las A, D, E, y K, y se encuentran en general en alimentos grasos. Las segundas son las del complejo B y el ácido ascórbico o vitamina C, y se encuentran en alimentos no grasos.

Aún cuando todas las vitaminas son importantes, hay algunas relevantes debido a que su deficiencia ocasiona graves trastornos. Desde el punto de vista médico son más importantes la tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, ácido ascórbico, vitamina A y vitamina D.

Hay algunas sustancias llamadas vitágenos que llenan funciones estructurales, como la colina, los ácidos grasos -- esenciales y otras, que no deben confundirse con las vitaminas.

Vitaminas Liposolubles

a) Vitamina A.

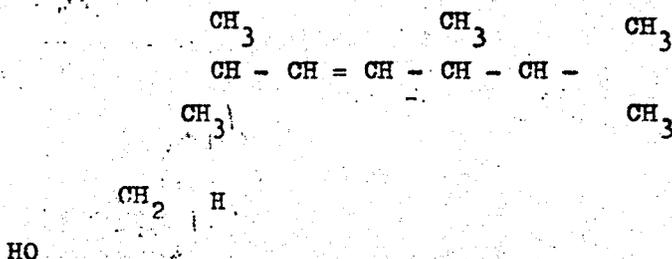


Existen en dos formas conocidas : A y A₂, que al igual que los carotenos derivan del terpeno; la forma A es la más activa.

Se destruyen fácilmente por oxidación y las radiaciones luminosas. Son termostables.

Se relacionan con los procesos visuales debido a que en los conos y bastones de la retina ocular existen carotenoides que unidos a proteínas especiales forman sustancias fotosensibles. La vitamina A también se relaciona con la conservación de los epitelios, ya que según parece, interviene en la síntesis de mucopolisacáridos.

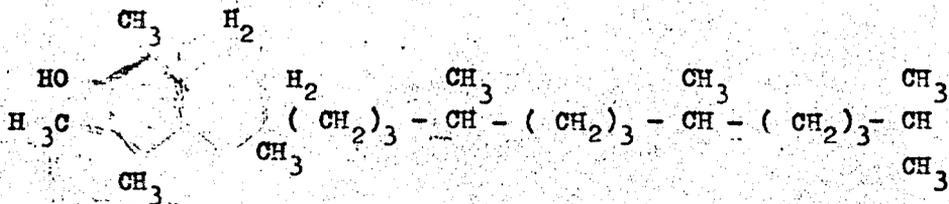
b) Vitamina D.



Los compuestos de este grupo son esteroides presentes en la naturaleza, especialmente en tejidos animales. (89)

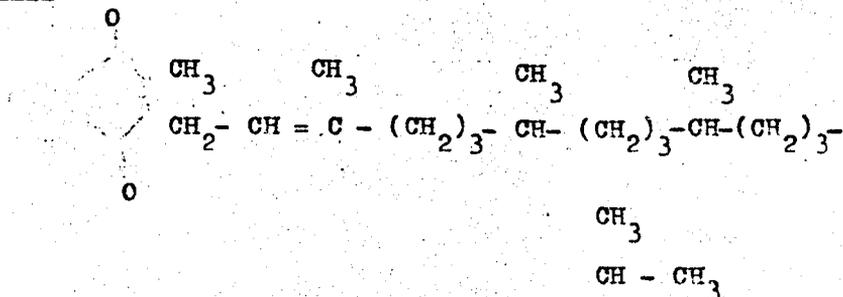
En combinación con la luz ultravioleta curan o previenen el racuitismo, la activación de sus precursores se realiza por medio de luz ultravioleta.

c) Vitamina E (tocoferoles)



Son fracciones insaponificables de algunas grasas, especialmente los aceites de gérmenes de trigo y otras semillas. Son solubles en los solventes de lípidos. Son antioxidantes poderosos que poseen una estructura tocol. Intervienen en reacciones de óxido reducción. Participan en reacciones enzimáticas de transporte de electrones. Es probable que influyan sobre el metabolismo general de los aminoácidos.

d) Vitamina K.

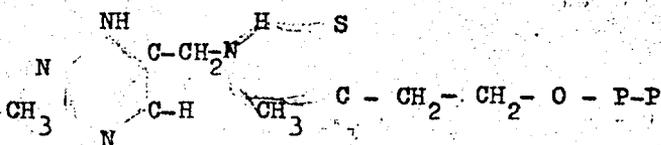


Las sustancias de este grupo tienen estructura de -

(naftoquinona). Intervienen en la síntesis hepática de la pro-
trombina, así como en la actividad de diversos factores de la
coagulación, como el factor troboplastina plasmática. Se han-
relacionado con ciertos componentes de los sistemas de traspa
so de electrones, ya que tienen un parecido estructural con -
el grupo de sustancias llamada coenzimas O oubiquinosas. Es--
tán constituidas por núcleos de benzoquinonas.

Vitaminas Hidrosolubles

a) Tiamina (Vitamina B₁)



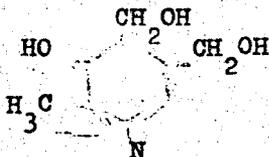
Es soluble en agua y alcohol. Es estable en solucio-
nes ácidas y poco estable en neutras o alcalinas, considera-
ción de importancia para la preparación de alimentos

La tiamina como tal es inactiva; necesita de piro--
fosfato para poder realizar su función de coenzima en forma -
de pirofosfato de tiamina para diversos sistemas.

La tiamina ocasiona descarboxilación del piruvato, -
de tal manera que su deficiencia puede originar un aumento en
la concentración sanguínea de piruvato y lactato.

Las enzimas que lo utilizan como coenzima se llaman genéricamente piridino-proteínas (debido a que el nombre químico de este compuesto es " ácido piridín 3 carboxílico). Es frecuentemente utilizado por la deshidrogenasa láctica, deshidrogenasa málica, deshidrogenasa alcohólica, trifosfato deshidrogenasa y otras.

d) Piridoxina (Vitamina B₆)



Es una forma alcohólica de la piridina. Existe en 3 formas en el organismo: piridoxina, piridoxal y piridoxamina, y todas reciben el nombre genérico de vitamina B₆.

Es termoestable y no se destruye en medio ácido o alcalino, pero es susceptible a la luz y los agentes oxidantes.

Es activa en forma de fosfato de piridoxamina, actuando como coenzima en reacciones como la transaminación, descarboxilación y racemización.

Tiene actividad en el sistema nervioso, por ser coenzima en la descarboxilación del ácido glutámico y su conversión en ácido gama amino butírico, que es un regulador de la actividad neuronal.

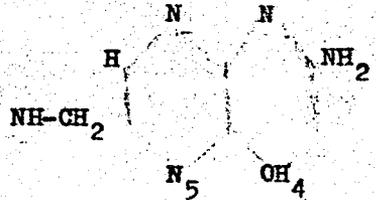
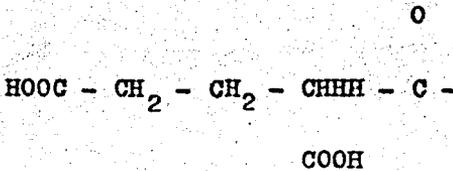
lación (fijación de CO_2). Algunos ejemplos importantes son:

-Unión de CO_2 a acetil coenzima A ----- Malonil CoA

La malonil coenzima A actúa en la síntesis de ácidos grasos.

-Unión de CO_2 a ácidos pirúvico ----- Acido oxalacético.

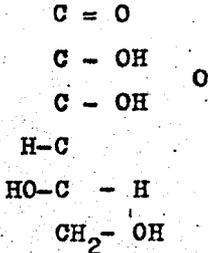
g) Acido fólico y vitamina B_{12} .



Las principales funciones del ácido fólico y sus derivados son traspasar fragmentos de carbono, formar metionina y timina.

La vitamina B_{12} es una agrupación de anillos pirrólicos, unidos a un átomo de cobalto, en el que se coordina un radical cianuro; de allí su nombre de cianocobalamina. Es una coenzima unida a un residuo de adenosina, participando así en reacciones enzimáticas. Interviene en reacciones de isomerización de ácidos dicarboxílicos.

h) Acido ascórbico. (vitamina C).



Es un monosacárido. Interviene en el metabolismo -- proteico; cuando hay deficiencia de este factor, hay disminución en la síntesis de hidroxiprolina, y por lo tanto de colágena, que constituye parte del tejido conectivo.

MINERALES.

Estos componentes intervienen activamente en la fisiología; los más importantes son el sodio, potasio, magnesio y -- cloruro que forman parte de los líquidos corporales, y el calcio y el fosforo, que constituyen parte del tejido óseo. algunos otros se relacionan con la hematopoyesis, como el fierro; el cobre interviene en los mecanismos de absorción del hierro; el cobalto forma parte de la vitamina B₁₂; el manganeso es componente de enzimas; el zinc se encuentra en la anhidrasa carbónica, y en la insulina.

Algunos otros elementos como el flúor, molibdeno, se lenio y otros en cantidades pequeñísimas intervienen en el metabolismo. En general, todos estos elementos se encuentran en cantidades suficientes en una dieta mixta. Estos elementos son

esenciales en muchos fenómenos vitales. Es así mismo importante el equilibrio de los minerales en los tejidos para que las funciones de los mismos sean adecuadas.

El sodio y el potasio determinan el equilibrio osmótico del metabolismo del agua.

El siguiente cuadro proporciona un panorama muy general de los minerales existentes en el organismo.

CUADRO Minerales del organismo humano.

PRINCIPALES		SECUNDARIOS	OTROS
Ca	Constituyen	Fe	F
Mg	del 60 al -	Cu	Al
Na	80% del ma-	I	Bo
K	terial inor	Co	Se
P	gánico del	Zn	Cd
S	cuerpo.	Mb	Cr
Cl		Mn	

Las características de los minerales se resumen en el cuadro siguiente.

MINERALES Y VITAMINAS

MINERAL	FUNCIONES	FUENTES	OBSERVACIONES
CALCIO	<ul style="list-style-type: none"> -Constituye al tejido óseo y dentario. -Coagulación sanguínea. -Funcionamiento muscular y nervioso. -Permeabilidad de la membrana celular. 	<p>Leche, Queso, Yema de huevo, Frijoles, Lentejas, nueces, higos, nabos, nabizas, coliflor, espárragos.</p>	<p>Es el catión existente en mayor cantidad en el organismo.</p>
FOSFORO	<ul style="list-style-type: none"> -Principalmente transferencia de energía. 	<p>Mismas que el calcio.</p>	<p>Existe en todas las células del organismo. La mayor parte se combina con calcio en huesos y dientes.</p>
MAGNESIO	<ul style="list-style-type: none"> -Activador enzimático de sistemas glucolíticos en el metabolismo de carbohidratos. 	<p>Derivados de cacao, nueces, granos enteros, frijoles, chicharos, productos marinos.</p>	<p>Se encuentra aproximadamente en una concentración de 21 g en el cuerpo. 70% combina con Ca y P formando sales.</p>
SODIO	<ul style="list-style-type: none"> -Papel importante en el equilibrio ácido-básico -Mantener presión osmótica de los líquidos corporales. -Preservador de la excitabilidad muscular y permeabilidad celular. 	<p>Sal común. Pan, queso, almejas, ostiones, granos enteros, vegetales.</p>	<p>Principal componente de cationes del líquido extracelular. Asociado a Cl y Bicarbonato. Aproximadamente un tercio del total se encuentra en la porción inorgánica del esqueleto.</p>
POTASIO	<ul style="list-style-type: none"> -Manutención de la actividad muscular. (Específicamente miocardio). -Regulación del equilibrio ácido-básico y presión osmótica 	<p>Carne de ternera, pollo, hígado de res y cerdo. Plátanos, jugo de naranja, camotes, calabaza, otros.</p>	<p>Principal catión del líquido celular.</p>

CUADRO 84 MINERALES (CONTINUACION)

MINERAL	FUNCIONES	FUENTES	OBSERVACIONES
CLORO	<ul style="list-style-type: none"> -Mantenimiento del equilibrio acuoso. -Regulación de la presión osmótica y equilibrio ácido-básico. -Producción de HCl en estómago. 	Sal común	Se encuentra en mayor concentración en el líquido cefalorraquídeo.
AZUFRE	<ul style="list-style-type: none"> -Destoxificación celular -respiración tisular -Formación de uniones de sulfuro. 	Cistina y metionina.	Existe en todas las células, principalmente asociado a proteínas celulares. El azufre orgánico se encuentra en forma de sulfatos.
HIERRO	<ul style="list-style-type: none"> -Respiración celular -Componente de hemoglobina, mioglobina y citocromo. 	Visceras animales, yema de huevo, trigo integral, pescado higos, espinacas, avena.	Para su utilización es necesaria la presencia de cobre.
COBRE	<ul style="list-style-type: none"> -Esencial para la actividad de algunas enzimas. -Necesario para la síntesis de hemoglobina. -Formación de huesos. -Mantenimiento de mielina. 	Vegetales, visceras animales, especialmente hígado.	Se asocia con proteínas en algunos tejidos: eritrocupreína, ceruloplasmina, cerebrocupreína y otras.
YODO	<ul style="list-style-type: none"> -Participación en el funcionamiento tiroideo. 	Sal yodatada común.	Forma parte de la hormona tiroxina.
MANGANESO	<ul style="list-style-type: none"> -Estructura ósea normal. -Reproducción -Funcionamiento del sistema nervioso central. 	Huesos, legumbres y frutas.	Se almacena principalmente en riñones e hígado.

DEFINICION CARACTERISTICAS GENERALES PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS	FUNCION	EFECTOS
<p>Biomolécula estructurada por dos átomos de hidrógeno y uno de oxígeno, capaz de presentar en la naturaleza los tres - estados físicos de la materia: sólido, líquido y gaseoso.</p> <p>Constante dieléctrica.</p> <p>Calor específico</p> <p>Calor latente de vaporización</p> <p>Tensión superficial</p>	<p>por su cambio molecular y su neutralidad de carga, puede difundir a través de las membranas.</p> <p>Debido a su polaridad, permite la disociación - (disolución de las sustancias polares); e impide la atracción de iones de carga opuesta para formar sales. (Solvente general del organismo).</p> <p>Debido a su alto calor específico: $1 \text{ gr de agua } 15^{\circ}\text{C} - 20^{\circ}\text{C}$ permite mantener constante la temperatura del organismo.</p> <p>Debido a su alto calor latente de vaporización: $1 \text{ gr de agua} \rightarrow 1 \text{ gr de vapor}$ permite mantener constante la temperatura del organismo.</p> <p>Debido a su alto valor de tensión superficial (fuerza de atracción entre sus moléculas) permite la estabilidad del protoplasma</p>	<p>Osmosis.</p> <p>Solubles en agua: la mayoría de las sales minerales, aminoácidos, carbohidratos y la mayor parte de las proteínas.</p> <p>Termorregulación. Conductividad eléctrica.</p> <p>Termorregulación mediante la sudoración.</p> <p>Las interacciones entre las moléculas de agua con los iones, aumentan el calor latente de vaporización, e impide que los iones de carga opuesta se unan para formar sales.</p>

Labinger, A.L., op. cit., cap. 2

DESNUTRICION INFANTIL

Las investigaciones del Instituto Nacional de Nutrición han demostrado que, en promedio, el 65 por ciento de los niños preescolares de las áreas rurales y el 30 por ciento de los niños de las áreas urbanas de México, sufren desnutrición en algunos de sus grados. El efecto que esto tiene en las tasas de mortalidad y morbilidad y en el desarrollo humano es tan profundo, que el daño a nivel individual y colectivo, es incalculable.

NATURALEZA Y CLASIFICACIÓN.

Aunque, estrictamente expresado, la desnutrición es el estado biológico ocasionado por la deficiencia de cualquier de los nutrimentos, en la práctica este término se utiliza para referirse a la deficiencia de energía y proteínas que, por otra parte, casi siempre se combina con la carencia de varias vitaminas y de hierro (síndrome pluricarencial).

Por su origen, la desnutrición se divide en primaria y secundaria. La desnutrición primaria ocurre por razones generalmente ambientales y ajenas a la patología, como baja disponibilidad de alimentos (catástrofes, aislamiento geográfico y escasa capacidad de compra) o barreras de origen cultural (hábitos incorrectos, tabúes, etc.). La desnutrición secundaria es ocasionada por algún padecimiento: en general, --

casi todas las enfermedades son capaces de causar desnutrición en mayor o menor grado, ya que el stress determina un estado catabólico, pero los padecimientos digestivos y metabólicos interfieren además, directamente, sobre el ciclo alimentario en sus diversas etapas (ingestión, digestión, absorción, transformaciones químicas y excreción).

Mientras que la desnutrición secundaria no muestra preferencia por sexo, edad o nivel socioeconómico y está a la vista del médico, la desnutrición primaria predomina en los grupos marginados, afecta especialmente a los niños y madres embarazadas y lactantes, se oculta al médico asistencial ya que ocurre crónica y solapadamente en los hogares y sólo en sus etapas más avanzadas da lugar a la intervención médica.

Esta clasificación tiene una gran importancia terapéutica, pero en la práctica, cualquiera que haya sido su origen, la desnutrición acaba por adquirir caracteres mixtos. -- Así, un individuo afectado por desnutrición primaria es más lábil a las infecciones, con mayor frecuencia del aparato digestivo, generándose un componente secundario. En el caso opuesto, una persona con desnutrición secundaria puede, por su mismo padecimiento, sufrir serias limitaciones económicas y, además, está sujeta a conductas restrictivas que muchas culturas imponen a los enfermos. De esta forma aparecen en el cuadro factores propios de la desnutrición secundaria.

La desnutrición se clasifica también por su intensidad. El sistema más difundido internacionalmente es el que, - hace cerca de 30 años, estableció el grupo del Hospital Infantil de México y que se conoce como Clasificación de Gómez. -- Este sistema se basa en el cálculo de un índice ponderal dividiendo el peso real -multiplicado por cien- entre el peso teórico para la edad que señalan las tablas (regionales o nacionales disponibles en muchos países, entre ellos México). Si este índice tiene un valor entre 75 y 90 por ciento, se clasifica como desnutrición de primer grado; entre 60 y 75 por --- ciento se trata de desnutrición de segundo grado y, cuando es menor de 60 por ciento, la desnutrición se clasifica como de tercer grado. Cuando hay edema es imposible conocer el peso real y calcular el índice, y como éste es un signo de gravedad, su presencia determina automáticamente que se clasifique el caso como de tercer grado.

Existen diversas variantes -tanto en la escala como en la metodología para calcular el índice ponderal- que se -- han propuesto en los últimos treinta años, como por ejemplo - el uso del peso para la talla en vez del peso para la edad y la utilización de desviaciones estandar en vez de índices por centuales. Estas variantes no representan mayor ventaja sobre el sistema original que sigue siendo el de mayor aplicación.

Cabe señalar que la Clasificación de Gómez no permite hacer el diagnóstico de desnutrición sino sólo clasificar-

la una vez diagnosticada; por otra parte, su aplicación se limita a infantes y niños preescolares, y pierde utilidad en escolares, adolescentes y adultos.

Afortunadamente la desnutrición de primer grado es la más frecuente -cuando menos el 50 por ciento de todos los casos en México-; le sigue la de segundo grado (42 por ciento de los desnutridos), mientras que la de tercer grado afecta a un 5 o 6 por ciento. Las formas de primer grado son las menos graves, más recientes, de mejor pronóstico y de más fácil tratamiento, pero al mismo tiempo son las menos evidentes y se necesita por lo menos un examen antrométrico para reconocer--las. De ésto se desprende la importancia enorme de establecer y mantener permanentemente un buen sistema masivo de vigilan-cia del estado nutricional de la población infantil.

(2.1) ETIOLOGIA

La etiología de la desnutrición secundaria no amerita mayor examen ya que su causa directa son los padecimientos que interfieren con la ingestión, digestión, absorción, metabolismo y excreción de los nutrimentos o que producen un estado catabólico a través del stress.

La etiología de la desnutrición primaria es extraordinariamente compleja ya que intervienen al mismo tiempo diferentes factores de orden económico, social cultural y biológico mezclados en diversas formas y proporciones.

Una dieta correcta exige la presencia de alimentos representativos de cada uno de los grupos en que se les clasifica; con ello se logra que la dieta sea completa y equilibrada, se facilita su diversificación y, generalmente, se favorece que sea suficiente.

La aplicación de esta regla dietética fundamentalmente se ve comprometida cuando el poder de compra es bajo. Para satisfacer la necesidad más inmediata -energía- a bajo costo, los cereales se convierten en el alimento de mayor consumo, hasta representar con frecuencia el 90 por ciento o más de la dieta. Pese a la eficiencia de este esquema, se desarrollan deficiencias de proteínas, hierro, vitaminas A y C y riboflavina, especialmente en los organismos en crecimiento.

Al bajo poder adquisitivo se agrega la ignorancia, tanto en aspectos alimentarios como de higiene, que alcanza su más honda expresión en los tabúes y leyendas que tanto daño causan en la alimentación infantil.

Aunque a nivel macroeconómico -es decir, nacional- la producción de alimentos es suficiente, éstos pueden escasear en regiones aisladas, impedidas del intercambio y débiles en su estructura de mercado.

Hay además varios factores biológicos -particularmente la edad- que afectan la alimentación. El organismo en crecimiento demanda, en proporción una dieta más abundante y, en el caso de las proteínas, de mayor calidad. Aun cuando una hábil combinación de proteínas vegetales de bajo costo puede alcanzar la más alta calidad, se requiere de conocimientos y entrenamiento que el público, especialmente las poblaciones con mayores índices de desnutrición, no tiene. Sólo los productos animales -por desgracia demasiado costosos y por tan poco asequibles- aportan las proteínas de la calidad necesaria para el niño y la madre embarazada o el lactante.

Hay, además, muchos otros factores involucrados, destacándose la desnutrición intrauterina y la lactancia inadecuada.

CLASIFICACION DE LOS DATOS CLINICOS EN NIÑOS CON —

DESNUTRICION ENERGETICO — PROTEINICA

UNIVERSALES	ATROFIA	<p>Iniciamente: mucosa intestinal, páncreas, hígado. A mediano plazo: músculo, piel. A largo plazo: Tejido conectivo, sistema nervioso.</p> <p>Hipomolaridad plasmática</p> <p>Hiponatremia Hipocalcemia Hipocloremia Hipomagnesemia Hipoproteïnemia Hipoalbuminemia Hipoalfaglobulinemia Hipergammaglobulinemia</p>
	DILUCION	<p>Anemia Disminución de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo, en el espacio intersticial y en el intracelular Calopenia</p>
	DISFUNCION	<p>Digestión alterada Absorción deficiente Crecimiento retrasado y desarmónico Desarrollo retrasado Menor resistencia a las enfermedades Menor capacidad de trabajo Respuesta inmunológica anormal Alteraciones cromosómicas Bajos niveles plasmáticos de glucosa, insulina, ácidos grasos y aminoácidos, etc.</p>
AGREGADOS	<p>INFECCIONES</p> <p>DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO DE TIPO VARIABLE</p> <p>LOS CORRESPONDIENTES A OTROS PADECIMIENTOS AGREGADOS</p>	<p>Hipotension arterial (hipovolemia) Hiponatremia acentuada Calopenia acentuada Acidosis</p>
CIRCUNSTANCIALES	<p>PELO — Delgado, quebradizo, arrancable y despigmentado PIEL — Diversas dermatosis EDEMA SIGNOS DE CARENCIAS ESPECIFICAS OTROS MUCHOS, INESPECIFICOS</p>	

FISIOPATOLOGIA

La esencia fisiopatológica de cualquier tipo de desnutrición es el balance negativo de uno o varios nutrimentos, que se presenta cuando la ingestión es inferior al gasto o a las pérdidas. Para poder sobrevivir, el organismo tiene que echar mano de sus reservas y sacrificar total o parcialmente, algunas funciones que en ese momento no son prioritarias. Todo ello ocasiona un gradual deterioro de la salud del sujeto afectado.

Como en muchos otros casos que ocurren a través del tiempo, la desnutrición infantil puede dividirse en etapas arbitrarias para facilitar su estudio. Ramos Galván distingue, además del estado de nutrición correcta, las siguientes etapas:

1) Etapa de depleción o subclínica en la que las reservas se van agotando gradualmente. No existe una expresión-clínica pero ya hay deterioro de varias funciones de las que sólo algunas pueden ser valoradas mediante métodos químicos. La resistencia al stress se torna cada vez menor. Esta etapa termina cuando se agotan las reservas y las lesiones funcionales alcanzan expresión clínica.

2) Etapa de desnutrición clínica. El cuadro que se observa es básicamente la expresión del esfuerzo adaptativo del organismo que, a su vez, puede dividirse en varias fases-

o subetapas sucesivas:

- a) Homeostasis inmediata.
- b) Homeostasis mediata.
- c) Homeostasis tardía
- d) Homeorresis.

Todas estas etapas y subetapas se presentan en tanto continúe el balance negativo y su duración dependerá de la magnitud del déficit. Si en un momento se restablece el balance positivo, la evolución retrocede. Un tercer camino es el de la agudización de la crisis por algún factor precipitante (infección).

Dado que el crecimiento es uno de los factores de mayor peso en los requerimientos nutricios y no es una función vital, el organismo infantil inadecuadamente alimentado lo sacrifica, parcial o totalmente.

En la fase de homeostasis inmediata el crecimiento en masa se afecta mucho más que el longitudinal, pero en las siguientes etapas la talla se ve cada vez más afectada. Así la relación peso/talla es muy baja en la fase inmediata, pero tiende a subir con el tiempo. Llega un momento en que el esfuerzo homeostático es inútil y se entra en la homeorresis, término que describe el logro de un equilibrio nuevo, diferente del normal, que significa un triunfo en cuanto a que se lo

gra estabilidad pero también implica una renuncia a la normalidad. Al alcanzar la homeorresis, el niño tiene un peso y -- una talla inferiores a los correspondientes a su edad, pero -- armónicos entre sí (índice peso/talla normal); la composición corporal y algunas funciones están retrasadas en la misma medida que el peso y la talla.

La homeorresis es esencialmente irreversible, puesto que es difícil recuperar el peso y talla afectados; este -- retraso y los de la maduración y desarrollo persistirán para -- toda la vida.

La edad en la que ocurre la desnutrición, la intensidad y el tipo de las deficiencias de la dieta, la cronicidad del padecimiento y la índole de los cuadros patológicos -- concomitantes, influyen en la secuencia antes delineada.

(2.2) CUADRO CLÍNICO

La desnutrición se manifiesta clínicamente por una rica sintomatología que ha sido descrita en profusión desde principios de siglo, al grado que, antes de 1935, prevalecía gran confusión y se describían multitud de síndromes que no eran sino desnutrición proteínico-energética. Muchos de los signos y síntomas que aún hoy se registran en los libros son superficiales, inespecíficos y poco útiles para el diagnóstico.

Los datos clínicos de la desnutrición infantil son de tres tipos:

- a) Universales
- b) Circunstanciales
- c) Agregados

Los datos clínicos universales están siempre presentes y a su vez se dividen en tres grandes áreas: datos de dilución, atrofia y disfunción.

Brevemente recapitulados, los datos de dilución, -- que corresponden a un menor contenido de sólidos en todos los compartimientos, se expresan por hiponatremia, hipoproteinemia, caliopenia y menor concentración plasmática de cloro, calcio, magnesio, etc.; generalmente hay eucalemia debido a los poderosos mecanismos que mantienen la concentración plasmática de potasio.

De las proteínas plasmáticas, la albúmina está disminuida y - las gamma-globulinas suelen estar elevadas. El fenómeno de dilución es expresión del retraso en la maduración ya que corresponde a las características de un niño normal de menor edad.

La atrofia, que es generalizada, se expresa más tempranamente y con mayor intensidad en ciertos tejidos como la mucosa intestinal -que se aplana notablemente-, el páncreas y el hígado. El tejido muscular y la piel se afectan mucho después mientras que el tejido nervioso se atrofia relativamente poco.

La disfunción se expresa por insuficiencia digestiva -debida a menor secreción de enzimas pancreáticas y menor absorción intestinal- que favorece aún más la desnutrición; - por anomalías metabólicas, por alteraciones en el crecimiento y desarrollo, por una menor capacidad de las defensas primarias contra las infecciones y, según informes, por alteraciones cromosómicas.

Dentro de la disfunción digestiva es frecuente una baja actividad de la lactasa, por lo que muchos niños desnutridos no toleran bien la leche.

A nivel metabólico se encuentra ligera hipoglucemia y baja tolerancia a la glucosa -quizá por la atrofia pan-

creática-; además hipolipemia e hipoaminoacidemia con mayor -
caída en los aminoácidos indispensables en las etapas más avan-
zadas de la desnutrición.

La mayor labilidad a las infecciones hace que éstas
se asocien frecuentemente con la desnutrición, complicándola-
y agravándola, sobre todo las infecciones del aparato digesti-
vo, que, además de anorexia y tendencia catabólica por el - -
stress, causan vómitos y diarreas que redundan en pérdidas de
nutrimentos y alteraciones hidro-electrolíticas graves.

Los datos circunstanciales pueden presentarse o no,
con diversa intensidad y en diferentes combinaciones. Además-
son inespecíficos, ya que pueden originarse en muchos otros -
padecimientos. Por su mayor frecuencia -dentro de la desnutri-
ción proteínico-energética- vale la pena mencionar los tras-
tornos del cabello, el edema y la dermatosis.

El cabello es un indicador indirecto del metabolis-
mo proteínico. En la desnutrición disminuye su grosor y se -
vuelve quebradizo. Debilitada su implantación, es fácilmente-
arrancable sin dolor. También pierde pigmentación pasando de-
color negro a rojizo, amarillento y finalmente gris o blanco.

En la desnutrición puede injertarse cualquier pade-
cimiento con su propio cuadro clínico y se superponen los sig-
nos agregados. Las infecciones, sobre todo de los aparatos --

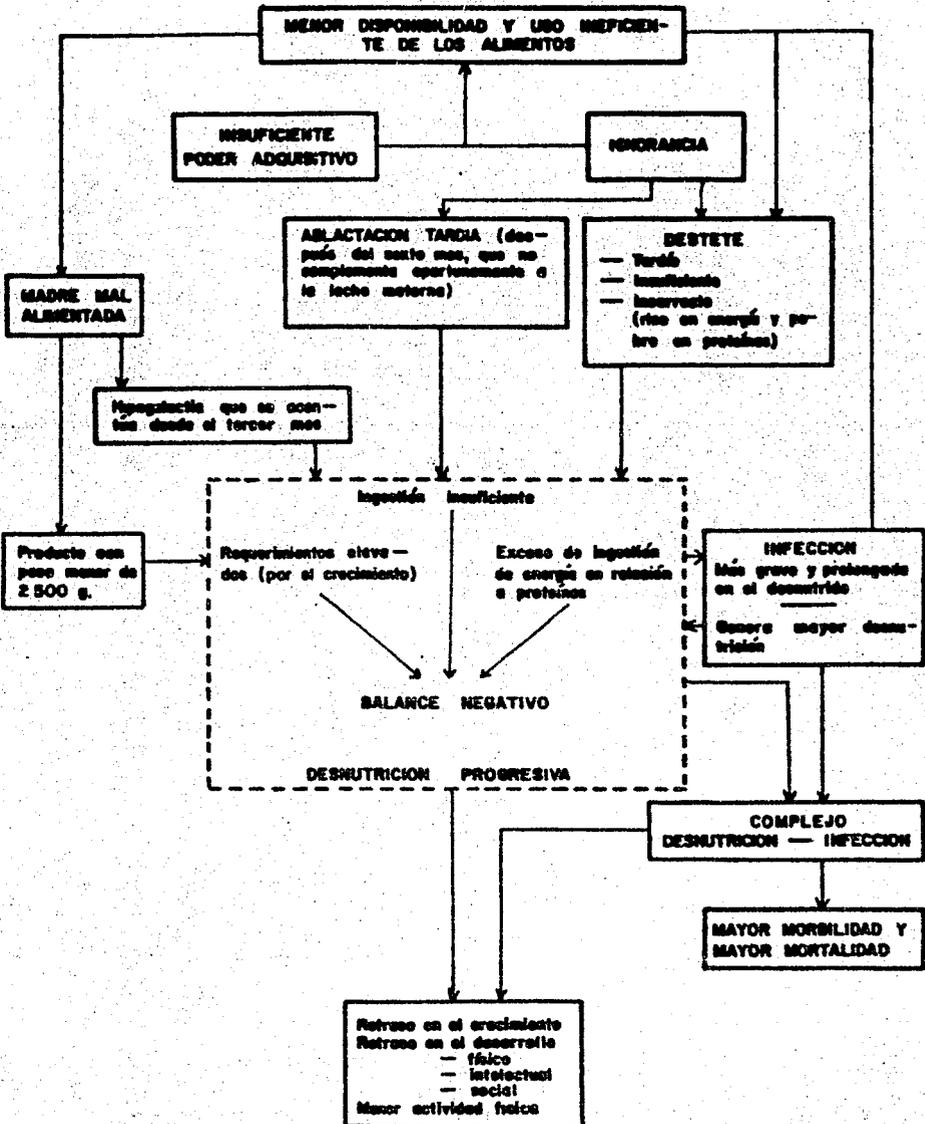
respiratorio y digestivo, representan la patología agregada - más frecuente. Cuando la desnutrición es grave, el cuadro -- clínico de las infecciones es atípico y sugerente de una me-- nor severidad.

La combinación de desnutrición e infección es sinergista y se genera un círculo vicioso que responde por la elevada mortalidad preescolar observada en países como México; - se trata, sin duda, de un problema de mayor prioridad en salud pública.

Las infecciones agregadas a la desnutrición suelen provocar desequilibrios hidroelectrolíticos. Es común que se contraiga el compartimento intravascular - pese a la dilución - y se agrave la hiponatremia; la acidosis es frecuente y la hipotensión puede comprometer la función renal. El desequilibrio hidroelectrolítico es la causa inmediata de la alta mortali-- dad.

La desnutrición grave de tercer grado puede adquirir dos formas clínicas extremas: el marasmo y el tipo edematoso o kwashiorkor, que con frecuencia se mezclan en formas - intermedias.

PRINCIPALES FACTORES INVOLUCRADOS EN LA ETIOLOGIA DE LA DESNUTRICION PRIMARIA



TRATAMIENTO

(2.4)

Cuando la desnutrición se ha complicado con infección y desequilibrio hidroelectrolítico -combinación frecuente en los casos que llegan a los hospitales- la mayor prioridad la tiene la corrección de dicho desequilibrio, sobre todo de la amenaza de choque. El uso de soluciones hipnóticas suele dar buenos resultados; inicialmente no es recomendable el uso de potasio y si hay anuria está, desde luego, contraindicado. Generalmente la acidosis no amerita corrección inicial.

La corrección del desequilibrio hidroelectrolítico tiene una respuesta espectacular y desaparece la extrema posturación. Aun si no hay datos obvios de infección lo más probable es que exista; la historia clínica puede ayudar a identificar su naturaleza y establecer el tratamiento adecuado. Si no se conoce el tipo probable del germen involucrado conviene hacer un tratamiento enérgico de amplio espectro sin prolongarlo demasiado, ya que no son raras las super-infecciones por selección de cepas resistentes.

Es indispensable una pronta revaloración con base en los datos disponibles, incluyendo la posible identificación del germen.

Desaparecida la infección puede intensificarse el tratamiento de la desnutrición que consiste en una dieta suficien

te, equilibrada, completa, y variada. Dado que el crecimiento del niño ha estado sacrificado y su organismo es más eficiente forzado por la previa etapa de ahorro de nutrimentos, una dieta abundante permite un rápido crecimiento, mismo que conviene apoyar en un esfuerzo para lograr la máxima recuperación posible.

La dieta estará constituida por cualquier combinación adecuada de alimentos, pero se preferirán los más disponibles y tolerados en cada caso. Por su alto valor nutritivo y fácil manejo, la leche es la base ideal de la dieta de recuperación, sobre todo en los niños pequeños. Su administración debe ser gradual ya que al principio existe insuficiencia digestiva, la cual se corrige parcialmente con la dieta misma al regenerarse la mucosa intestinal y el tejido pancreático.

En este esquema de tratamiento alimentario ad libitum -que es el tradicional en México- a los 20 o 30 días de iniciada la recuperación suele aparecer hepatomegalia asociada con frecuencia a esplenomegalia, ascitis, red venenosa abdominal e hipertrichosis en la frente y hombros, signos que desaparecen antes de 90 días.

Este conjunto de signos recibe el nombre de "síndrome de recuperación nutricia" y en gran parte se debe a la acumulación pasajera del glucógeno en el hígado.

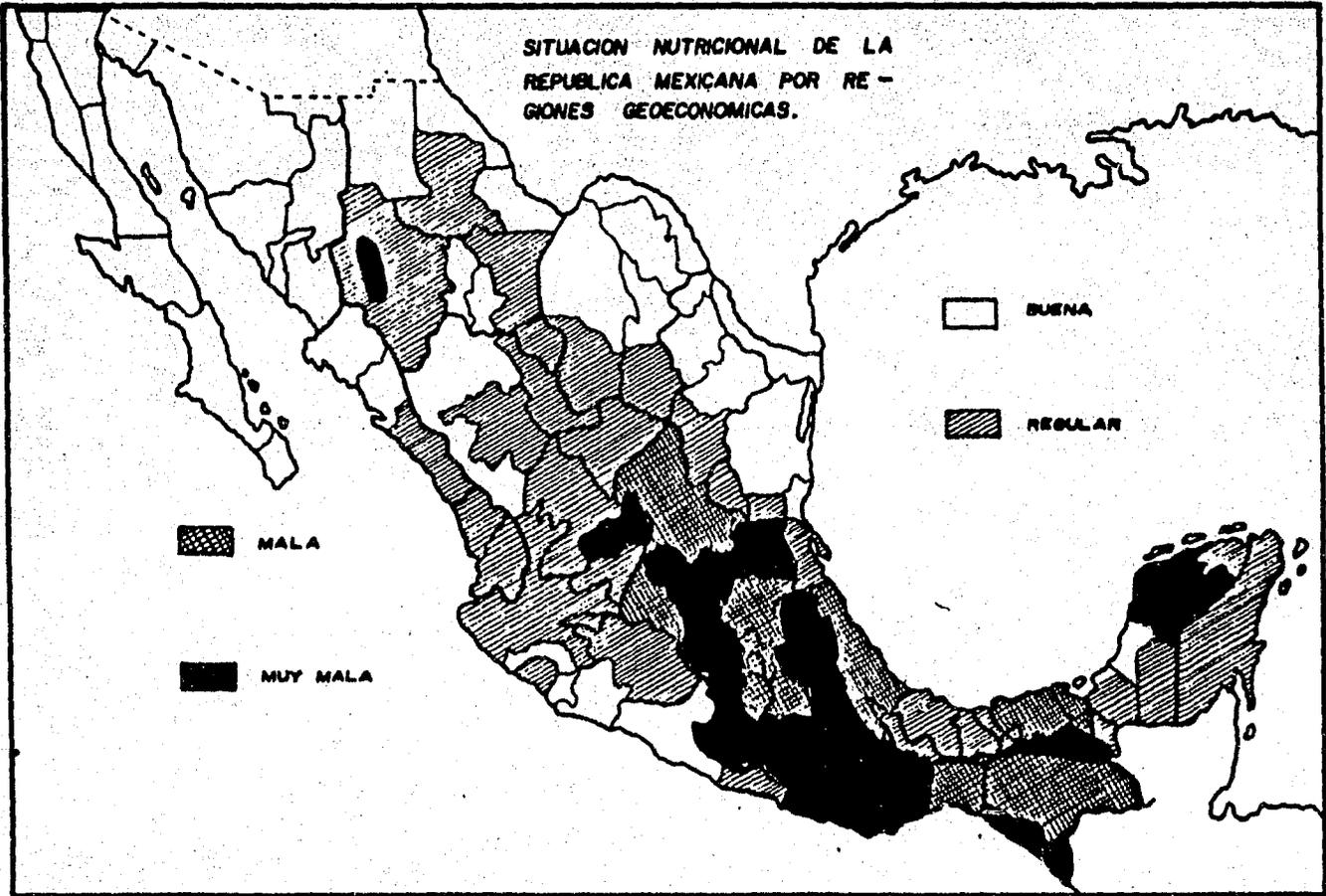
Todo este esfuerzo terapéutico carece de sentido si no se corrigen las causas fundamentales de la desnutrición, - es decir, si no se previenen futuros episodios y no se imparte a la familia del enfermo y a él mismo la educación necesaria para modificar positivamente el ambiente en el que se generó el problema.

La presencia de infección, desequilibrio hidroelectrolítico, edema y púrpura y la escasa edad del paciente, son índices de mal pronóstico. Por el contrario, cuando la lesión es más crónica, el niño de mayor edad y no existen problemas asociados, el pronóstico de la vida es mejor.

TRASCENDENCIA DE LA DESNUTRICION (2.5)

Además del profundo -e innecesario- sufrimiento humano causado por la desnutrición, ésta tiene consecuencias muy graves que conviene mencionar: una mayor morbilidad a las infecciones, mayor mortalidad, trastornos en el desarrollo físico y, lo que es más grave, en el desarrollo intelectual y social; menor actividad física que afecta el aprendizaje, menor capacidad del trabajo y trastornos genéticos e inmunológicos. Todos son serios obstáculos para el desarrollo humano y por tanto, de la sociedad.

SITUACION NUTRICIONAL DE LA
REPUBLICA MEXICANA POR RE-
GIONES GEOECONOMICAS.



120

CAPITULO III.

EMBRIOLOGIA DENTARIA

INTRODUCCION

El desarrollo de la cavidad bucal se inicia en el segundo mes de vida intrauterina; durante la quinta y sexta semanas se establece la comunicacion entre la cavidad bucal y el intestino anterior formándose los conductos nasales, al final de este período se ha desarrollado ya la lengua y la cavidades nasal y bucal se comunican ampliamente. Entre la séptima y octava semanas se lleva a cabo la formación del paladar dando como resultado la separación de las cavidades bucal y nasal.

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomodeo o cavidad bucal primitiva ya se ha formado en su extremidad cefálica. El ectodermo que lo cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior, y la unión de estas dos capas forma la membrana bucofaríngea.

La fosa bucal primaria llamada también estomodeo, se encuentra limitada en su porción caudal por el arco mandibular o primer arco branquial, lateralmente por los procesos maxilares y en su porción cefálica por el proceso frontonasal.

El estomodeo se profundiza para encontrar el fondo de saco del intestino anterior, ambos se encuentran separados por la membrana bucofaríngea compuesta por dos capas epiteliales. El revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico, por lo tanto el revestimiento de las cavidades nasal y bucal,

el esmalte de los dientes y las glándulas salivales son de origen ectodérmico y el revestimiento faríngeo es de origen endodérmico y que se forma a partir del intestino anterior. La comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior se lleva a cabo alrededor de la tercera y cuarta semanas cuando se rompe la membrana bucofaríngea.

DESARROLLO Y CRECIMIENTO DENTARIO (3.1)

Dos o tres semanas después que se produce la rotura de la membrana bucofaríngea, cuando el embrión tiene cinco o seis semanas de edad aparece el primer signo del desarrollo dentario.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes:

1) organo dentario, derivado del ectodermo bucal y el cual produce el esmalte; 2) papila dentaria, que proviene del mesénquima y dá origen a la pulpa y la dentina; 3) saco dentario, derivado también del mesénquima, a partir de este se formará el cemento y el ligamento periodontal.

ETAPAS DE DESARROLLO

Lámina dentaria. En esta etapa el epitelio bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otras superficiales planas. El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal.

La lámina dentaria se origina a consecuencia de la proliferación de algunas células de la capa basal del epitelio bucal, originando un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario que se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares.

Yemas dentarias. Durante la diferenciación de la lámina dentaria, simultáneamente se van originando pequeñas salientes redondas en diez puntas diferentes en cada maxilar, correspondientes a la posición futura de los dientes deciduos, siendo estas pequeñas salientes los esbozos de los órganos dentarios llamados también yemas dentarias, iniciándose de esta manera el desarrollo de los gérmenes dentarios.

Etapa de casquete. En esta etapa la yema dentaria continúa proliferando formándose una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

Las células periféricas en esta etapa forman el epitelio dentario externo en la convexidad de las yemas, formando por una hilera de células cuboides y el epitelio dentario interno situado en la concavidad de la yema, constituido por una capa de células cilíndricas.

Las células del centro del órgano dentario que se encuentran entre los epitelios externo e interno comienzan a separarse por un aumento del líquido intercelular formando así el retículo estrellado o pulpa del esmalte. Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispues-

tas y forman el nódulo del esmalte, este se proyecta parcial-- mente hacia la papila dentaria subyacente provocando un ligero crecimiento en el centro de la invaginación epitelial, formán-- dose una especie de botón bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual.

El mesénquima situada en en la porción invaginada del epitelio dentario interno comienza a proliferar condensandose -- para formar la papila dentaria que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios en la papila den-- taria se van presentando al mismo tiempo que el desarrollo del órgano dentario epitelial. La papila dentaria muestra gemina-- ción activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas contiguas al epitelio dentario interno, crecen diferenciándose después en odontoblastos.

Conforme se lleva a cabo el desarrollo del órgano y la papila dentarios, simultáneamente sobreviene una condensación -- marginal del mesénquima que los rodea, formando en esta zona -- una capa más densa y fibrosa que es el saco dentario primitivo.

El órgano dentario, la papila dentaria y el saco denta-- rio son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

Etapa de campana. Durante esta etapa de desarrollo se profundiza más la invaginación del epitelio, y sus márgenes con-- tinúan creciendo adquiriendo el órgano del esmalte la forma de campana.

En la etapa de campana, se lleva a cabo el proceso de diferenciación histológica, en la que las células que forman el epitelio dentario interno se diferencian en células cilíndricas llamadas amelobláastos. Las células del epitelio interno ejercen influencia organizada sobre las células mesenquimatosas subyacentes que se diferencian en odontobláastos.

Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen capas de células escamosas formando el estrato intermedio. El retículo estrellado se expande, principalmente por aumento del líquido intercelular, sus células son estrelladas y sus prolongaciones se anastomosan con las células vecinas. Antes del inicio de formación del esmalte, se presenta una retracción del retículo estrellado a consecuencia de la pérdida del líquido intercelular. Este cambio empieza a la altura de las cúspides o borde incisivo progresando hacia el cuello.

Las células que forman el epitelio dentario externo, adquieren un aspecto plano y al final de la etapa de campana y antes de la formación del esmalte y durante ésta, la superficie del epitelio externo se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma vasculas las cuales contienen asas capilares, proporcionando el aporte nutritivo que se requiere en la actividad metabólica del órgano avascular del esmalte.

También en ésta etapa, la papila dentaria se encuentra dentro de la porción invaginada del órgano dentario. Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila mesenquimatosa se diferencian en odontoblastos.

Antes del inicio de la formación de los tejidos dentales, el saco dentario presenta una disposición circular de sus fibras, pareciendo una estructura capsular. Conforme se lleva a cabo el desarrollo de la raíz, éstas fibras se diferencian hacia fibras periodontales quedando incluidas en el cemento y hueso alveolar.

Etapa avanzada de campana. En esta etapa, el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos, marca la futura unión amelodentinaria, y la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, originará la vaina radicular de Hertwig.

Vaina radicular de Hertwig y formación de las raíces

El órgano epitelial dentario, tiene un papel importante en el desarrollo de las raíces, ya que forma la vaina radicular que es la que se encarga de dar forma a las raíces e inicia la formación de la dentina.

El desarrollo de las raíces, comienza después que la formación del esmalte y la dentina llega a nivel de la futura unión cemento-esmalte.

Cuando se lleva a cabo la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y es depositada la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su íntima relación con la superficie dental, cuando esto sucede pueden quedar residuos persistiendo como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina, siguen al alargamiento de la vaina y al mismo tiempo prolifera el tejido conjuntivo del saco epitelial que rodea la vaina, dividiendo a la capa epitelial doble en una malla de bandas epiteliales. El epitelio se aparta de la superficie de la dentina, de modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la dentina y éstas células se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. En las últimas etapas de formación radicular, hay un retraso en la proliferación del epitelio con respecto a la proliferación del tejido conjuntivo de la pulpa. El amplio agujero apical se reduce y se estrecha más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz.

Como ya vimos, los dientes consisten y se derivan de células especializadas de origen ectodérmico y mesodérmico. Cabe mencionar, que las células ectodérmicas, llevan a cabo la formación del esmalte, la estimulación odontoblástica y determinan la forma de la corona y la raíz. Estas células en condiciones normales tienden a desaparecer después de realizar sus

funciones, lo que no sucede con las células mesenquimatosas -- que persisten con el diente para formar la dentina, así como el tejido pulpar, el cemento, la membrana periodontal y el -- hueso alveolar.

Durante el desarrollo progresivo del órgano , se lle- van a cabo ciertos procesos de crecimiento fisiológico. Excep- to la iniciación, que es un hecho continuo en varias etapas - histológicas.

Iniciación. La lámina y yemas dentarias, representan la parte del epitelio bucal a partir del cual se lleva a cabo la formación del diente. Células específicas poseen el poten- cial del crecimiento total de ciertos dientes y responden a - factores que inician el desarrollo dentario.

Proliferación. La actividad proliferativa sobreviene en los puntos de iniciación y desencadena sucesivamente las -- etapas de yema, casquete y de campana del órgano dentario. El crecimiento proliferativo, provoca cambios regulares en el ta- maño y las proporciones de los gérmenes dentarios en crecimien- to.

Diferenciación histológica. La diferenciación histo- lógica, sigue a la etapa proliferativa. Las células formadoras de los gérmenes dentarios que se originan durante la etapa -- proliferativa, sufren cambios tanto morfológicos como funciona- les, hay una disminución en su potencialidad y suspenden su ca- pacidad para multiplicarse conforme adquieren nueva función, -

alcanzando su más alto desarrollo en la etapa de campana del órgano dentario precisamente antes de dar inicio la formación y aposición de la dentina y el esmalte.

La influencia del epitelio dentario interno sobre el mesénquima, provoca la diferenciación de las células vecinas de la papila dentaria hacia odontoblastos. Con la formación de la dentina, las células del epitelio dentario interno se transforman en ameloblastos, formando la matriz del esmalte frente a la dentina. La formación de dentina, precede y es esencial para la formación del esmalte. La diferenciación de las células epiteliales es previa y esencial para la diferenciación de los odontoblastos y la iniciación de la formación de la dentina.

Diferenciación morfológica. La forma básica y tamaño relativo del diente, se establece por medio de la diferenciación morfológica. En la etapa avanzada de campana no solamente se lleva a cabo la diferenciación histológica activa, sino también una etapa importante de diferenciación morfológica de la corona, delineando la futura unión dentino-esmalte.

Las uniones dentina-esmalte y dentina-cemento que son diferentes para cada tipo de diente, actúan como patrón de plano detallado. De acuerdo con este modelo, los ameloblastos, cementoblastos y odontoblastos depositan esmalte, dentina y cemento, dando al diente su forma y tamaño característicos.

Aposición. El crecimiento apositivo del esmalte y la dentina, es un depósito a manera de capas de una matriz extracelular. Por lo tanto el crecimiento es de tipo aditivo.

El crecimiento apositivo se caracteriza por el depósito regular de material extracelular, el cual es incapáz de crecer por sí mismo.

La matriz es depositada por las células a lo largo del sitio contorneado por las células formadoras al final de la diferenciación morfológica, la cual determina las futuras uniones dentina-esmalte y dentina-cemento de acuerdo con un modelo de actividad celular, común a todos los tipos y formas dentarias.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL DIENTE. (3.2)

Esmalte. Es el tejido exterior del diente, formando una cubierta de espesor variable sobre toda la superficie de la corona hasta el cuello, en donde se relaciona con el cemento que cubre a la raíz, El esmalte se relaciona también en su parte externa con la mucosa gingival, y en su parte interna se relaciona en toda su extensión con la dentina.

Debido a su elevado contenido en sales minerales y su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano. La función específica del esmalte es la de formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la masticación.

El esmalte, no es un tejido vital, es decir, no tiene

cambios metabólicos; pero en cambio presenta un fenómeno físico de difusión y químico de reacción.

El esmalte, consiste principalmente de material inorgánico en un 96% y solo 4% de sustancia orgánica y agua. El color del esmalte, varia de blanco amarillento a blanco grisáceo, esto se debe a las diferencias en la translucidez del esmalte.

Amelogénesis. Los amelobláastos, comienzan su actividad secretora cuando se deposita una pequeña cantidad de dentina. La primera matriz de esmalte se deposita fuera de las células por los amelobláastos en una capa delgada a lo largo de la dentina, formando la membrana dentinoesmalítica y es continúa con la sustancia interprismática que se forma posteriormente.

Después que se ha formado la membrana dentino-esmalítica, se deposita también matriz del esmalte entre las extremidades distales de los amelobláastos. Rodea completamente las extremidades de las células delineando las prolongaciones de tomes.

En el momento en que las prolongaciones de tomes empiezan su formación aparecen en las extremidades distales de los amelobláastos unas barras terminales que separan a las prolongaciones de tomes de la célula propiamente dicha, se trata de condensaciones localizadas de sustancia citoplásmica íntimamente asociadas con las membranas celulares que se observan sólo durante la etapa de producción del esmalte.

Las extremidades distales de las prolongaciones de tomes, se --

llenen con material de la matriz para formar segmentos de prismas de esmalte.

La transformación de las fibras de tomes, en sustancia de matriz secretada por los amelobláastos, se realiza de la periferia al centro. Conforme se transforma una hilera de fibras, se van contorneando nuevas prolongaciones como resultado del depósito continuo de matriz intercelular y formación repetida de las barras terminales.

La formación de las prolongaciones de tomes y su transformación, se repiten una y otra vez hasta formar el espesor total del esmalte. Los amelobláastos se encuentran orientados en ángulo respecto a los prismas en desarrollo, pero pueden desviarse de un lado a otro, lo que explicaría el curso ondulado de los prismas terminados en ciertas regiones.

El producto final de los amelobláastos es la cutícula del esmalte, que es una membrana orgánica que cubre toda la superficie del esmalte.

La mineralización de la matriz del esmalte se realiza en dos etapas. En la primera, hay una mineralización parcial inmediata en los segmentos de matriz y sustancia interprismática conforme se deposita. La segunda etapa, se caracteriza por la mineralización gradual que comienza a partir del borde de la corona y progresa hacia el cuello.

La maduración comienza antes de que la matriz haya alcanzado su espesor total. Cada prisma madura desde la profundidad hacia la

superficie y la secuencia de los prismas en maduración se realiza desde la cúspide o borde incisal hacia la línea cervical. Durante los procesos de calcificación y mineralización pueden formarse otro tipo de elementos estructurales en el esmalte como son, las líneas incrementales de Retzius que se denominan como zonas de descanso en la mineralización. El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo. El límite entre las dos porciones de esmalte está señalado por una línea de incremento de Retzius. Esto parece ser consecuencia del cambio brusco del medio ambiente y la nutrición del niño recién nacido. Los penachos y lamelas, son estructuras hipocalcificadas del esmalte en formación, así como los husos y agujas que son prolongaciones citoplásmicas de las fibras de Tomes que penetran al esmalte.

Dentina. Es el tejido básico de la estructura del diente, constituye su masa principal; está limitada en su porción externa con el esmalte en la corona y en la raíz por el cemento, por su parte interna está limitada por la cámara pulpar y los conductos pulpares.

Como tejido vivo está compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular. A diferencia del esmalte que es muy duro y a la vez frágil la dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica

Está formada por 30% de materia orgánica y agua y 70% de mate-

rial inorganico. La sustancia orgánica consta de fibrillas de colágena y sustancia fundamental de mucopolisacaridos.

Dentinogénesis. Se lleva a cabo en dos etapas, la primera es -- la elaboración de matriz orgánica no calcificada o sea la pre-dentina, y la segunda es la etapa de mineralización, que no co-mienza sino hasta que se ha depositado una capa bastante amplia de predentina.

La formación y calcificación de la dentina se inicia en las -- puntas de las cúspides o bordes incisales y avanza hacia adentro por la aposición de capas una adentro de la otra.

El primer signo de desarrollo de predentina es la -- aposición de haces de fibrillas entre los odontoblastos en diferenciación, conocidos como fibras de Korff, que son el constituyente más importante de la matriz formada primero, debido a su disposición en abanico cerca de la membrana basal. Esta 'capa relativamente estrecha comprende el manto de predentina.' Además de las fibras de Korff, el resto del manto de predentina está formado por fibras colágenas más pequeñas, éstas forman -- una red y predominan en todas las capas sucesivas de predentina circunpular, estas fibras colágenas se forman cerca de las ex-tremidades distales de los odontoblastos.

Después de que se han depositado varias capas de predentina, la mineralización de las capas más cercanas a la unión amelodenti-naria comienza en islotes pequeños que se fusionan y forman una capa continua calcificada. Con la formación de predentina la --

de dentina radicular antes de la formación del cemento.

Tipos de Dentina.

Dentina secundaria. Normalmente la formación de dentina puede - continuar durante toda la vida. Frecuentemente la dentina que - se forma después de la dentina primaria se separa de ésta por - una línea de color más o menos sobre ésta línea. Otras veces la dentina neoformada presenta irregularidades debido a que los túbulos son ondulados.

La dentina que forma la barrera limitante de la línea de demarcación es la dentina secundaria que se deposita sobre - la superficie pulpar de la dentina, pero su formación no es uniforme en todas las zonas.

Dentina reparadora. Cuando son expuestas las prolongaciones odontoblásticas por desgaste extenso, erosión, caries o procedimientos operatorios, los odontoblastos dañados son estimulados para efectuar una reacción de defensa formando una sustancia dura reparadora que sella la zona lesionada.

Dentina esclerótica. Los estímulos de diversa naturaleza no solamente inducen la formación de dentina reparadora, sino también - pueden provocar cambios en la misma dentina. Se pueden depositar cambios en o alrededor de las prolongaciones odontoblásticas pudiéndose obliterar los túbulos.

Pulpa. Constituyente de vitalidad del diente. Está formada por - tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesenquimatoso.

mineralización avanza hacia la pulpa. Sin embargo, algunas veces aparece mineralización en zonas globulares que se fusionan' subsecuentemente presentándose algunas veces una combinación de calcificación lineal y globular.

El depósito más temprano de cristales, se hace en -- formas de placas muy finas de hidroxapatita sobre las superficies de las fibras colágenas y en la sustancia fundamental posteriormente, los cristales parecen depositarse dentro de las -- mismas fibras.

El proceso general de calcificación es gradual, pero ' la región peritubular se mineraliza más en etapa muy temprana. Entre los componentes estructurales de la dentina se encuentran, la sustancia fundamental calcificada que constituye la masa principal de la dentina, los túbulos dentinarios localizados en la sustancia fundamental, las fibras de Tomes que son prolongaciones citoplásmicas incluidas en la matriz inorgánica, conectando nutricional y sensorialmente a la pulpa con la dentina, los 'espacios interglobulares considerados como defectos estructurales de calcificación, así como las líneas o contornos de Owen -- que representan bandas hipocalcificadas debido a disturbios metabólicos ocurridos en el momento de adaptación del recién nacido antes los cambios bruscos del medio ambiente y la nutrición' y la capa granular de Tomes. que es una capa granular de dentina, esta capa se encuentra unicamente en la raíz. Se piensa que se trata de una interferencia en la mineralización de la capa --

Se relaciona con la dentina en toda su superficie, y con el forámen o forámenes apicales en la raíz y tiene relación de continuidad con los tejidos periapicales de donde procede.

La función primaria de la pulpa es la producción de dentina mediante las prolongaciones de los odontoblastos. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular. Las fibras sensitivas de la pulpa así como también sus fibras motoras, proporcionan la sensibilidad a la pulpa y dentina. Sin embargo su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La pulpa se encuentra protegida por una pared intacta de dentina. Sin embargo si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano la pulpa desencadena una reacción de defensa que puede ser la inducción en la formación de dentina reparadora si la lesión es ligera o una reacción inflamatoria si la lesión es más seria.

La pulpa está formada por células fibroblastos, células defensivas, odontoblastos y una sustancia intercelular. Los fibroblastos y la células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte de tejido conjuntivo laxo.

Desarrollo pulpar. El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria, aproximadamente en la octava semana. La primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, conocida como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano dentario.

Debido a la rápida proliferación de los elementos epiteliales, el gérmen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos.

En la fibra embrionaria no hay fibras colágenas maduras, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desarrollo del gérmen dentario la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas del tipo conjuntivo, o fibroblastos.

Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa. Entre el epitelio y las células de la pulpa existe una capa sin células que contiene numerosas fibras, formando la membrana basal o limitante.

Cemento. Es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes. Recubre íntegramente la raíz del diente desde el cuello, en donde se une al esmalte hasta el ápice. Es un tejido especializado, calcificado de origen mesenquimatoso.

El espesor del cemento varía desde el cuello, donde es mínimo hasta el ápice donde adquiere su máximo espesor. Es de color amarillo claro y se distingue del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro y ligeramente más claro que la dentina y su superficie es rugosa.

Esta compuesta de 68% a 70% de sustancia inorgánica y de 30% a 32% de sustancia orgánica y agua. Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de cal-

La estructura molecular es la hidroxiapatita como el esmalte, la dentina y hueso. Los principales componentes orgánicos son colágena y mucopolisacaridos.

El cemento, sirve de punto de inserción de las fibras periodontales para mantener fijo al diente dentro del alveolo, compensa mediante su crecimiento la pérdida dentaria consecutiva al desgaste oclusal. Contribuye, mediante su crecimiento a la erupción ocluso-mesial continua de los dientes y protege a la dentina en la porción radicular.

Cementogénesis. Cuando la dentina de la raíz empieza su formación por medio de la vaina radicular epitelial, se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por epitelio. Sin embargo, pronto se rompe la continuidad de la vaina por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa del tejido conjuntivo, poniéndose en contacto la dentina y el tejido conjuntivo. La vaina epitelial persiste como una malla de bandas epiteliales localizándose cerca de la superficie radicular. Los residuos de vaina quedan como restos epiteliales de mala ssez. Cuando se realiza el contacto de la dentina con el tejido conjuntivo, las células del tejido conjuntivo periodontal forman cemento.

Antes de la formación del cemento las células del tejido conjuntivo laxo que están en contacto con la superficie radicular se diferencian en cementoblastos que producen cemento en dos fases: En la primera fase se deposita tejido cementoide.

y en la segunda fase éste tejido se transforma en cemento calcificado.

El crecimiento del cemento es un proceso rítmico en condiciones normales, solo se vé una capa delgada de tejido cementoide sobre la superficie del cemento, mientras se deposita una nueva capa. El tejido cementoide está limitado por cementoblástos. Las fibras del tejido conjuntivo del ligamento periodontal pasan entre los cementoblástos, quedando incluídas en el cemento sirviendo como enlace entre el diente y el hueso que los rodea, las porciones incluídas se conocen como fibras de Sharpey.

La transformación del tejido cementoide en cemento calcificado se caracteriza por un cambio en la estructura molecular de la sustancia fundamental, lo más probable es una despolimerización y su combinación con fosfatos de calcio que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibras.

Tipos de cemento. Desde el punto de vista morfológico se divide en dos clases de cemento : cemento acelular y cemento célular.

Cemento acelular. Puede cubrir a la dentina radicular desde la unión amelo-cementaria hasta el ápice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. En esta zona el cemento es completamente del tipo celular.

El cemento acelular, está constituido únicamente de sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey.

La sustancia intercelular está formada por fibras colágenas y - sustancia fundamental calcificada.

Cemento celular. Las células incluidas en el cemento celular o cementocitos se encuentran en espacios o lagunas. Estas células presentan numerosas prolongaciones que pueden ramificarse y se anastomosan con células vecinas. Las células se -- distribuyen irregularmente en todo el espesor del cemento celular.

Todo el cemento acelular, como el celular están separados en capas por líneas de incremento indicando su formación periódica.

El crecimiento ininterrumpido del cemento es fundamental para los movimientos eruptivos del diente, pero sirve -- principalmente para mantener a la capa superficial joven y vital del cemento cuya vida es limitada.

La localización de los tipos de cemento no es definitiva, el cemento acelular que se deposita por lo regular en la superficie de la dentina se puede encontrar en ocasiones sobre la superficie del cemento celular.

El cemento celular se forma sobre la superficie del cemento -- acelular, pero puede comprender todo el espesor del cemento -- apical, que es más grueso alrededor del vértice y por su crecimiento contribuye al alargamiento de la raíz.

Ligamento periodontal. Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente y la une al alveolo. En su porción interna está en íntima relación con la raíz, en donde se adhiere al cemento en forma de haces, y en su porción externa se relaciona con el periostio alveolar y el hueso.

Las funciones que realiza el ligamento periodontal -- son de formación, llevada a cabo por cementoblastos y osteoblastos en la elaboración de cemento y hueso y por fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

De soporte, ya que se encarga de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean, de protección, limitando los movimientos masticatorios del diente y sensorial y nutritiva realizadas por los nervios y vasos sanguíneos del ligamento.

Desarrollo del ligamento periodontal. El ligamento periodontal se deriva del saco dentario y envuelve al germen dentario en desarrollo. Se observan tres zonas alrededor del germen dentario: Una externa que contiene fibras en relación con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia de fibras sin orientación específica. Durante la formación del cemento las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz.

Conforme al diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se establece gradualmente la orientación de las fibras, -- se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente y

cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz - está totalmente formada, se completa la orientación de las fibras.

(3.4) Componentes estructurales del ligamento periodontal.-

Los elementos tisulares del ligamento son las fibras principales todas unidas al cemento. Los haces de fibras, van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabique interdentario hasta el cemento del diente vecino, o hasta el espesor del tejido gingival.

Fibras gingivales. Unen la encía al cemento, estas fibras van hacia afuera, desde el cemento al espesor de la encía libre y adherida.

Fibras transeptales. Conectan los dientes contiguos, corren desde el cemento sobre la cresta alveolar, hasta el cemento del diente contiguo.

Fibras alveolo dentarias. Unen al diente al hueso alveolar y se dividen en cinco grupos:

1.- Cresto alveolares. Van de la cresta alveolar a la región cervical del cemento.

2.- Horizontales. Corren en ángulo recto desde el cemento al hueso, en relación con el eje longitudinal del diente

3.- Oblicuas. Van del cemento al hueso, en dirección-oblicua hacia cervical, dan las fibras más numerosas y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas de la masticación.

4.- Apicales. Se irradian a partir del tercio apical - de la raíz al hueso.

5.- Interradiculares. Van de la cresta del tabique interradicular, y se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

Fibroblastos. Se encuentran entre las fibras, su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales.

Osteoblastos y osteoclastos. Donde hay formación de hueso, se encuentran los osteoblastos a lo largo de la superficie de la pared alveolar y las fibras del ligamento pasan entre ellos. Las fibras son aseguradas al hueso por la formación de éste alrededor de sus extremidades. Los osteoclastos se encuentran únicamente durante el proceso de resorción ósea activa, y desaparecen al terminar este proceso.

Cementoblastos. Se encuentran en la superficie del cemento, entre las fibras, y tienen actividad en la formación del cemento y sus prolongaciones se adaptan alrededor de las fibras que van desde el cemento.

Los vasos sanguíneos y linfáticos, así como nervios del ligamento están contenidos en los espacios que quedan entre los haces de fibras principales. Están rodeados por tejido conjuntivo laxo en el que se encuentran fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva y linfocitos proporcionando la irrigación, nutrición y sensibilidad al ligamento periodontal.

ERUPCION DENTARIA.

Los dientes se desarrollan en los maxilares y no penetran en la cavidad bucal sino hasta que se ha madurado la corona. La salida a través de la encía es sólo un incidente en el proceso de la erupción. Tanto la erupción de los dientes deciduos como la de los permanentes se pueden dividir en las fases prefuncional y funcional. Al final de la fase prefuncional los dientes se ponen en oclusión y en la fase funcional, continúan su movimiento para mantener una relación apropiada con el maxilar y entre sí.

La erupción es precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustarse en su posición en el maxilar en crecimiento. Es necesario el conocimiento de los movimientos de los dientes durante la fase preruptiva para comprender completamente la erupción. Así, los movimientos de los dientes se pueden dividir en las siguientes fases : 1) fase preruptiva, 2) fase eruptiva prefuncional y, 3) fase eruptiva funcional.

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y los movimientos se pueden denominar de la siguiente manera:

- 1.- Axial-movimiento oclusal en la dirección del eje longitudinal del diente.

- 2.- Desplazamiento-movimiento corporal en dirección distal, mesial, lingual o bucal.
- 3.- Inclinación o movimiento de lado-alrededor del eje transversal.
- 4.- Rotación-movimiento alrededor del eje longitudinal.

HISTOLOGIA DE LA ERUPCION.

Fase preeruptiva. Durante la fase preeruptiva el órgano dentario se desarrolla hasta su tamaño total y se verifica la formación de las sustancias duras de la corona. En este momento, los gérmenes dentarios están rodeados por el tejido conjuntivo laxo del saco dentario y por el hueso de la cripta dentaria.

El desarrollo de los dientes y el crecimiento del maxilar son procesos simultáneos e interdependientes, lo cual hace conserven su relación en cuanto a margen, tamaño y forma para facilitar los movimientos en sentido oclusal y bucal.

Los procesos que intervienen para que el diente en desarrollo alcance y mantenga su posición en el maxilar en crecimiento son : movimiento corporal y crecimiento excéntrico. El movimiento corporal se caracteriza por un desplazamiento de todo el germen dentario y se reconoce por la aposición de hueso, atrás del diente en movimiento, y por la resorción enfrente del mismo. En el crecimiento excéntrico, una parte del germen dentario se mantiene estacionario, pero en si este

da lugar al cambio del centro del germen dentario y se caracteriza por resorción del hueso en la superficie hacia la cual -- crece el germen.

Quando los dientes deciduos se desarrollan y crecen, los maxilares superior e inferior crecen en longitud en la línea media y en sus extremos posteriores. De modo concordante, los gérmenes en crecimiento de los dientes deciduos se desplazan en dirección vestibular. Al mismo tiempo, los dientes anteriores se mueven mesialmente y los posteriores distalmente, en el espesor de los arcos alveolares en expansión. Estos movimientos de los dientes deciduos son parcialmente movimientos corporales y parcialmente desplazamientos por crecimiento excentrico. Por lo tanto, los dientes deciduos mantienen su posición superficial durante toda la fase preeruptiva.

Los dientes permanentes que tienen predecesores temporales, sufren un movimiento complicado antes de alcanzar la posición desde la cual salen. Los dientes anteriores se desarrollan en posición lingual en relación al germen dentario deciduo, sobre el nivel de superficie oclusal. Al final de la fase preeruptiva se encuentran en un sitio lingual respecto a la región apical de sus predecesores deciduos. Los premolares permanentes también comienzan su desarrollo lingualmente a nivel oclusal respecto a los molares deciduos. Después se encuentran entre las raíces divergentes y, al final de la fase preeruptiva, debajo de las raíces de los molares deciduos.

Los cambios en relación axial entre los dientes deciduos y permanentes están determinados por el movimiento oclusal de los dientes deciduos y al crecimiento, en altura, del maxilar.

Fase eruptiva prefuncional. La fase prefuncional de la erupción comienza con la formación de la raíz y se completa cuando los dientes alcanzan su plano oclusal. Hasta que el diente sale hacia la cavidad bucal, su corona está cubierta por el epitelio dentario reducido. Mientras que la corona se mueve hacia la superficie, el tejido conjuntivo comprendido entre el epitelio dentario y el epitelio bucal desaparece, probablemente a causa de la acción desmólitica de las células del epitelio dentario. Las células proliferantes del epitelio externo, invadiendo el tejido conjuntivo denso entre el epitelio del esmalte y el epitelio bucal, producen enzimas (¿hialuronidasa?). Esto da lugar a la desaparición de la sustancia fundamental, o sea de los mucopolisacáridos ácidos, encontrados entre las fibras y dentro de las fibras colágenas. Cuando el borde o las cúspides de la corona se acercan a la mucosa bucal, el epitelio bucal y el epitelio dentario reducido se fusionan. El epitelio degenera en el centro de la zona de fusión y el borde incisivo o la punta de una cúspide sale hacia la cavidad bucal. La salida gradual de la corona se debe al movimiento oclusal del diente, o sea a la erupción activa, y también a la separación del epitelio desde el esmalte, o sea erupción pasiva.

El crecimiento de la raíz o raíces de un diente se inicia por la proliferación, simultánea y correlacionada, de la vaina radicular epitelial de Hertwig y del tejido de la papila dentaria. La proliferación del epitelio se verifica mediante la división mitótica de las células del diafragma epitelial. La proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa se concentra en la zona situada arriba del diafragma.

Durante la fase prefuncional de la erupción el ligamento primitivo, derivado del saco dentario, se adapta al movimiento relativamente rápido de los dientes. Se pueden distinguir tres capas del ligamento periodontal alrededor de la superficie de la raíz en desarrollo: 1) fibras dentarias, contiguas a la superficie de la raíz, 2) fibras alveolares, unidas al alvéolo primitivo y, 3) el plexo intermedio que consiste principalmente de fibras argirófilas, mientras que las alveolares y dentarias son principalmente fibras de colágena maduras.

En la región del fondo, el saco dentario se diferencia en dos capas: una, cerca del hueso, está formada por tejido conjuntivo laxo y la otra, adyacente a la extremidad en crecimiento del diente, consiste de un plexo de fibras más bien gruesas. Estas fibras están adheridas al hueso, se incurvan como un ligamento fuerte alrededor del borde de la raíz, y después se dividen en una malla cuyos espacios están llenos de líquido. Esta estructura se designa como la hamaca, o el ligamento acojinado de hamaca.

En esta fase eruptiva prefuncional el crecimiento de hueso es rápido y comienza en el fondo alveolar. El número de trabéculas aumenta considerablemente y varía en la zona de los diferentes dientes. El menor número de trabéculas se encuentra en el fondo de los molares, y la variación en la cantidad de trabéculas parece depender de la distancia que el diente tiene que caminar durante esta fase.

Los gérmenes de la mayor parte de los dientes permanentes se desarrollan en posición amontonada. Por lo tanto, ocupan una posición que difiere considerablemente de su posición definitiva después de su salida. Los molares están inclinados. Las superficies oclusales de los molares superiores, que se desarrollan en la tuberosidad del maxilar, están dirigidas en sentido distal y hacia abajo, y las de los molares inferiores, que se desarrollan en la base de la rama del maxilar, están dirigidas en sentido mesial y hacia arriba. Los ejes longitudinales de los caninos superiores se desvían mesialmente, y los incisivos inferiores, frecuentemente, rotan alrededor de sus ejes longitudinales. Durante estos movimientos de inclinación y rotación, se efectúa crecimiento óseo en aquellas zonas de la cripta dentaria a partir de las cuales se mueve el diente. En todos los otros detalles, los cambios histológicos correlacionados con la erupción son idénticos en los dientes permanentes y los deciduos.

Los hallazgos histológicos en los dientes multirradi

culares en erupción presentan, en las etapas tardías, un cuadro característico. El crecimiento óseo se hace no solamente en el fondo del alvéolo, sino también en la cresta del tabique interradicular. El cemento en la bifurcación también presenta signos de crecimiento intensificado.

Fase eruptiva funcional. Durante mucho tiempo se creyó que los dientes no continuaban en erupción. Sin embargo, las observaciones clínicas y los hallazgos histológicos muestran de modo enunciativo que los dientes continúan moviéndose durante toda su vida. Los movimientos se hacen en dirección óclusomesial. Los cambios en el hueso alveolar proporcionan la prueba de los movimientos de los dientes durante el periodo funcional.

El componente vertical continuo de la erupción compensa también la atrición oclusal o incisiva. Sólo de este modo se puede mantener el plano oclusal a la distancia debida entre los maxilares durante la masticación, y se puede prevenir el cierre de la mordida condiciones esenciales para la función normal de los músculos masticatorios.

Los movimientos masticatorios o funcionales de los dientes aislados dan lugar, al mismo tiempo, al desgaste creciente en las áreas de contacto. Se mantiene el contacto íntimo de los dientes, a pesar de la pérdida de sustancia sobre las superficies de contacto por el componente horizontal del

movimiento eruptivo de ellos hacia la línea media. Este movimiento se llama desplazamiento mesial fisiológico. Debe comprenderse que la atrición sucede simultáneamente en las superficies incisivas u oclusales, y en las superficies de contacto. En compensación para esta pérdida de la sustancia dentaria, y para conservar la relación apropiada de los dientes en cada arco y de los dos arcos, los dientes en el hombre continúan su movimiento eruptivo en dirección oclusomesial. La erupción vertical y el desplazamiento mesial no son sino componentes de un movimiento coordinado de los dientes.

El crecimiento aposicional del cemento continúa a lo largo de toda la superficie de la raíz, pero el crecimiento del hueso está restringido principalmente a los fondos, a la cresta alveolar y a la pared distal del alvéolo. La pared mesial de los alvéolos muestra resorción en áreas amplias. Sin embargo, las zonas de aposición ósea reparadora pueden encontrarse siempre sobre la pared mesial del alvéolo.

MECANISMO DE LA ERUPCION.

Cuando el diente crece, la ligera elevación en la presión dentro de la cripta, da lugar a la diferenciación de los osteoclastos y a la resorción ósea, pero también a la proliferación del tejido conjuntivo y al agrandamiento del saco dentario. En el "corte" del diente a través de los tejidos bucales, la presión de la corona contra el tejido conjuntivo suprayacente da lugar a la elaboración o a la activación de enri

mas desmóltics, lo más probable por las células (proliferantes) del epitelio unido del esmalte o el epitelio dentario que cubre la corona en el momento de la salida del diente. que esta cubierta epitelial se conserva intacta mientras el diente - "corta" o "taladra" los tejidos blandos, es prueba absoluta -- contra las interpretaciones mecánicas imperfectas.

Las fuerzas en los organismos vivos actúan como estímulos para poner en movimiento cambios que recuperarán el equilibrio de las fuerzas. Las fuerzas de presión o de tracción, -- realmente desempeñan un papel en el desarrollo y el crecimiento. Pero, a decir verdad, se eliminan por sí mismas. Y esta es la base de la biomecánica.

Los movimientos eruptivos de un diente son efecto del crecimiento diferencial. Se habla de crecimiento diferencial si dos órganos relacionados topográficamente, o partes de un mismo órgano, crecen a diferentes velocidades. Los cambios en las relaciones espaciales de esos órganos, o en las partes de un órgano, son la consecuencia inevitable del crecimiento diferencial. La ontogénesis de casi todos los órganos, y del embrión completo, prueba que el crecimiento diferencial es uno de los factores más importantes en la morfogénesis. En los maxilares, es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso lo que origina el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más clara se genera por el crecimiento longitudinal de la pulpa dentaria en la raíz en crecimiento. Sin embargo, los diferentes movimientos de un diente -

en erupción no pueden explicarse por el crecimiento de la raíz aislada. Algunos dientes, aun cuando tienen en desarrollo sus raíces, se desplazan a una distancia que es más larga que la raíz completamente desarrollada y un factor adicional debe explicar la distancia aumentada. La mayor parte de los dientes se mueve, durante la erupción, también por movimientos de inclinación, rotación y desplazamiento. El crecimiento de la raíz puede explicar únicamente el movimiento axial o vertical.

Otros movimientos son producidos por el crecimiento del hueso en la vecindad del germen dentario.

También es un hecho que los dientes se mueven extensamente después de que la longitud dentinal de sus raíces se ha establecido por completo. El crecimiento continuo del cemento que cubre la raíz, y el crecimiento del hueso que la rodea provocan los movimientos del diente durante este periodo.

El crecimiento de la sola raíz no puede mover una corona hasta donde es necesario alcanzar el plano oclusal, su movimiento eruptivo es ayudado por el crecimiento del hueso en el fondo de la cripta, levantando al diente en crecimiento, con el ligamento en hamaca, hacia la superficie. El crecimiento del hueso, precedido por la proliferación del tejido conjuntivo odontógeno en el fondo de la cripta, aparece en dientes diferentes, a velocidades diferentes. Cuando el crecimiento del hueso es lento, se depositan nuevas capas de hueso sobre la parte antigua, y de ello resulta un hueso más o menos compacto

Cuando el crecimiento del hueso es rápido, se forma hueso esponjoso en forma de un armazón de trabéculas.

Mientras el ligamento en hamaca y el diente son elevados hacia la superficie, las fibras de anclaje del ligamento de hamaca tienen que ser reconstituidas continuamente. Dicho de otro modo, el ligamento en hamaca debe desplazar su plano de anclaje hacia la superficie de los maxilares. Los detalles del mecanismo de este desplazamiento no se conocen aún, pero son, muy probablemente, comparables al ajuste del ligamento periodontal durante la fase funcional de la erupción dentaria.

La aposición ósea en el fondo y en el borde libre de la apófisis alveolar es muy rápida en los jóvenes y va más despacio después de los 30 años, pero normalmente nunca se detiene. Sin embargo, la aposición sobre la cresta alveolar se encuentra únicamente cuando los tejidos a nivel de la unión dentogingival son totalmente normales. La frecuencia de cambios inflamatorios en esta zona explica el hecho de que este sitio de crecimiento óseo haya sido pasado por alto durante mucho tiempo. También hay crecimiento constante de hueso en la pared distal de cada alvéolo, mientras que la pared mesial muestra resorción de hueso alternando con la aposición reparadora. Todas las pruebas disponibles señalan al crecimiento diferencial como la causa de los movimientos oclusomesiales de los dientes funcionantes. El crecimiento del cemento sobre toda la superficie de la raíz pero intensificado en las áreas apical -

y de bifurcación, y el crecimiento del hueso en el fondo y en las paredes distales del alvéolo, así como en las crestas alveolares, explican los movimientos de los dientes. La resorción a nivel de la pared mesial es secundaria al componente mesial del movimiento. La erupción oclusal o vertical, y el desplazamiento mesial, compensan el desgaste oclusal y de contacto, y de este modo conservan la integridad total de la dentición.

CONSIDERACIONES CLINICAS.

La erupción dentaria es parte del desarrollo y crecimiento generales y, por lo tanto, su progreso puede servir como índice de la condición física de un individuo en crecimiento. El momento de la salida de un diente se observa fácilmente por el examen clínico. Se ha hecho trabajo considerable para compilar los datos respecto a esta etapa particular de la erupción. El cuadro () ilustra que el momento de la salida de todos los dientes varía ampliamente y sólo aquellos casos que no se encuentren dentro de los límites de variación pueden considerarse anormales. La erupción retardada es mucho más frecuente que la acelerada, y puede tener una causa local o sistemática.

Las causas locales, como la pérdida prematura de dientes deciduos y el cierre del espacio por desplazamiento de dientes vecinos, puede retardar la erupción de un diente permanente. Los traumatismos agudos graves pueden ocasionar

CRONOLOGÍA DENTARIA

Diente		Comienzo de la formación de la matriz del esmalte y la dentina	Cantidad de matriz del esmalte formada al nacimiento	Esmalte completado	Salida hacia cavidad bucal	Raíz completada	
Dentición primaria	Maxilar superior	Incisivo central	4 meses <i>in útero</i>	Cinco sextos	1½ meses	7½ meses	1½ años
		Incisivo lateral	4½ meses <i>in útero</i>	Dos tercios	2½ meses	9 meses	2 años
		Canino	5 meses <i>in útero</i>	Un tercio	9 meses	18 meses	3½ años
		Primer molar	5 meses <i>in útero</i>	Cúspides unidas	6 meses	14 meses	2½ años
		Segundo molar	6 meses <i>in útero</i>	Puntas de cúspides aún aisladas	11 meses	24 meses	3 años
	Maxilar inferior	Incisivo central	4½ meses <i>in útero</i>	Tres quintos	2½ meses	6 meses	1½ años
		Incisivo lateral	4½ meses <i>in útero</i>	Tres quintos	3 meses	7 meses	1½ años
		Canino	5 meses <i>in útero</i>	Un tercio	9 meses	16 meses	3 años
		Primer molar	5 meses <i>in útero</i>	Cúspides unidas	5½ meses	12 meses	2½ años
		Segundo molar	6 meses <i>in útero</i>	Puntas de cúspides aún aisladas	10 meses	20 meses	3 años
Dentición permanente	Maxilar superior	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	1½ - 1¾ años	3 - 6 años	10-11 años	12-13 años
		Segundo premolar	2 - 2½ años	6 - 7 años	10-12 años	12-14 años
		Primer molar	Al nacimiento	A veces indicios	2½ - 3 años	6 - 7 años	9-10 años
		Segundo molar	2½ - 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	
	Maxilar inferior	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	1½ - 2 años	3 - 6 años	10-12 años	12-13 años
		Segundo premolar	2½ - 2¾ años	6 - 7 años	11-12 años	13-14 años
		Primer molar	Al nacimiento	A veces indicios	2½ - 3 años	6 - 7 años	9-10 años
Segundo molar		2½ - 3 años	7 - 8 años	11-13 años	14-15 años	
Tercer molar	8 - 10 años	12 - 16 años	17-21 años	18-25 años		

* De Logan, W. H. G., y Kronfeld, R.: Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. J.A.D.A., 20:379, 1933; con ligeras modificaciones por McCall y Schour.

suspensión de la erupción dentaria activa durante la fase funcional, si el ligamento periodontal del diente se ha lesionado. Después puede seguir la resorción de la raíz, en cuyo caso el depósito de hueso en los espacios abiertos por la resorción puede dar lugar a anquilosis por la fusión del hueso alveolar y la raíz. El movimiento de ese diente se detiene después, mientras que los otros continúan en erupción. Si esta perturbación se hace en la dentición permanente, aparece un llamado diente acortado. Un diente deciduo anquilosado puede ser cubierto al último por el hueso alveolar en crecimiento rápido. Esos dientes se llaman sumergidos.

El retardo generalizado de la erupción puede ser producido por deficiencias nutritivas, por ejemplo, la deficiencia en la vitamina D, o por alteraciones endocrinas, como el hipotiroidismo, o el hipopituitarismo. En los últimos casos se trata de un retraso en el crecimiento somático y, ya que la erupción dentaria no es sino una faceta de dicho crecimiento, bajo estas condiciones debe esperarse la erupción retardada.

La erupción de los dientes deciduos a menudo es precedida y acompañada de dolor, fiebre ligera y malestar general. Estos síntomas no pueden ser considerados como consecuencia de un proceso fisiológico, sino más bien como accidentes durante el mismo. Cuando un diente está próximo a salir hacia la cavidad bucal, la presión sobre los tejidos que lo cubren

contra los bordes afilados o las cúspides puede provocar lesiones ligeras. Si ya se encuentra expuesta parte de la corona del diente, puede aparecer una infección secundaria. Ya que el movimiento del diente en la cavidad bucal es bastante rápido, pronto desaparecen los síntomas; esto ocurre en contraste con las infecciones pericoronales alrededor de un tercer molar inferior en erupción. Aunque lo último es causado por lesiones semejantes, dan lugar a molestias prolongadas a causa de la erupción lenta o aún detenida de este diente.

Los movimientos de los dientes durante la erupción son complicados y se acompañan por coordinación minuciosa del crecimiento del diente, del borde alveolar y de los maxilares. Cualquier interrupción en esta correlación puede afectar la dirección de los movimientos, lo que a su vez puede dar lugar al impacto o inclusión del diente. En el momento en que se desarrollan los terceros molares, el maxilar no ha alcanzado su longitud completa. Normalmente, la superficie oclusal de un tercer molar inferior se voltea hacia adelante y hacia arriba. Este es frecuentemente impedido de enderezarse por la falta de correlación entre el crecimiento en longitud del maxilar inferior y el desarrollo dentario. En estos casos, la erupción del tercer molar inferior se detiene porque su corona se pone en contacto con las raíces del segundo molar. Si en este momento las raíces del tercer molar no están totalmente desarrolladas, crecerán en el espesor del hueso, y se pueden deformar.

Los terceros molares superiores impactados o incluidos pueden causar resorción semejante de la raíz del segundo molar. Los caninos superiores incluidos pueden ejercer presión sobre la raíz del incisivo lateral. En el momento de la erupción de los dientes, el epitelio dentario reducido o unido puede sufrir cambios que dan como consecuencia la formación de un quiste, que se forma alrededor de la corona de un diente en desarrollo, y se conoce como quiste dentífero.

Los que se originan tardíamente pueden provocar una tumefacción notable sobre la superficie y algunas veces se conocen como quistes eruptivos, aunque son simplemente una variación de los quistes dentíferos.

CAPITULO IV .

NUTRICION EN RELACION CON LA CARIES DENTAL.

En la caries dental, la lesión primaria se produce - en primer lugar en la superficie dental, y si no se detiene o' elimina progresa hacia adentro, afectando en última instancia' a la pulpa. Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor' frecuencia en aquellas superficies que favorecen la acumula--- ción de alimentos y microorganismos.

En general, si queremos comprender el proceso de la caries dental, debemos considerar tres factores principales : a) carbohidratos fermentables, b) enzimas microbianas y c) com_o posición física y química de la superficie dental.

Mientras que los carbohidratos fermentables reteni--- dos y los microorganismos bucales pueden considerarse como --- fuerzas de ataque en la etiología de la caries, y la secreción salival como fuerza ambiental, capaz de favorecer o disminuir' el proceso, el esmalte puede considerarse como una fuerza de - resistencia. Sin embargo, es justificado creer que la suscepti_{bi} lidad a la caries dental está asociada con ciertos cambios - físicos y químicos en el esmalte.

Estos podrían comprender elementos tan diversos, como imperfec_o nes superficiales que favorezcan la acumulación de carbohi- dratos y microorganismos y alteraciones en la composición den- tal que predisponen a la destrucción por agentes cariogénicos.

Estas modificaciones desfavorables pueden producirse antes de la erupción dentaria en su período de formación y después de la erupción.

La nutrición tiene influencia sobre el desarrollo de los tejidos duros. Pero una misma sustancia nutritiva puede tener efectos diferentes sobre el hueso, el esmalte o la dentina por lo que hay que estudiar separadamente su acción sobre cada tejido duro. El hueso sirve de depósito de minerales y de proteínas que, gracias a los osteoclastos, pueden ser movilizados con ocasión de estados de carencia. Esta posibilidad fisiológica de transporte es completamente ajena al esmalte y a la dentina, cuyos defectos son irreparables.

Las alteraciones que pueden ocurrir durante la amelogénesis se marcan en el esmalte en forma de hipoplásias, mientras que --- ciertas deficiencias nutritivas durante la dentinogénesis se manifiestan constituyendo los espacios de Czermark.

El lugar y la importancia de la hipoplásia del esmalte depende de la duración y gravedad de las carencias nutritivas y del período durante el que éstas se han producido. Para comprender la influencia fisiológica de ciertas sustancias nutritivas y la localización de las perturbaciones patológicas es importante conocer la evolución dentaria.

El período formativo de las piezas dentarias comprende tres fases:

a) formación y calcificación del esmalte (amelogénesis) y de la dentina coronaria (dentinogénesis) durante el período pre eruptivo.

b) Formación de la dentina radicular, período durante el cual - el diente efectúa su erucción.

c) Maduración posteruptiva del esmalte y la dentina.

Como la formación de matriz es el paso preliminar para la formación dental los trastornos en ésta etapa pueden manifestarse como formaciones imperfectas de esmalte. Al parecer existen hipoplásias que aumentan la resistencia a la caries y - otras que la disminuyen. Hay, pues que examinar el comportamiento de cada tipo de hipoplásias de origen nutritivo respecto a - la caries. Solo de esta manera se podrá establecer si tal o cual sustancia nutritiva es un factor que predispone a la caries o, por el contrario, la previene.

Alimentación y caries dental. (4.1)

Ha sido posible probar, tanto por la investigación de laboratorio como por la experiencia clínica, que la alimentación representa un papel importante en la génesis de la caries dental.

Los alimentos que están al alcance del hombre son carbohidratos, grasas y proteínas. Como ya sabemos los carbohidratos son agentes etiológicos importantes en la producción de caries dental. Existe razón para creer que las grasas están asociadas con la inhibición de la caries y recientemente se han hecho estudios que puedan mostrar la existencia de una cierta relación entre proteínas y caries dental.

Carbohidratos y caries dental.

Es evidente que los carbohidratos están absolutamente comprometidos en la patogenia de la caries dental. Los glúcidos proporcionan por su degradación bacteriano-enzimática ácidos descalcificantes constituyendo un medio de cultivo favorable para los microorganismos acidógenos favoreciendo el desarrollo de las placas, lo que les vale el calificativo de factores causales de primer orden.

Se han demostrado que un aporte excesivo en glúcidos durante la amelogénesis, desarrolla un esmalte desmineralizado cuyo alto contenido en carbonato de calcio se relaciona directamente con la producción de caries.

Los carbohidratos deben, pues, ser considerados como factores tróficos internos de la caries. Por su consistencia blanda y glutinosa representan además un papel local que predeispone a la caries.

En conclusión, la facultad de los carbohidratos de producir caries depende de los cinco factores siguientes:

- a) calidad química.
- b) Consistencia física.
- c) Cantidad consumida.
- d) Frecuencia de consumo.
- e) Calidad y cantidad de las sustancias inhibidoras de la caries que los acompañan.

La velocidad de degradación de los azúcares y el aumento de la concentración del ácido formado, depende de estos cinco factores propios de los glúcidos y también de las condiciones enzimáticas creadas por la saliva y los depósitos. En la presencia prolongada de azúcar en los dientes cubiertos de depósitos se halla la base del florecimiento de caries.

Proteínas y caries dental.

Mientras que los carbohidratos son elementos indispensables en la etiología de la caries dental, las relaciones entre caries y proteínas son poco conocidas, porque la interrelación es en este caso muy compleja.

Es difícil realizar una experimentación comparativa

entre proteínas y carbohidratos, ya que estos, que cubren la mayor parte de las necesidades calóricas, están presentes en una forma química relativamente simple, el caso es muy distinto en lo que concierne a las proteínas, ya que nunca las consumimos en estado puro, sino en forma de carne, de leche, de pan, y de otros alimentos que contienen simultáneamente proteínas, grasas y carbohidratos. Por lo que respecta a las investigaciones relativas a la caries dental como consecuencia de una deficiencia de proteínas, las informaciones recogidas sobre el particular no tienen valor, porque tales carencias van asociadas a las avitaminosis y a modificaciones en el aporte de sales minerales y de oligoelementos.

Sin embargo, es cierto, como se ha demostrado en numerosas investigaciones, que en los grupos resistentes a la caries se comprueba alcalinidad de la saliva y que una alimentación rica en proteínas actúa precisamente alcalinizándola, a la inversa de los hidratos de carbono, y ello sin contar con que tal alimentación permite reemplazar hasta cierto punto el consumo de alimentos ricos en carbohidratos.

Grasas y caries dental.

Se ha observado en estudios realizados en seres humanos y animales que las grasas dietéticas tienen influencia limitante en la caries dental.

Con pruebas realizadas in vitro, se ha comprobado

que la solución de sacarosa de una dieta con contenido de grasa es más lenta que en una dieta libre de ella.

Los efectos de ácidos grasos en el crecimiento in vitro de lactobacilos, estafilococos, estreptococos bucales y flora bucal mezclada de placas dentales y saliva han sido investigados. Los ácidos grasos de 6 a 12 carbonos de longitud mostraron inhibición del crecimiento microbiano, pero los ácidos grasos insaturados con 18 carbonos estimularon ligeramente el crecimiento de algunas cepas de lactobacilos.

Los efectos de los ácidos grasos en la superficie del esmalte han sido también investigados y se ha informado que cuando se aplica ácido oléico a una superficie dental antes de su exposición a una mezcla ácida de saliva proporciona protección contra la descalcificación.

Basandonos en lo anterior, se puede decir por el momento que las grasas dietéticas inhiben la caries dental.

Este efecto puede atribuirse a :

- a) alteración de las propiedades superficiales del esmalte.
- b) Interferencia en el metabolismo de los microorganismos bucales.
- c) modificación de la fisiología bucal de los carbohidratos.

Desequilibrio nutricional en la formación dentaria. (4.2)

De lo que acabamos de mencionar podemos concluir -- que las alteraciones estructurales de la superficie del esmalte posiblemente predisponen a la caries dental al favorecer -- la acumulación de carbohidratos fermentables y microorganismos bucales acidógenos. Estas alteraciones como ya sabemos -- pueden producirse en las distintas fases de formación dentaria, a la luz de los conocimientos actuales, parece probable' que, esto pueda ocurrir más fácilmente cuando existen deficiencias nutricionales de vitaminas y algunas sales minerales como calcio y fósforo.

Deficiencia de vitamina A.

No es sorprendente que la matriz del esmalte, por -- ser tejido epitelial, sea influida por avitaminosis A. Las deficiencias de esta vitamina dan por resultado 'atrofia de los' ameloblastos. El esmalte que se forma subsecuentemente es hipoplásico, y por lo menos teóricamente favorece la acumulación de carbohidratos fermentables y de microorganismos bucales.

Deficiencia de vitamina C.

La deficiencia de esta vitamina produce defectos en la formación y mantenimiento de sustancias intercelulares en' los tejidos de sostén. Por lo tanto esta vitamina es esencial para la formación de dentina.

Como ya sabemos la formación de matriz de dentina inicial debe ocurrir antes de que pueda empezar la formación de matriz de esmalte, en consecuencia, por lo menos en condiciones experimentales, la deficiencia grave de vitamina C ha tenido el efecto secundario de producir hipoplásia del esmalte.

Deficiencia de vitamina D.

La principal actividad de la vitamina D es la regulación del metabolismo de calcio y fósforo. Por lo tanto, es importante reconocer rápidamente la deficiencia de esta vitamina, para evitar malformaciones que pueda inducir esta deficiencia en las estructuras óseas y dentales.

La principal deficiencia de la vitamina D se produce durante la lactancia y el embarazo, ya que, los requerimientos de esta vitamina aumentan notablemente y con frecuencia no se suministran en forma adecuada.

La carencia de ésta vitamina produce hipoplásia del esmalte, afectando principalmente a los incisivos y los primeros molares permanentes. Es curioso notar que la incidencia de caries no es mayor por estos factores. En algunos casos la erupción dentaria se retrasa notablemente.

Minerales Calcio y Fósforo.

Siempre que la formación de matriz de esmalte haya ocurrido normalmente, cierta variedad de situaciones puede intervenir para alterar la calcificación de la matriz del esmalte.

La calcificación depende de la disponibilidad de --
cantidades adecuadas de los iones inorgánicos que en última --
instancia componen la fase mineral del esmalte. Esto a su vez
se vé sujeto a multitud de influencias reguladoras incluyendo
la presencia de cantidades adecuadas de estos minerales en la
dieta, su absorción en el torrente sanguíneo y su nivel en és
te. Por ejemplo, se sabe que la hipoplásia del esmalte puede
ser producida por deficiencia dietética de calcio y fósforo.

CONCLUSIONES

La revisión de la literatura de la Nutrición y Desnutrición en infantes permitieron hacer una condensación para nuestros objetivos, tomando en cuenta la gran diversidad de variables no controlables en consideración a los mecanismos de formación dentaria, afectando el desarrollo del mismo, permitiendo deducir:

- 1).- La Nutrición es un aspecto importante en el medio de la formación dentaria, ya que los factores nutricionales influyen directamente con la conformación estructural, determinando así, su resistencia y susceptibilidad a la caries dental.
- 2).- La alimentación materna durante la lactancia debiera reunir las concentraciones adecuadas de los factores nutricionales para el requerimiento de la formación dentaria.
- 3).- La carencia de los factores nutricionales tales como : vitamina A, C, D, y minerales Calcio y fosforo en la formación dental, provocan las Hipoplásias del esmalte, manifestándose en imperfecciones superficiales e internas en la conformación estructural, por lo cual, favorece que posteriormente exista la acumulación de carbohidratos fermentables y de microorganismos bucales. Justificada así la susceptibilidad a la caries dental, asociada a ciertos cambios físicos y químicos en el esmalte provocado por estas deficiencias.

4).- El consumo de una dieta valanceada es determinante, pues ha demostrado que un aporte excesivo de Glúcidos durante la Amelogénesis, desarrollan un esmalte desmineralizado, cuyo alto contenido en carbonato de calcio se relaciona directamente con la producción de caries dental.

5).- Ha sido posible probar, tanto por la investigación de laboratorio como la experiencia clínica que la alimentación representa un papel importante en la génesis de la caries dental.

6).- Una vez, establecido la fuerte relación entre la Nutrición y Desnutrición en el campo de la Odontología se puede determinar que la incidencia de caries en infantes con desequilibrio nutricional es un grave problema, pues contribuye a la susceptibilidad cariogénica, lo que trae consigo, la pérdida prematura del organo dentario primario, restando así, la preservación de una buena dentición secundaria o permanente.

7).- El uso de los oligoelementos para prevención de la caries dental esta limitado y aún no se aclara perfectamente su mecanismo de acción, ya sea local o general.

8).- El retardo generalizado de la erupción puede ser producido por deficiencias nutritivas.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Abdo Bassol, Felix.
Alimentación recién nacido.
Nutrición en Pediatría.
Sociedad mexicana de Pediatría A.C
México, D.F. 1976.

- 2.- Bourges Rodríguez, Héctor.
" Desnutrición Infantil "
Esfera Medica Merck : Nutrición y Metabolismo.
Vol. 3, México, D.F.

- 3.- Bourges Rodríguez, Héctor.
" Metabolismo proteico en la desnutrición severa "
Esfera Médica Merck : Nutrición y Metabolismo.
Vol. 9, México, D.F.

- 4.- Bourges Rodríguez, Héctor.
" Nosología Básica Integral "
Esfera Médica Merck : Nutrición y Metabolismo.
Vol. 12, México, D.F.

5.- Cuellar Ramirez, Alfredo.

Alimentación del lactante.

Nutrición en Pediatría.

Ed. Prensa Medica mexicana.

México, D.F. 1974.

6.- Fisher, Patty.

Valor Nutritivo de los alimentos.

México, D.F, Ed. Limusa, 1976.

7.- Gayton C, Arthur.

Tratado de Fisiología Humana.

México, D.F, Ed. Interamericana, 5^a. edición.

1977.

8.- García Viveros, Mariano.

" Metabolismo normal de Hidratos de Carbono,

Proteínas y grasas " .

Esfera Medica Merck.

Vol. 4, México, D.F.

9.- Grispan.

Patología clínica y terapeutica de la mucosa de la boca.

Argentina, Ed. Mundi S.A I. y F , 1^ª. edición.

10.- Harper, Harol.

Manual de Química Fisiológica.

4^a. edición.

Ed. El manual moderno.

México. 1975.

11.- Haussay A. Bernardo y Cols.

Fisiología Humana.

Argentina, Ed. Ateneo,

6^a. edición

1978.

12.- Laguna, Jose.

Bioquímica.

México, D.F , Ed. Prensa medica mexicana.

3^a. edición.

1978.

13.- Lazzari, Eugene.

Bioquímica Dental.

México, D.F , Ed. Interamericana.

1^a. edición.

1968.

14.- Lehninger, Albert L.

Bioquímica

2. edición, Ed. Omega, Barcelona, España 1978.

15.- Moore L. Keith.

Embriología Básica.

México, D.F , Ed. Interamericana.

1^a. edición.

1976

16.- Orban.

Histología y Embriología bucales.

México, D.F , Ed. Prensa médica Mexicana.

4^a. edición.

1981.

17.- Patten M. Brodley.

Embriología Humana.

Argentina, Ed. Ateneo.

6^a. edición.

1978.

18.- Robbins Stanley L.

Patología Estructural y Funcional.

México, D.F , Ed. Interamericana.

1^a. edición.

1975.

19.- San Martín, Hernán.

Salud y Enfermedad.

México, D.F., Ed. Prensa Médica Mexicana.

3^a. edición.

1979.

20.- Sidney B. Finn.

Odontología Pediátrica.

México, D.F., Ed. Interamericana.

4^a. edición.

1976.

21.- Thoma.

Patología Oral.

México, D.F., Ed. salvat.

1^a. edición.

1973. Reimpresión 1979.

22.- West, Edward. S.

Bioquímica Médica.

México, D.F., Ed. Interamericana.

1969.

23.- Zegarelli V. Edward.

Diagnóstico en Patología Oral.

Barcelona, Ed. Salvat. S.A., Mallorca 1976.