UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontología

ESTRUCTURAS ORGANICAS E INORGANICAS DE LA SALIVA RELACIONADAS CON EL MEDIO BUCAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ANTONIO ROSAS BARRAGAN

1973

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontología

ESTRUCTURAS ORGANICAS E INORGANICAS DE LA SALIVA RELACIONADAS CON EL MEDIO BUCAL.

TESIS PROFESIONAL

ANTONIO ROSAS BARRAGAN

1973

A mis queridos padres:

Ing. Antonio Rosas Alcíbar
Ana Ma. Barragán de Rosas

Con profundo agradecimiento de quien hicieron hombre y cuya mayor satisfacción es llamarse hijo.

A la Srita. Guillermina Nieva y distinguida familia, de quienes fué inapreciable su ayuda para la realización de mi carrera.

Al Dr. Arnulfo Avila Gómez

Director de esta tesis, con:

El Agradecimiento de Discípulo.

La Estimación de Amigo.

El Respeto de Hombre.

Con especial gratitud a:

Dra. Quím. Eva Estrada M.

Quím. Aída Montes O.

Biol. Rebeca Maciel G.

A la Universidad

De donde han salido los hombres

ilustres y de Ciencia y cuyo

ejemplo a seguir es obligación

de todo universitario.

A

Guillermo

Ma. del Refugio

Sylvia

Con el cariño de hermano.

A mis sobrinos

A mis cuñados

Marcela

Juan Carlos

Mauro

Con especial estimación a las siguientes personas:

Sr. Silvano Villasana L. † y Sra.

Sr. Pedro Guazo F. † y Sra.

Lic. Patricio Torney P. y Fam.

Srítas. Josefina y Esperanza Calleja.

Srita. María Alcíbar Suárez.

Sra. Luz Barragán.

A la Memoria de:

Sra. María Navarro de Nieva

con profundo respeto.

A mi Escuela

con cariño y gratitud.

A mis compañeros.

A cuantos sirvieron en Odontología.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
COMPOSICION QUIMICA DE LOS DIENTES	2
LA SALIVA	25
CONSTITUYENTES INORGANICOS DE LA SALIVA	31
CONSTITUYENTES ORGANICOS DE LA SALIVA	34
FUNDAMENTOS DE LA ACCION DE LAS ENZIMAS	39
ENZIMAS SALIVALES	42
BACTERIAS	45
TEORIAS DE FORMACION DE CARIES	52

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

Es un hecho comprobado que la mayoría de los humanos son propensos a la caries; no sólo eso, sino que poseen la enfermedad algunas veces en forma más o menos leve, pero existe un elevado porcentaje que posee afecciones severas que no solamente corresponden a la cavidad oral, sino que afectan al correcto funcionamiento del organismo.

Existen países que se han preocupado por resolver tal situación y han creado instituciones dedicadas al estudio y la investigación del origen de este mal así como a un tratamiento adecuado y han logrado de esta manera aportar algunos resultados que permitan avanzar a resolver el problema; pero aparte de ser difícil, es complejo, lo que viene a agravar todavía más la resolución del mismo.

Desgraciadamente, nuestro país no cuenta con recursos suficientes para efectuar erogaciones al respecto; debemos de tener en consideración que nuestro avance es lento y nuestros medios limitados, pero no obstante el profesional de la Odontología tiene la obligación de cooperar a la solución del problema aportando una inquietud científica y un ejercicio profesional ético y humano.

Este sencillo trabajo está basado sobre los componentes orgánicos e inorgánicos de la cavidad oral, pero debe de considerarse desde el punto de vista bioquímico, recordando que los males más comunes de la boca tienen relación directa con la bioquímica y quizá en un futuro próximo sea ésta una de las bases para poder subsanar o evitar el mal.

COMPOSICION QUIMICA DE LOS DIENTES

Según los anales de los fósiles, las proyecciones semejantes a dientes y mandíbulas en vertebrados aparecieron por primera vez hace 405 millones de años y éstos correspondían a la clase de peces óseos del Paleozoico y se les conoce como Placodermi. A excepción de Agnatha, todos los peces vertebrados sin mandíbula poseen dientes o han evolucionado de antepasados dentados. Existen algunas estructuras engañosas semejantes a dientes; la lamprea posee unos tubérculos córneos muy parecidos a los dientes. En algunas tortugas existen picos con la apariencia de dientes en ellos y en Madagascar existen unos reptiles primitivos llamados Sphenodon o Tuatara que poseen bordes óseos recubiertos de esmalte en las mandíbulas.

Los antepasados primitivos de los vertebrados fueron Polidontos, es decir, poseían muchos dientes; esto debido a que los dientes tuvieron su origen en una gran cantidad de dentículos dérmicos pequeños, pero la tendencia en la evolución ha sido la de presentar Oligodontia y a cambio de ella dientes de mayor tamaño y una unión más firme.

El hombre posee ocho dientes en cada lado de su mandíbula; esto hace que en el adulto existan 32 dientes divididos en arcadas, superior e inferior; es decir, que no presenta una extrema Oligodontia, caso concreto el de la ballena hembra del Norte que no presenta dientes. Todo esto se debe a la evolución, al medio ambiente y al habitus de cada especie. También la dentición del hombre al igual que la de casi todos los mamíferos es heterodonta, es decir, que posee dos o más tipos de dientes. Como tiene una serie de dientes caducos incompleta y una serie secundaria permanente, por este motivo es también un hemidefiodonto.

Los verdaderos dientes se pueden definir como estructuras individuales consistentes en una fina capa externa de esmalte derivada del ectodermo; una capa media, ésta más gruesa de dentina derivada del mesodermo y una pulpa interna, siendo ésta la parte más sensible del diente.

El esmalte es un material casi totalmente inorgánico, de una dureza extraordinaria. La dentina es muy parecida al hueso en composición inorgánica, pero contiene finos filamentos protoplásmicos de materia viva que tienen su origen en los odontoblastos. Estos a su vez se encuentran en una capa cerca de la parte interna de la dentina en la cavidad de la pulpa, la cual contiene también tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios.

PREPARACION DE MUESTRAS

Teniendo en consideración la dificultad que existe para la obtención de esmalte exento de dentina por la anatomía del diente, se dispone de tres métodos que se usan solos o combinados entre sí; desde luego no son perfectos pero son los mejores de los que se dispone.

MECANICO

Se usa un cincel dental sin filo para extraer el esmalte o la dentina. Este procedimiento es tedioso, a la vez que hay que efectuarlo con sumo cuidado. Un corte de planos longitudinales u horizontales efectuados con disco de diamante pueden usarse como portaobjetos en microscopía de luz ordinaria o en análisis de exploración electrónica.

Una cantidad mayor de dentina o esmalte puede prepararse con un disco pulidor de diamante, pero se corre el riesgo de contaminar el material que se desea. El calor generado y la pérdida

del material del disco pueden darnos cambios indeseables por pirólisis o contaminación.

TECNICA DE FLOTACION DE MANLY Y HODGE

Efectuado el pulverizado del diente, las partículas de esmalte más densas pueden separarse de la dentina por medio de la técnica de flotación o flotación en centrífuga.

Las partículas son introducidas en una solución de bioformo-acetona de densidad 2.70. El esmalte con densidad de 2.92 ± 0.1, se dimenta durante la centrifugación o la flotación y la dentina, menos densa que el esmalte, densidad de 2.40 aproximadamente, - flota en la superficie, lo que facilita su recolección. Una separación da esmalte y dentina de 99% de pureza, determinado por un índice de refracción. También podemos por medio de esta técnica separar el cemento cuya densidad es de 2.03.

QUIMICO

Se usan ácidos para separar por ataques, capas consecutivas de esmalte y dentina, a fin de obtener soluciones de la materia soluble deseada o residuos puros del material que se desea obtener. Por ajuste de la concentración del ácido y del tiempo de ataque se puede lograr cualquier espesor, desde un índice tan bajo como el de 10 micras.

DUREZA

Los números de dureza de Knoop en secciones de dientes humanos maduros de reciente extracción y sin presentar caries, dieron - un promedio global de 343 ± 23 Kgs/mm^2 para el esmalte y de 68 ± 3 para dentina. Estos valores podrían ser comparados a los del - numeral magnesia, MgO, o periclasa (un buen material refractario) y plata metálica, respectivamente. No se observó una tendencia neta en la dureza del esmalte desde la unión dentina esmalte hacia la superficie externa ni desde la corona hacia el

margen cervical. La dentina, de una área a otra, tampoco mostró cambio de dureza.

COMPOSICION QUIMICA.

A diferencia de un recipiente agitado lleno de sales (cristalizadas) recristalizadas, no tiene un diente una sóla estequiometría química constante. Ha sido constituído y formado por un individuo genético y bioquímico único y por ello puede ser tan variado como la naturaleza lo permita. En un informe de la composición de un diente, es preciso recordar constantemente la dieta, posición en la boca, edad, estado del diente, localización geográfica, historia clínica, etc. En los casos en que se conozcan estos datos deberán de anotarse así como también sus efectos.

COMPONENTES INORGANICOS

Hacia mediados del siglo XIX, los químicos analistas sabían que el diente consistía principalmente de "fosfato de cal" con cantidades menores de "fosfato de magnesio", carbonato de cal, carbonato sódico, sales, agua y "materia orgánica". Hacia finales del mismo siglo Tomes informó de un promedio de 72.5% de sales de cal en la dentina. Los dientes cariados tenían 1% menos de sales de cal y los molares y bicúspides estaban mucho más calcificados que los incisivos y caninos, daban 73.2% de los dientes posteriores por 71.5% de los anteriores. Estudios posteriores demuestran que los incisivos poseen el 30% aproximadamente de esmalte y que el porcentaje aumenta gradualmente de los caninos a los molares, los cuales tienen 40% aproximadamente de esmalte. En 1906 se publicó un análisis completo y exacto de la composición química inorgánica y orgánica elemental del esmalte y de la dentina de dientes mezclados.

Posteriormente, Armstrong y otros investigadores decidieron que era necesario un estudio profundo del análisis al esmalte y dentina por "métodos modernos" para poder comprender los métodos de calcificación de los dientes; esto sucedía después del primer cuarto de siglo. Los investigadores llegaron a la conclusión de que las fases numerales de esmalte y dentina no eran iguales, que los dientes cariados no difieren de los dientes sanos en los elementos determinados, que no existe correlación de la composición del esmalte con la susceptibilidad a la desintegración del diente ni con la edad de la erupción y que las variaciones en la composición del esmalte son tan grandes en los dientes de una persona como en los dientes de diversos individuos.

Sólo que al año siguiente y contrariamente a las conclusiones de Armstrong, French y sus colaboradores hallaron que la razón media calcio a fósforo (Ca/P) en la dentina era igual que en el esmalte y que en el mineral hidroxiapatito. Concluyeron que la dentina y el esmalte consisten principalmente de "partículas de hidroxiapatito con carbonatos y otras sales en oclusión, absorbidos o cristalizados intersticialmente".

ANALISIS DEL DIENTE

En 1957, Lefevre y Hodge informaron de resultados de análisis químicos de dientes; sus datos permitieron llegar a las siguientes conclusiones:

1) Los dientes caducos tienen más humedad, menos residuo inorgánico, Ca y P, y aproximadamente el mismo contenido de carbonato que los dientes permanentes.
2) Existe poca diferencia, salvo en el contenido de humedad, entre dientes sanos y dientes cariados.
3) La edad no causa cambios en la composición química de los dientes.

Posteriormente, Armstrong y otros investigadores decidieron que era necesario un estudio profundo del análisis al esmalte y dentina por "métodos modernos" para poder comprender los métodos de calcificación de los dientes; esto sucedía después del primer cuarto de siglo. Los investigadores llegaron a la conclusión de que las fases numerales de esmalte y dentina no eran iguales, que los dientes cariados no difieren de los dientes sanos en los elementos determinados, que no existe correlación de la composición del esmalte con la susceptibilidad a la desintegración del diente ni con la edad de la erupción y que las variaciones en la composición del esmalte son tan grandes en los dientes de una persona como en los dientes de diversos individuos.

Sólo que al año siguiente y contrariamente a las conclusiones de Armstrong, French y sus colaboradores hallaron que la razón media calcio a fósforo (Ca/P) en la dentina era igual que en el esmalte y que en el mineral hidroxiapatito. Concluyeron que la dentina y el esmalte consisten principalmente de "partículas de hidroxiapatito con carbonatos y otras sales en oclusión, absorbidos o cristalizados intersticialmente".

ANALISIS DEL DIENTE

En 1957, Lefevre y Hodge informaron de resultados de análisis químicos de dientes; sus datos permitieron llegar a las siguientes conclusiones:

1) Los dientes caducos tienen más humedad, menos residuo inorgánico, Ca y P, y aproximadamente el mismo contenido de carbonato que los dientes permanentes.
2) Existe poca diferencia, salvo en el contenido de humedad, entre dientes sanos y dientes cariados.
3) La edad no causa cambios en la composición química de los dientes.

4) Hay poca diferencia química entre dientes de pacientes varones o hembras.
5) Creciente gravedad de piorrea puede causar disminución en el contenido de carbonato de los dientes.
6) La composición de la substancia del diente es notablemente constante.

Calcio y Fósforo

Los estudios más recientes nos muestran que Ca, P y la razón Ca/P son un poco menores en el esmalte cariado que en el sano. El esmalte sano de individuos de grupos de edad mayor que 30 años tiene una razón, Ca/P más baja (1.97) que el esmalte sano en individuos del grupo de edad más joven (2.07).

Microanálisis efectuados por exploración electrónica del esmalte dental humano sano muestran que la concentración de Ca y P aumenta ligeramente desde la unión dentina-esmalte (UDE) hacia la superficie del esmalte.

La razón Ca/P de esmalte y dentina es intermedia entre la del fosfato octocálcico $Ca_8H_2(PO_4)_6 + 5H_2O$, 1.72, y la de hidroxiapatito, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$, 2.15. Dentro de los posibles compuestos intermedios figura el fosfato tricálcico hidratado. Se han formulado dos teorías para explicar la serie continua de fosfato cálcico apatítico:

1) La teoría de absorción, según la cual grupos fosfatos ácidos son absorbidos en hidroxiapatito microcristalino.
2) La teoría de defecto (falta de calcio) la cual propone que en el hidroxiapatito iones Ca son substituídos por iones de hidrógeno.

Un estudio reciente efectuado por Winaud empleando las técnicas físico-químicas de espectroscopía infrarroja, difracción de ra-

yos X, análisis térmicos diferenciales, termogravimetría y análisis químico, permitió derivar una fórmula general para la serie del fosfato cálcico apatítico: $Ca_{10-x}Hx(PO_4)6(OH)_{2x}$; en que x puede variar entre 0 y 2. En este concepto de la falta de calcio se ha sugerido que los grupos de ortofosfato adyacentes en la red apatítica están enlazados por enlaces de hidrógeno. En este sistema cristalino dinámico, magnesio puede substituir a calcio y el radical fosfato puede ser reemplazado hasta cierto grado por carbonato.

Agua

Brudevold y sus colaboradores tienen la creencia que el esmalte sano tiene alrededor de 4% de agua libre en peso; esto es, que el agua llena los espacios libres que existen en la red cristalina y matriz orgánica. Existen otros investigadores que creen que el contenido está más aproximado al 2% en peso. La densidad del esmalte normal seco es de 30, y el agua por definición su densidad es de 1.0; por consiguiente el agua constituye del 6% al 12% del volumen del esmalte humano. Aproximadamente el 10% de esta substancia es extremadamente duro y al parecer impermeable; consiste de espacio fácilmente penetrable. Es probable que también exista agua "enlazada", bien asociada con la matriz orgánica o bien como agua de cristalización, al igual que el agua "laxamente enlazada" o agua libre.

El esmalte alterado aumentó 150% de agua en peso, lo que indica que existe pérdida de cristales inorgánicos y reemplazamiento para agua; este proceso se cree que es inverso al fenómeno de la mineralización. Parece ser también que el esmalte viejo contiene menor cantidad de agua que el de individuos de menos de 30 años de edad.

Con el uso de técnicas de resonancia magnética nuclear, se reveló que el calentamiento a 200°C era suficiente para deshidratar esmalte dental. Las substancias hueso, dentina, mezclas sintéticas de hidroxiapatito y fluoroapatito con caseína y mineral apatito no exhiben este fenómeno. Además el agua del esmalte no muestra signos de congelación hasta -40°C y durante un periodo de tres horas sólo 10% del agua se intercambia con D_2O.

Carbonato

El bióxido de carbono (carbonato), a diferencia de substancias como zinc, plomo o floruro, tiene un cuadro de distribución inverso. En la superficie externa del esmalte, su contenido es de 1.5% en peso aproximadamente y aumenta en una curva suavemente ascendente (cóncava hacia arriba) hasta 2.9% en peso, aproximadamente, en la unión dentina-esmalte. Las concentraciones de carbonato en el esmalte externo van disminuyendo con la edad, mientras no se observan cambios en el seno del esmalte; esto y la disminución de CO_2 en el esmalte cariado quizá se deban a una pérdida selectiva durante la desmineralización.

Magnesio

Brudevold también mostró que el esmalte de la superficie posee un menor contenido de Mg que el del seno del esmalte intacto, 30 a 60 frente a 60 a 74 u M por gramo. A diferencia de lo que ocurre en el hueso, no existe efecto definido sobre la composición del esmalte, en cuanto a magnesio, en relación con la presencia de fluoruro, carbonato o citrato. Johausen postula que el contenido menor de carbonato y magnesio en el esmalte cariado, podría reflejar una baja concentración en las partes circunvecinas al lugar de la lesión durante la recristalización o una pérdida preferencial de las substancias durante la desmineralización o ambas cosas.

Fluoruro

Casi todos los investigadores están de acuerdo en que el efecto del fluoruro como inhibidor de caries se debe a su concentración relativamente alta en la capa de la superficie del esmalte. Brudevold informó de su extenso estudio acerca de esta distribución en el año de 1956. La ingestión continua de agua con un contenido de 0.1 a 0.5 ppm de fluoruro, por individuos de menos de 20 años causó que el nivel de la superficie del esmalte tuviera un considerable ascenso de 419 a 3370 ppm. (partes por millón). Ocurre protección contra la caries en alto grado, cuando uno de los grupos hidróxilo de iones de hidroxiapatito es reemplazado por un fluoruro por unidad de superficie de célula. La velocidad de absorción de fluoruro en los dientes es mucho mayor antes de la erupción de los mismos y las superficies accesibles del diente absorben más fluoruro que las superficies inaccesibles del mismo poseruptivamente.

Este hecho limita la eficacia de la exposición a fluoruro sobre la reducción de caries, pues las áreas inaccesibles del diente son las más susceptibles a la caries. A diferencia de lo que ocurre en el hueso, no parece haber relación entre fluoruro y carbonato, citrato o magnesio en el esmalte. Por ello, la inhibición de caries hallada en áreas de fluoruro se debe sólo a la presencia de fluoruro y no a cambios de otros componentes del esmalte.

La concentración de fluoruro muestra un aumento constante desde la unión dentina-esmalte hasta la pulpa. La dentina de la unión contiene de tres a cuatro tantos más fluoruro que el esmalte de la unión, y la dentina de la corona cerca de la pulpa muestra señalado aumento de fluoruro con la edad, mientras el resto no muestra ningún cambio.

La distribución de fluoruro en las raíces es alta en el cemento; disminuye a un mínimo en las regiones de la raíz media y aumenta de nuevo cerca de la pulpa hasta un nivel que se iguala con el del cemento.

Cloruro

El cloruro es capaz de intercambiarse con el grupo hidroxilo de hidroxiapatito, pero no está fijado en tejidos calcificados. El perfil de distribución de la concentración de cloruro, obtenido por análisis de exploración electrónica, muestra una disminución gradual desde la superficie del esmalte hasta la UDE. El área de la superficie mostró niveles de 0.6% en disminución hasta 0.1% en el esmalte a mayor profundidad. La distribución de cloruro es similar en el esmalte de dientes brotados y no brotados. No parece estar asociada con espacios de agua ni sigue la del sodio, el cual está distribuído uniformemente en el esmalte.

Estroncio

La absorción de estroncio ocurre antes de la erupción del diente probablemente durante la formación del mismo, pues no hay cambio en su concentración con la edad. El nivel de concentración, 90 a 150 ppm., es aproximadamente constante en el esmalte de la superficie y de la subsuperficie; sin embargo, hay considerable variación en la concentración en diferentes zonas geográficas, variación que guarda paralelismo con la del nivel de estroncio hallado en el hueso del individuo.

Elementos en Indicios.

Hardwick y Martin, en 1967, al informar de los resultados de un estudio piloto en que se usó espectrometría de masas, manifestaron que "los elementos en indicios pueden clasificarse en tres categorías:

1) Los elementos que no parecen desempeñar un papel biológico y que sólo están presentes en los tejidos como contaminantes adventicios del ambiente.

2) Los elementos que parecen ser esenciales para los procesos enzimáticos de células vivas (por ejemplo: Fe,Zn,Cu,Mo,I, Co,Mu,Se).
3) Los elementos que probablemente son nutrientes esenciales pero cuya acción metabólica no está clara (por ejemplo: F, Br,Ba,Sr)."

COMPONENTES ORGANICOS

Citrato

El citrato ocurre en mayor concentración en el esmalte de la superficie y de la unión que en el seno del esmalte y pasa de valores de 3.5 u M/g a 1.1 y vuelve de nuevo a 4.4 u M/g aproximadamente. No se ha determinado todavía si la distribución varía con la edad.

El citrato, que ha sido hallado en todos los tejidos mineralizados, puede ser:

1) Un componente de coprecipitación accidental de fosfatos de calcio.
2) Componente de un péptido rico en arginina con contenido de citrato.
3) Un componente en forma de fosfocitrato o de priofosfocitrato. Las precedentes especulaciones basadas en pruebas incompletas indican que el citrato pudiera ser una parte íntima de la estructura mineralizada.

Lactato

El lactato sigue casi el mismo cuadro de distribución y contenido que el citrato y es posible que ambos estén situados primariamente en el agua en el esmalte, pues comparándolos dan curvas similares, sólo que el lactato a diferencia del citrato, no coprecipita con apatito al pH fisiológico y su papel en

el tejido mineralizado se presta aún más a conjeturas que el del citrato.

Nitrógeno

La cantidad de nitrógeno puede usarse como medida de la concentración de materia orgánica en áreas del diente. Brudevold halló que no hay cambio en la concentración de N en el esmalte con la edad salvo el que ocurre en las últimas décadas de la vida, cuando se mide a base del peso. No existe una base teórica que haga esperar que la materia orgánica en un diente tenga que cambiar con la edad. Pueden ocurrir posibles alteraciones por fuentes externas, por la vía de grutas y huecos, los cuales han de aparecer en mayor número en los dientes viejos a causa de desgaste y corte. Los dientes de más de 50 años difieren de los más jóvenes por tener:

1) Mayores concentraciones de N en el esmalte de la superficie, 0.15% frente a 0.1%.
2) Mayor concentración de N en la unión dentina-esmalte, 0.2% frente a 0.12% aproximadamente.
3) Menor concentración de N en el seno del esmalte para mayor profundidad, alrededor de 0.04% frente a 0.07% de Nitrógeno.

El contenido de nitrógeno de la dentina está entre 3.4 y 3.5%, lo cual es aproximadamente 1% menos que el valor publicado para el fémur humano.

Proteínas

Desde hace unos 100 años aproximadamente que se conocía la presencia de proteínas en el esmalte y la dentina, sólo que el contenido en aminoácidos de estas proteínas se ha informado de 10 años a la fecha.

Aunque se ha puesto el mayor cuidado para resolver el problema de obtener muestras puras de esmalte y dentina, este problema se vuelve crítico cuando se examina la composición orgánica del diente y de sus áreas por separado. Como la dentina tiene aproximadamente 22% que es 100 tantos menos del contenido hallado en el esmalte, una muestra del esmalte, contaminada, con tan sólo 1% de dentina, o esmalte con 99% de pureza, tendrá cantidades iguales de proteínas de dentina y esmalte.

Todo valor cuantitativo de que se informe acerca de esta muestra, sería resultado de una mezcla de material de dentina y esmalte.

COMPONENTES ORGANICOS DE ESMALTE SANO Y CARIADO, DENTINA Y HUESO HUMANOS.

Esmalte Seco (Porcentaje)

	SANO	CARIADO	D.S. % SANA Y CARIADA	H.S. %
Acido Láctico	0.01-0.03			
Citrato	0.10		0.8-0.9	0.82-1.25
Materia Org. Total	1.53-3.80	3.65-6.98	19-21	24-27
Nitrógeno	0.073-0.077		3.4-3.5	4.15-4.97
Proteínas	0.194-0.275	0.64-1.89	22-24	15-27
Colágeno	0.09		17-18	23
Proteínas insolubles	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 cariada este valor es de 4%

D.S.= Dentina seca

H.S.= Hueso seco

(CUADRO 1-2)

COMPOSICION EN AMINOACIDOS DE PROTEINAS Y COLAGENO DEL DIENTE EN RESIDUOS / 1000 RESIDUOS DE AA

AA	Colágeno de dentina humana.	Proteína Soluble de esmalte humano.	Ictiocola
$ClSO_4H$	0	12	0
Hipro (Hip)	99	0	67
Asp	46	83	46
Tre	17	58	18
Ser	33	76	16
Glu	74	144	70
Pro	116	146	131
Gli	329	97	356
Ala	112	56	124
Cis	0	0	-
Val	25	45	19
Met	5.3	21	12
Ileu	9.3	30	11
Leu	24	96	21
Tir	6.4	0	4
Fen	16	51	7
Hilis (Hil)	9.6	3.4	29
Lis	22	21	29
His	4.7	30	5
Arg	52	31	50
Tri	0	-	-

(CUADRO 1-3)

ANALISIS DE AMINOACIDOS DE LA DENTINA HUMANA SANA Y CARIADA

AMINOACIDO	DENTINA SANA #	DENTINA CARIADA
Hidroxilisina	0.99	0.87
Histidina	1.07	0.88
Lisina	3.31	3.28
Arginina	7.90	5.76
Prolina	13.17	9.01
Hidroxiprolina	11.79	9.01
GRUPO II		
Aspártico, ácido	6.85	8.64
Treonina	2.08	3.00
Serina	3.00	4.06
Glutámico Acido	10.29	11.47
Glicina	17.54	19.52
Alanina	8.41	10.81
Valina	2.49	3.57
Metionina	0.71	1.12
Isoleucina	1.34	1.92
Leucina	3.17	4.38
Tirosina	0.54	1.54
Fenilalanina	1.82	3.57
	96.45	102.65

Resultados calculados como gramos de residuos de aminoácidos por 100 g de matriz de dentina

(Cuadro 1-4)

Como se observa en el Cuadro 1-3, la proteína soluble aislada del esmalte humano no se asemeja a la ictiocola, colágeno obtenido de la vejiga natatoria de la carpa, en cuanto a la composición en aminoácidos. Se ven claramente las diferencias en el contenido de hidroxiprolina, glufna, cisteína e histidina al igual que en otros. Como tampoco hay comparación con la queratina, la proteína hallada en el cabello ha sido llamada cuqueratina, término no exacto ya que no tiene significado descriptivo. A la materia proteínica del esmalte la designaremos proteína del esmalte.

La composición en aminoácidos de la dentina cariada (Cuadro 1-4) difiere de la dentina sana en que hay menores cantidades de los aminoácidos básicos, grupo I, que en la dentina sana. Existen dudas acerca de si las diferencias observadas sean debidas a la lixiviación de la matriz del diente, pero tampoco pueden deberse cambios tan grandes como el contenido de fenil-alanina y tirosina, por ejemplo, a la penetración de proteínas en el diente desde el ambiente bucal. Se ha informado (Cuadro 1-2) que el esmalte de dientes cariados tiene de 5 a 10 tantos la cantidad de proteína que tiene el esmalte de dientes sanos.

Se desconoce si los cambios en la cantidad y composición de la proteína entre dientes sanos y cariados son una de las causas del proceso de desmineralización o si resultan después de formarse la lesión de caries. La lesión puede procurar fácilmente un camino para la entrada de materia proteinácea extraña o para la eliminación de proteína natural, péptidos y aminoácidos o substancias que contienen estas mitades de la proteína.

Carbohidratos

Un análisis efectuado a los carbohidratos hallados en el esmalte dental humano dió los resultados que informa el Cuadro 1-5. El esmalte de bovinos tratado de la misma manera dió resultados similares. No podría decirse de manera concluyente si el ácido glucorónico y los ácidos galacturónicos están presentes, o cuáles de ellos.

BIBLIOTECA CENTRAL

En el estudio de que se informa no pudo obtenerse la prueba neta de la presencia de las hexosaminas galactosamina y glucosamina. La fracción orgánica insoluble del esmalte contenía más de 80% de proteína, lo que revela que las aldosas han de ser parte de un complejo carbohidrato-proteína. Las mitades de carbohidrato y proteína de la fracción orgánica soluble no pudieron ser separadas por electroforesis, lo que indica la presencia de azúcares aldosas o mucopolisacáridos enlazados a proteína.

Armstrong determinó el contenido de carbohidratos en hidrolizados de dentina sana y dentina cariada preparados por desmineralización de EDTA e hidrólisis parcial con ácido fórmico o sulfúrico. El contenido de carbohidratos fue expresado arbitrariamente en unidades de "glucosa", con el uso de los métodos del α-naftol, la antrona y la cisteína. El contenido de hexosamina fue expresado en unidades de "glucosamina" por el color desarrollado con el reactivo de Ehrlich - (Cuadro 1-6). Se fracasó en el intento para separar e identificar las posibles hexosaminas por cromatografía en papel. La materia carbohidratada en la dentina cariada pudiera deberse a contaminantes absorbidos del ambiente, polisacáridos bacterianos, polisacáridos salivales u otras fuentes externas.

En el año de 1965 se realizó un estudio acerca de los componentes dentina-cemento y esmalte de dientes humanos; se usaron procedimientos colorimétricos similares. El contenido total de hexosamina en dentina-cemento y esmalte es de 0.08% y 0.03% respectivamente. El esmalte contenía una cantidad de 10 tantos mayor de sulfato, 4 de - condroitina y de sulfato 6 de condroitina, o uno de los dos, que de ácido hialurónico, mientras dentina-cemento tenía 20 tantos esa cantidad. Sin embargo, ello explica alrededor de la mitad de las hexosaminas y el resto tiene más probablemente una glucoproteína y no - una fuente de glucosamina-glucana.

Un componente no identificado separado del hidrolizado de dentina-cemento por una columna de fuerte intercambio catiónico, constituye 15% del total de hexosaminas. La hexosamina desconocida, presente en dentina-cemento, pero no en el esmalte, se cree constituye hasta

30% del total de hexosaminas en lana de oveja o de cabello humano. Se llegó a la conclusión de que dentina-cemento y esmalte contienen sulfato-4 de condroitina o sulfato-6 de condroitina, o ambos, como la glucosamina glucana principal en los dientes humanos.

Se ha informado que la dentina y el esmalte cariados tienen un contenido de carbohidratos de 10 a 12 tantos el de estos materiales sanos. Se desconoce si el aumento de carbohidratos es una causa importante o una consecuencia desafortunada del proceso de formación de caries. Se cree que durante la calcificación se pierden carbohidratos y existe la posibilidad de que durante la desmineralización ocurra el proceso inverso.

El glucógeno está ampliamente distribuído en el diente en desarrollo y se cree desempeña un papel en la producción de tejido mineralizado Se ha sugerido que el glucógeno almacenado en amiloblastos y el estrato intermedio es la fuente esencial de hexofosfato, el cual se hidroliza por fosfatasa alcalina. El fosfato liberado puede ser utilizado en la formación de sales óseas o en la síntesis del componente mucopolisacáridos del tejido duro. La ausencia de glucógeno en odontoblastos podría deberse al suficiente suministro de hexosafosfato procedente de los amiloblastos lo que haría innecesaria la acumulación de glucógeno por los odontoblastos.

Lípidos

Del contenido total de lípidos, aparte del colesterol, que en el esmalte es de 0.6%, el de fosfolípidos es de 0.075% y el contenido de 0.008%. Tinciones histológicas han mostrado que varios gránulos observados en el citoplasma y las prolongaciones dentinales periféricas de los odontoblastos contienen mayormente lípidos, y es probable que pequeñas cantidades de mucopolisacáridos. Diriksen ha usado cromato-

grafía en papel para mostrar una diferencia cualitativa en la composición en lípidos de la dentina sana y cariada. Demostró la presencia de ésteres de colesterol, triglicéridos, ácidos grasos, colesterol, diglicéridos, posiblemente monoglicéridos, varios fosfolípidos, fosfátido de inositol, esfengomielina, lecitina, fosfatidiletanolamina, lisocefalina y tres fosfátidos no identificados que podrían ser fosfátidos de poliglucrol o ácidos fosfátidos en diversos grados de degradación. Posteriormente Derksen utilizó cromatografía en columna de ácido silícico para determinar cuantitativamente el contenido de lípidos de dentina sana obtenidos por dos procedimientos de extracción. Los resultados se dan en el Cuadro 1-7.

Otros investigadores han informado de valores más altos, 0.024% de colesterol total, 0.36% del total de lípidos en exceso de colesterol y 0.014% de fosfolípidos.

Película Adquirida

El esmalte humano adquiere una mezcla intergumental acelular denominada "película adquirida" después de la erupción del diente. Análisis del hidrolizado de la película muestran 45 a 50% de aminoácidos, alrededor de 3% de hexosaminas y una medida mínima de carbohidratos totales de 10 a 15%.

La ausencia y razones incorrectas de ciertos aminoácidos eliminaron la posibilidad de que la proteína fuera del tipo de colágeno, queratina o hemoglobina.

Los resultados analíticos sugieren que la "película adquirida" pudiera ser una mezcla compleja de mucoproteína salival y materia bacteriana incluída, la cual podría ser similar o idéntica al sarro, o materia semejante al sarro.

CONCENTRACION APROXIMADA DE AZUCARES ALDOSAS EN EL ESMALTE DENTAL HUMANO

	Galactosa	Glucosa	Manosa	Fucosa	Xilosa	Ramnosa	Total de Aldosas
Mg de azúcar por 100 de esmalte	0.83	0.63	0.23	0.04	0.05	indicios	1.78
Porcentaje del total de azúcares aldosas	46.8	32.4	15.1	3.2	2.5	—	100

Cuadro 1-5

DETERMINACION DE CARBOHIDRATOS DE DENTINA

SANA Y DENTINA CARIADA

	P O R C E N T A J E			
Muestra de dentina	α Naftol	Antrona	Cisteína	Hexosamina
Sana	0.05	0.4	0.3	0.3
Cariada	1.8	4.0	3.7	2.0

Cuadro 1-6

COMPARACION DEL CONTENIDO DE LIPIDOS EN DENTINA SANA

PREPARADA POR DOS PROCEDIMIENTOS DE EXTRACCION

	I+	II‡
Total de lípidos en peso	40.9 #	176.6
Esteres de colesterol	2.89	4.14
Colesterol libre	3.42	6.53
Triglicéridos	1.59	1.61
Diglicéridos	0.75	1.15
Monoglicéridos	0.45	0.80
Fosfolípidos	0.45	4.94

Todos los valores están basados en mg por 100 g de dentina seca.

+ Extracción con cloroformo-metanol.

‡Descalcificación con EDTA.

Cuadro 1-7

LA SALIVA

Es muy común la idea que se tiene acerca de que la saliva es un medio de influencia para las infecciones de tipo bucal, ya sea directa o indirectamente. Se cree, por ejemplo, que en la saliva está la causa de infecciones y reacciones inflamatorias producidas por las bacterias que posee la saliva.

Pero también no menos frecuente es la idea de que la saliva posee propiedades específicas en contra de esas reacciones. Dícese que en algunos casos la curación de determinada infección (no en un grado agudo o semiagudo) puede ser combatida por la saliva y llegar a una inhibición de la misma por los componentes de la saliva.

La búsqueda de las relaciones causales, por medio de la bioquímica es una ayuda valiosa y necesaria para poder establecer bases que nos permitan conocer el comportamiento de este fluído tan importante.

Glándulas Salivales

Las glándulas salivales son aquéllas que tienen como función específica la secreción de un líquido llamado saliva. Dentro de la clasificación de glándulas existen dos tipos de acuerdo con su forma: tubulosas y arracimadas.

Las tubulosas son aquéllas que como se indica en el nombre tienen forma de tubo y se subdividen en tubulosas simples, compuestas y reticuladas, según consten de uno o más tubos que se reúnen en un tubo común que se conoce con el nombre de tubo excretor o de varios, cuyos conductos excretores se anastomosan entre sí formando redes de forma irregular.

Las arracimadas comprenden dos categorías, las arracimadas simples y las compuestas, según estén constituídas por uno o varios racimos de acini (del latín acinus, grano de uva) y todas ellas tienen un conducto común por donde secretan el líquido.

Las glándulas salivales corresponden al grupo de las arracimadas compuestas. Son seis distribuídas por pares y éstas son:

Parótidas

Son dos glándulas que se encuentran situadas a cada lado de la cabeza, abajo y adelante del conducto auditivo situada en torno a la rama mandíbular. El conducto de Stenon[+] se abre en el punto opuesto al segundo molar superior; conductos secretorios revestidos por células columnares de tipo estriado. Conductos intercalados largos de forma estrecha y ramificados. Predominio de alveolos serosos, los de tipo mucoso son raros. Histológicamente se observa la glándula por gran cantidad de células grasas en el tejido intersticial. Suministro nervioso autónomo; fibras simpáticas y parasimpáticas terminadas en filamentos y ensanchamientos parecidos a yemas entre las células secretorias. Las fibras simpáticas provienen del ganglio cervical superior y las fibras parasimpáticas de procedencia del ganglio ótico.

Esta glándula es la mayor de las salivales.

Submaxilares

Estas glándulas se encuentran situadas abajo y apoyadas en la cara interna de ambas ramas horizontales de la mandíbula. El conducto de Wharton[++], desemboca a cada lado del frenillo lingual; conductos secretorios con células columnares estriadas, conductos intercalados más cortos que los de la parótida; inervación simpática del ganglio cervical superior y fibras parasimpáticas del ganglio submaxilar; tamaño intermedio, totalmente encapsulada; compuesta; ramificada y tubular.

+ Stenon.- Anatómico Dinamarqués (1638-1687) descubridor del conducto que lleva su nombre.

++ Wharton.-Anatómico inglés (1610-1675).

Sublinguales

Se encuentran estas glándulas situadas en el piso de la boca debajo de la lengua y poco más adentro que las submaxilares. Los conductos de Bartholin+ y de Rivinus++ desembocan cerca del conducto de Wharton. En estas glándulas el conducto de Bartholin es el mayor; el menor es el de Rivinus y también existen otros conductos menores; conductos secretorios raros o ausentes. El epitelio de la glándula mayor muestra alveolos predominantemente mucosos, en las glándulas menores; este epitelio es puramente mucoso; el suministro nervioso es igual que el de las glándulas submaxilares.

En todas las glándulas anteriores **inervación** sensorial por medio - del trigémino.

Existen también una serie de glándulas menores que se encuentran en diferentes partes de la boca recibiendo el nombre indicador de su - posición: palatina, gloso palatina, bucal menor y labial, estando enterradas en la capa submucosa y no se encuentran encapsuladas. - Las partes secretorias tienen en su mayoría células mucosas, en las glándulas linguales se encuentran células serosas, mucosas y mixtas pero también las que predominan son las mucosas.

Recolección de Saliva

Esta puede efectuarse por simple expectoración, en un estado normal o no estimulado. Si se quiere obtener una saliva en un estado de actividad o estimulada, puede hacerse masticando parafina; para la obtención de saliva pura de las glándulas, se usa una copa llamada de Curby que consiste en aplicar la copa a la membrana mucosa que circunda a las papilas de los conductos de la parótida, o bien introduciendo una cánula a los conductos submaxilares o sublinguales.

+ Bartholin.- Anatómico Dinamarqués (1655-1738)
++Rivinus.- Anatómico y botánico Alemán (1652-1738)

Cuando se obtiene la saliva en una forma directa (por medio de cánula), ésta es clara e incolora, pero la saliva mixta estimulada o no, presenta un líquido viscoso, espumoso y opalescente.

Estimulación de las Glándulas Salivales.

El volumen total de saliva es de 1500 ml. aproximadamente por día; de este volumen, 400 ml. corresponden a la secreción de glándulas mucosas menores.

Hay que aclarar que estos totales son desde el punto de partida de que la secreción es constante, cosa que en la práctica no sucede porque durante la noche, en el sueño, existen periodos intermitentes de inactividad casi total, por lo que los valores antes mencionados resultan poco exactos para tomarlos como una cifra estándar para la producción media de saliva por día.

Resulta también difícil el poder usar un sistema estándar para poder obtener la saliva, esto sucede porque las glándulas salivales, como se ha dicho antes, están gobernadas por las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo, y el pensar, tomar un alimento e incluso sólo el verlo o pensar en él, aumenta la secreción de una manera impredecible, además, el flujo puede aumentar por irritación química o física de la lengua.

La presencia de substancias desagradables en el estómago, aumenta el flujo salival. El sentimiento del embarazo, una molestia o distracción durante la colección de saliva, tienen gran influencia en la velocidad del flujo.

El efecto y el grado de estimulación resultan sumamente difíciles de controlar, pero existen una serie de estímulos más difíciles de ejercer un control sobre ellos y éstos son los psicoestímulos. El uso de saliva no estimulada es más frecuente porque su composición está suje

ta a fluctuaciones extrañas en menor grado. En el caso de estimulación por parafina habría que tomar en cuenta el efecto que produce la estimulación mecánica, el número de movimientos por minuto y la fuerza de masticación por cm^2.

Ahora bien, el uso de estimulantes para la obtención de un flujo salival aumentado, es variable, no sólo de persona a persona, sino también puede variar para la misma persona en diferentes momentos. Ello es debido a la liberación de acetilcolina por las terminaciones nerviosas parasimpáticas causadas por las substancias usadas para la estimulación y como el suministro sanguíneo y la acción farmacodinámica sobre la glándula no siempre es conocido, esto hace difícil evaluar los cambios de concentración en los líquidos que se secretan.

Se puede reducir la velocidad del flujo salival por una aplicación de substancias que relajen el músculo liso del sistema vascular. - Los cambios en la presión sanguínea permiten que la glándula extraiga más o menos agua de la sangre; y en este caso la cantidad de agua disponible, para esta extracción se convierte en un factor limitante.

Es muy frecuente el uso de Pilocarpina para la estimulación y la atropina para la reducción de la salivación; lo común de estas drogas es que ambas son parasimpáticas, pero esto no quiere decir que no haya respuesta en la rama simpática. Por ejemplo, la Pilocarpina como estimulante para el sistema parasimpático, produce por reflejo una liberación de adrenalina de la médula de la glándula suprarrenal, la adrenalina es un estimulante, pero pertenece al tipo simpatomimético y es por esto que la pilocarpina estimula al sistema parasimpático - directamente y a las fibras simpáticas de las glándulas salivales en forma indirecta, por lo antes mencionado.

Existe otro método, más directo; es el uso de la estimulación nerviosa eléctrica de los troncos nerviosos simpáticos cervicales o de centros específicos en el tallo cerebral inferior.

Este método es poco usado por lo difícil que resulta su aplicación.

DROGAS PRINCIPALES, TIPO DE RESPUESTA Y DE ACCION

	Parasimpáticas	Simpáticas
ESTIMULANTES	Acetilcolina Mecolil Carbamilcolina Colina Muscarina Pilocarpina Tiocstigmina Prostigmina Arecolina	Adrenalina Arterenol Efedrina Anfetamina Sinefrina Neosinefrina
DEPRESORAS	Atropina Hioscina Hiosciamina Homatropina	Ergotoxina Ergotamina Dihidroergo-tamina Dibencil-B-cloroetilamina.

Funciones de las Glándulas Salivales.

Son dos las funciones de las glándulas:

Primaria: Transformación y secreción de materiales de la sangre.

Secundaria: Eliminación de substancias que normalmente no se presentan en la sangre, drogas, alcohol, metales, etc.

Como consecuencia de la primera función, la glándula es capaz de fabricar y descargar substancias complejas como son las enzimas, mucopolisacáridos y glucoproteínas.

De la segunda función actúa únicamente como eliminador de substancias anormales en la sangre.

CONSTITUYENTES INORGANICOS DE LA SALIVA

Considerando un litro de saliva para el análisis de la misma encontramos:

994 g. de agua, 1 g. de sólidos en suspensión y 5 g. de substancias disueltas, siendo 2 g. de materia inorgánica y 3 g. de materia orgánica. Los sólidos en suspensión lo forman células exfoliadas del epitelio, leucocitos desintegrados, bacterias bucales, levaduras y unos cuantos protozoos.

Su densidad varía de 1.002 a 1.020 y el descenso del punto de congelación varía de 0.2° a 0.7° C.

En lo que respecta a los constituyentes inorgánicos son los iones sodio y potasio los que más abundan en la saliva. La velocidad del flujo salival está en relación directa a las concentraciones de estos dos elementos.

Una concentración de ion sodio y ion cloruro originan un flujo salival más veloz. La concentración de ion potasio independientemente de la velocidad del flujo permanece casi constante.

Comparativamente, las concentraciones de sodio y potasio en saliva con su equivalente en sangre, nos dan los siguientes resultados: sodio en concentración 10 veces más en suero sanguíneo que en saliva; concentración de potasio, aproximadamente 1/3 de la del suero sanguíneo y concentración del cloruro aproximadamente 1/7 de la del plasma sanguíneo. La presencia de iones fosfato y calcio en la saliva es de importancia, pues mantiene una solubilidad baja del esmalte de los dientes.

En personas que secretan saliva lentamente, la concentración de calcio y fósforo es mayor que en aquéllas que presentan una secreción

rápida; los que secretan rápidamente saliva tienen un gasto mayor de ambos iones por hora.

El peso mayor lo representa el fosfato inorgánico, aproximadamente 90% del peso total; el resto, hexosafosfatos, fosfolípidos, nucleo proteínas y ácidos nucleícos.

El tiocianato se secreta lentamente por las glándulas salivales y puede desempeñar un papel antibacteriano; no existe relación entre la caries y esta substancia.

Si se encuentra un tono pardo en los dientes, puede ser provocado por la liberación de hemosiderina procedente de la destrucción de eritrocitos y es provocado por pequeñas cantidades de hierro en - saliva.

Existen también indicios en saliva, de níquel, hierro, cobre, molib deno, vanadio, magnesio y cobalto, y su importancia es que estos me tales son con frecuencia constituyentes activos de enzimas. Desempe ñan un papel importante en el intercambio de moléculas y iones en- tre la célula y lo que la rodea. Un ion cobre por ejemplo, inhibe - la permeabilidad de la membrana celular a substancias disueltas.

Pero si existe una marcada deficiencia en cobre, ésta alterará la integridad de las mitocondrias, con la consiguiente pérdida de io- nes de manganeso y coenzimas en una forma rápida. Y todo esto ocasiona una disminución en la capacidad de sintetizar fosfátidos, de lo cual resulta una actividad reducida de oxidasa de citocromo de las células. La saliva posee una cantidad variable de O_2, N_2 y CO_2. Cuando se produce un cambio en el CO_2, éste está estrechamente relacionado con desplazamientos en el sistema del bicarbonato y con ello en cambios en la capacidad amortiguadora de la saliva.

COMPOSICION INORGANICA DE LA SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA
(MG. POR LITRO)

Constituyente inorgánico	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
Sodio (meg)	14.8 (6.5-21.7)	44.6 (43.0-46.1)
Potasio (megv.)	22.1 (19.0-23.30)	18.3 (17.9-18.7)
Calcio (meg)	3.1 (2.3- 5.5)	2.8 (1.8- 4.6)
Magnesio	0.6 (0.16-1.06)	—
Cobre (mg)	—	256 (100-470)
Cobalto (mg)	—	24 (0-125)
Cloruro (meg)	10	43
Fósforo (total)	193	—
Fósforo (inorgánico)	149 (74-211)	—
Fósforo (lípidos)	— (0.5-2.0)	—
Azufre	76	—
Floruro	—	— (0.1-0.2)
Bromuro	—	— (1-7)
Yoduro	— (0-3.5)	— (0.2-3.5)
Tiocianato	— (26-270)	—
Hierro	—	— (0.1-0.56)
Porfirina	—	1.7
Fenol	—	— (0.28-0.37)
Oxígeno (ml)	10	—
Nitrógeno (ml)	25	— (4.8-27.8)
Bióxido de Carbono (ml)	150 (82-253)	— (190-500)

NOTA/ Los valores correspondientes a intervalos entre paréntesis.

CONSTITUYENTES ORGANICOS DE LA SALIVA

Presenta una dificultad técnica bastante grande el efectuar un análisis de secreción submaxilar; esto se debe a que contiene mucina. Tomando en cuenta la base de la naturaleza y cantidades de la mitad de carbohidratos, se han formado nombres más específicos para su descripción y así tenemos: mucopolisacáridos, mucoides, mucoproteínas, glucoproteínas y - glucopoproteínas.

Como mucina, se designa una solución viscosa, pero mucoide designa una substancia que contiene un mucopolisacárido en una unión química firme con un péptido. La mitad de un mucopolisacárido tiene una composición de hexosas, hexosamina acetilada del grupo amino y ácidos urónicos.

Según Meyer una substancia mucinosa con 4% de hexosamina es un mucoide, menos del 4% es una glucoproteína. Se encuentra también ácido cítrico, importante por el posible factor que está ligado a la erosión de los - dientes y como un solubilizante del calcio.

Cuando existe una situación normal, existe una substancia reductora en forma de glucosa en cantidad muy baja en la saliva. En esta substancia mucoide encontrada en la saliva, la mitad del carbohidrato consiste en más de un conjugado de proteína y carbohidrato: d-galactosa, d-manosa, n-acetil, aminoácidos y ácido hexurónico son los constituyentes principales. Si una substancia mucoide es llevada a la hidrólisis, ésta será rápida. Es curioso que la saliva en estado de reposo pierda su estado viscoso y se vuelva más líquida. Se cree que esto se deba a la acción de mucinasa o por bacterias mucolíticas. Desde el punto de vista odontológico, la precipitación de substancia mucoide en los dientes es de importancia en la formación de cálculos y sarro dental.

En los mucoides el punto isoeléctrico es de 3.5 aproximadamente y para su precipitación se necesita una acidez abajo de pH5.

Todavía no se conoce cuál de las glándulas salivales es la que dá mayor cantidad de nitrógeno. Este es mayor en saliva no estimulada que en la estimulada. Cuando la estimulación es prolongada, la concentración sufre una reducción considerable. Existe también una liberación de amoníaco que es el resultado de una descomposición de mucoides y de urea. Esta descomposición se efectúa rápidamente; como una consecuencia de lo anterior en el líquido sobrenadante de saliva centrifugada, el contenido de nitrógeno es aproximadamente 3 veces más alto que la del sedimento.

La urea es secretada principalmente por la glándula parótida y posee la propiedad característica de seguir la concentración presente en la sangre. Por medio del método de Folcis, para la determinación del nitrógeno, Ellison encontró 275% de nitrógeno proteínico de secreción aislada de la glándula parótida, y sólo 122 mg% de nitrógeno proteínico de secreción aislada en la glándula submaxilar, pero a cambio de esto, la secreción de la glándula submaxilar es más rica en carbohidratos existiendo 0.2mg% por 5.0 de carbohidratos dializables, en forma de glucosa, galactosa, manosa y fucosa.

Es de tomar en cuenta que la fracción dializable sufría un aumento por el almacenamiento de muestras de secreción submaxilar. Aumentando cianuro potásico y enfriamiento a las muestras, el aumento de rendimiento de carbohidratos podría detenerse. Con base en lo anterior, se llegó a la conclusión de que los carbohidratos no enlazados derivaban en parte de la descomposición enzimática de las glucoproteínas submaxilares. La parótida en su composición de saliva contiene albúmina de suero, globulinas X y B, hexosas, fucosa, glucosamina, galactosamina, ácido siálico y amilasa.

Además se ha descubierto que en la saliva de la parótida existen indicios de substancias que a pesar de sus bajas concentraciones son excelentes antígenos intrínsecos.

COMPOSICION ORGANICA DE SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA (MG POR LITRO)

Constituyentes orgánicos	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
Glucosa	200 (110-300)	200 (140-300)
Citrato	——	100 (20-300)
Lactato	——	—— (10-50)
Colesterol	80 (25-500)	——
Amoniaco	—— (10-250)	60 (1-120)
Creatina	10 (5-20)	——
Urea	200 (140-750)	—— (0-140)
Acido Urico	15 (5-29)	30)10-210)
Colina	—— (6.2-36.4)	—— (4.7-14.4)
Histiamina	—— (0.16-50)	——
Glutation	154	——
Nitrógeno total	—— (444-990)	—— (259-750)
Nitrógeno Proteínico	—— (340-2270)	——
Nitrógeno no proteínico	—— (60-560)	—— (223-882)
Mucoides	——	270 (80-600)
α-Globulina	33.3+	——
B- Globulina	129.9+	——
Y- Globulina	55.5+	——
Lisozimas	54.3+	——
Albúmina	22.8+	——
Acido Siálico	50.4++	——
Hexosa	415.8++	——
Fucosa	142.5++	——
Glucosamina	130.68++	——
Galactosamina	22.86++	——

+ Calculado a partir de % de la fracción proteínica no mucoide.

++ Calculado a partir de % de la fracción glucoproteínica de saliva de la parótida.

El cuadro que se verá a continuación es el que pertenece a los aminoácidos que han sido identificados en la saliva. Se cree, que son un producto de metabolismo bacteriano y una descomposición de proteínas.

Se conoce de la capacidad antibacteriana que posee la saliva mixta, pero ésta a su vez también posee muchos aminoácidos, vitaminas y otros nutrientes esenciales para el mantenimiento de la vida de una gran cantidad de especies de microorganismos. Se cree también que la saliva glandular no parece ser la principal fuente de la mayoría de aminoácidos.

AMINOACIDOS IDENTIFICADOS EN LA SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA (MG POR LITRO)

Constituyentes aminoácidos	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
Alanina	12 (5-29)	—
Arginina	—	— (33-100)
Acido aspártico	1.5 (1.3-3.3)	—
Cistina	—	— (1.6-4.5)
Acido glutámico	12 (5-13)	—
Glicina	14 (5-36)	—
Histidina	—	— (3.5-20)
Isoleucina	—	— (2.9)
Leucina	—	— (0.2-3)
Licina	7.7 (1.5-15)	—
Metionina	—	— (0.05-0.1)
Fenilalanina	—	— (6-25)
Prolina	—	— (3.5-15)
Serina	6.6 (3.3-12)	—
Treonina	—	— (4-56)
Tirosina	—	— (2-10)
Triptófano	—	0.14 (0-21)
Valina	—	— (7-22)

VITAMINAS

Según estudios realizados indican la existencia de una substancia no identificada que inactiva la vitamina A. La vitamina C se encuentra en una concentración menor que en la sangre y esta concentración varía en muy poca escala por ingestión oral de ácido ascórbico.

Existe también la apoeritefna que es una proteína que forma un complejo con vitamina B12. En esta forma combinada resiste la influencia destructiva de la digestión que produciría una inactivación de la vitamina B12 libre. A este complejo se le llama eritefna, y en él la vitamina B12 es eritrotina o el "factor extrínseco" y apoeritefna es el "factor intrínseco".

En la saliva la apoeritefna está presente en una concentración de 55 miliunidades por ml. aproximadamente. Se han determinado las propiedades de estabilidad térmica de la Apoeritefna en saliva. Esto lo hizo Beerstecher y halló también una substancia de peso molecular alto llamada sapisina, que puede inactivar apoeritefna en la saliva.

VITAMINAS ENCONTRADAS EN SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA (POR LITRO)

Vitaminas	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
Vitamina C (mg)	—— (0.0-4.0)	——
Vitamina A (mg)	———	——
Vitamina K +	15	——
Niacina +	30	115 (23-409)
Tiamina +	7	—— (2-14)
Riboflavina +	50	——
Piridoxina +	600	6 (1-17)
Acido Pantotónico +	80	88 (12-190)
Acido Fólico +	0.1	24 (3-75)
Biotina +	0.8	—— (0.1-0.26)
Eritrona B12 +	——	—— (0.02-0.40)

+ Equivalente a mg.

FUNDAMENTOS DE LA ACCION DE LAS ENZIMAS

Propiedades de las Enzimas

1.- Las enzimas son compuestos cuya presencia acelera las reacciones químicas. En muchos casos, la velocidad en ausencia de las enzimas, "velocidad espontánea", es igual a cero. En experimentos llevados a cabo con las debidas precauciones, se puede demostrar que la enzima no cambia en cantidad y propiedades después de haber ocurrido una reacción química. Esto coloca a las enzimas dentro de la clase de substancias conocidas como "catalizadores" y éstas se distinguen de otros catalizadores por el sólo hecho de que aparecen dentro de organismos vivientes o como secreciones de los mismos.

2.- Se sabe, por la información obtenida, que las enzimas son proteínas (simples o compuestas) por lo que comparten las propiedades especiales de las mismas. Por lo que:

a.- Son "antigénicas".

b.- Estas son alteradas por temperaturas elevadas y por severos valores pH.

c.- Su estado físico y su función catalizadora dependen en gran parte de varios factores físicos tales como pH, temperatura y fuerza iónica.

3.- Cuando la actividad enzimática (la velocidad de la reacción catalizada) se enfrenta a pH o temperatura, la curva muestra un punto óptimo. Lo mismo sucede cuando la estabilidad enzimática está en contra de pH. La región del punto óptimo de pH o de temperatura para actividad no está necesariamente en o cerca de los valores normales de pH o de temperatura, de la célula viviente de la cual se obtiene la enzima. Lo mismo ocurre en el caso de estabilidad.

4.- Todas las enzimas son funcionalmente específicas en diferentes grados. Algunos ejemplos de esta especificidad son los siguientes:

a.- Una determinada enzima cataliza únicamente reacciones de cierta clase, por ejemplo hidrólisis: $AB+H_2O=AH+BOH$. Generalmente el transcurso es más pequeño, como sucede con la hidrólisis de ésteres de oxígeno de ácido ortofosfórico: $ROPO_3H_2+H_2O=ROH+H_3PO_4$. Las enzimas que representan la mayoría son conocidas como hidrolasas y aquéllas que muestran la minoría se conocen como fosfatasas.

b.- Dentro de las clases descritas en el inciso (a), la velocidad de la reacción catalizada difiere con substrato (en el caso de las fosfatasas difiere con la estructura del grupo R) por lo que habrá algunas fosfatasas en las cuales la velocidad de hidrólisis de fenilfosfato y adenosina -3' fosfato será completamente diferente que en cualquier otra condición experimental idéntica.

c.- Como consecuencia de la especificidad descrita en el inciso (b), podemos distinguir las enzimas, que de otra forma son muy parecidas y las cuales difieren en su "substrato-perfil de actividad". Esto quiere decir que si tomamos dos de tales enzimas y les permitimos actuar sobre cinco compuestos (cinco ésteres de fosfato en el caso de las fosfatasas) la lista de velocidades de la primera enzima que actuaron sobre los substratos ABCD y E difiere de la lista correspondiente a la segunda enzima.

d.- Esta especificidad puede ser aún más limitada -la enzima puede actuar sobre uno y sólo un substrato. Esta situación es menos común de lo que se supone. En determinado tiempo depende en parte del número de compuestos que han sido probados. Por lo que, por ejemplo, hay una clase de enzimas que hidroliza únicamente la unión de trifosfato adenosina con anhidrido fosfato (abreviado ATP), que no afecta cualquier éster de fosfato, y que por otra parte no rompe tales uniones anhidridofosfáticas tales como las de pirofosfato o difosfato adenosina. Sin embargo, tales trifosfatos adenosínicos, actúan aunque a una velocidad muy reducida sobre trifosfato inosina (ITP), (que es un compuesto que difiere de ATP únicamente en la substitución de -OH por $-NH_2$ en el sexto átomo de carbono en el anillo adenina.

e.- En adición a la especificidad en lo que respecta al tipo de unión atacada y a la estructura química del compuesto, la mayoría de las enzimas son altamente específicas en lo que a estereoisomeros se refiere y especialmente en lo que respecta a isomeros ópticos. Por lo que se distinguen estrictamente entre las formas D y L de aminoácidos, de azúcares simples, entre las formas a y b de glicósidos y entre piranosidas y furanosidas.

F.- Si la enzima se obtiene de dos organismos diferentes, los dos ejemplos de enzima siempre difieren antigénicamente. Aparte de esto se pueden encontrar otras diferencias inesperadas. Considérese por ejemplo, aldolasa que se define como la enzima que separa 1.6 difosfofructosa, en dos moléculas de fosfato triosa (desempeñando esencialmente el reverso de una condensación aldólica); aldolasa obtenida de un músculo es una proteína simple, la cual no requiere ninguna otra substancia que no sea el substrato para obtener completa actividad. Aldolasa obtenida de la levadura por otra parte, es activada por un ión férrico en su estado natural; puede ser activada por zinc; y en su estado natural es inhibida por substancias compuestas de hierro tales como pirofosfato.

ENZIMAS SALIVALES

ENZIMAS HALLADAS EN SALIVA PROCEDENTES DE DIFERENTES FUENTES

ENZIMAS	F U E N T E		
	Glándulas	Microorganismos	Leucocitos
CARBOHIDRATASAS			
Amilasa	X	O	O
Maltasa	O	X	X
Invertasa	O	X	O
Beta-glucoronidasa	X	X	X
Beta-D-galactosidasa	O	X	X
Beta-D-glucosidasa	O	X	O
Lisozima	X	O	X
Hialuronidasa	O	X	O
Mucinasa	O	X	O
ESTERASAS			
Fosfatasa ácida	X	X	X
Fosfatasa alcalina	X	X	X
Hexosadifosfatasa	O	X	O
Aliesterasa	X	X	X
Lipasa	X	X	X
Acetilcolinesterasa	X	O	X
Seudocolinesterasa	X	X	X
Condrosulfatasa	O	X	O
Arilsulfatasa	O	X	O
ENZIMAS DE TRANSFERENCIA			
Catalasa	O	X	O
Peroxidasa	X	O	X
Fenoloxidasa	O	X	O
Deshidrogenasa succinica	X	X	X
Hexocinasa	O	X	X
ENZIMAS PROTEOLITICAS			
Proteinasa	O	X	X
Peptidasa	O	X	X
Ureasa	O	X	O
OTRAS ENZIMAS			
Anhidrasa carbónica	X	O	O
Pirofosfatasa	O	X	O
Aldolasa	X	X	X

NOTA: LA X INDICA PRESENCIA

Se considera que entre las enzimas salivales un 12% aproximadamente de la cantidad total de materia orgánica en la saliva es representada por la amilasa; ésta a su vez es formada por la combinación de dos enzimas la amilasa α y la amilasa B; la primera hidroliza dextrinas y hace descender los geles de almidón, mientras que la segunda descompone las moléculas mayores en fracciones más pequeñas. Primeramente en maltosa. La amilasa deriva principalmente de la glándula parótida. En la digestión es la única enzima que representa un papel importante.

La fosfatasa ácida tiene una procedencia de restos celulares principalmente, y en una forma menor de microorganismos. En una pequeña cantidad de saliva pura se ha identificado fosfatasa ácida. En todas las fracciones de saliva se encuentra actividad de fosfatasa alcalina.

Los ésteres de tamaño intermedio pueden ser desdoblados por las lipasas y las aliesterasas; las primeras atacan glicéridos de ácidos grasos de cadena larga; las segundas hidrolizan ésteres de ácidos grasos de cadena corta.

Se ha dicho que condrosulfatasa y arilsulfatasa pueden atacar las glucoproteínas sulfatadas presentes en dentina y esmalte no desmineralizados y de este modo contribuyen a la formación de caries dental.

Las enzimas de transferencia catalizan reacciones en las cuales es transferido un grupo químico de un compuesto a otro. Las enzimas oxidantes son: catalasa, peroxidasa, fenoloxidasa y dehidrogenasa succínica; las dos primeras contienen hierro y es necesario el peróxido de hidrógeno como su aceptor de hidrógeno. Pirofosfatasa induce la hidrólisis de un anhidrido de ácido. Hartles y Wasdell, hallaron que hay algunos microorganismos salivales que poseen una beta-fructofuranosidasa intercelular que no se encontraba en secreciones salivales.

Una enzima del tipo de la colagenasa fue hallada por Angle y Sreekny en la fracción dializada de saliva completa estimulada. Pueden existir

varias enzimas de propiedades mucolíticas en la saliva. Donde existe actividad de mucinasa se reduce la viscosidad de la saliva. El mucoide es hidrolizado con la liberación de carbohidrato.

Como consecuencia de las investigaciones de enzimas han surgido algunos adelantos prometedores que en trabajos futuros deben ser tomados en consideración. Por ejemplo, se ha encontrado que la concentración de lisozima salival es ocho veces mayor que en el suero sanguíneo. Cabe suponer que dicha enzima sea de origen glandular o tener procedencia de restos leucocíticos salivales.

La enzima hexocinasa interviene en la transferencia de un grupo fosfato. La actividad de las enzimas proteolíticas parece que se debe a bacterias leucocitos y células epiteliales en suspensiones salivales.

La hialuronidasa, parece que es de origen microbiano exclusivamente. Cuando existe una enfermedad periodontal sus niveles se elevan.

Las enzimas condrosulfatasa y arilsulfatasa podrían desempeñar algún papel en la enfermedad periodontal o en el proceso de la caries. Se ha demostrado que estas enzimas son producidas por microorganismos aislados en lesiones de caries y que además pueden atacar glucoproteínas sulfatadas de substancia dental no desmineralizada. Especial interés existe por la teoría de Lisanti, Chauncy, Rovelstadt y otros científicos quienes afirman que las proteasas salivales con la ayuda de hialuronidasa, pueden atravesar el epitelio bucal y causar la lisis de las fibras de colágeno y de la substancia fundamental de tejido conectivo subyacente. De ello resultaría que los tejidos bucales se volverían susceptibles a la invasión bacteriana; teoría que fue apoyada por Lazarus, quien demostró la presencia de colagenasa en la fracción granular de leucocitos polimorfonucleares humanos.

BACTERIAS

Desde que Miller en el año de 1892 publicó su teoría químicoparasítica, la saliva y los depósitos de superficie han sido el objetivo principal de las investigaciones para encontrar la etiología de la caries. Aún en día la teoría de Miller es aceptada en general con todas las objeciones que pueden encontrársele y tal aceptación de la teoría hace de la caries una enfermedad infecciosa y claro que con ella todas sus derivaciones y consecuencias.

De la cavidad oral se han aislado gran cantidad de microorganismos bioquímicamente activos en su fermentación de carbohidratos, entre ellos el almidón y en la producción de enzimas proteolíticas.

Se ha buscado en forma extensa todas aquellas bacterias que producen ácidos y entre los mejores productores se encuentran los estreptococos, lactobacilos, cladothrix, leptothrix, bacterias fusiformes y anaerobias.

Se encontró que aunque los lactobacilos son buenos productores de ácido, existen algunos que inhiben hasta cierto grado la producción de ácidos por otros microorganismos, en particular la de los estreptococos.

Pero se ha encontrado también que los lactobacilos se encuentran en número estadísticamente importante en relación con la frecuencia de la caries, pero cuando se busca la elucidación de este fenómeno, las pruebas resultan menos convincentes.

Esto permite suponer que la presencia de bacterias acidúricas bucales, no es el único factor en la destrucción de los dientes, y como prueba se han obtenido tipos acidógenos igualmente en individuos inmunes a la caries que en individuos con caries activa. Se ha investigado el sarro por separado de la superficie de los dientes, sin caries, de las paredes de una cavidad abierta, de espacios interproximales, de superficies cuidadosamente preservadas de secciones fundamentales, de personas inmunes a la caries, de cavidades que muestran una destrucción lenta, de -

las de destrucción rápida. En los sarros de áreas de caries hay siempre una barra corta o cocobacilo, que fue llamado por Bunting -B-acidophilus. En sarro exento de elementos de caries se nota su ausencia.

Un gran interés se ha puesto en los microorganismos que pueden producir un polisacárido mucinoso; cuando se transfieren a agar con sacarosa-triptosa, los antibióticos, inhiben su crecimiento y los organismos productores de este polisacárido son str. mitis y str. salivarius.

Existen muchas formas filamentosas pleomórficas en saliva y sarro, de morfología semejante a los actinomicetos y podrían ser idénticas a Leptothrix, streptothrix, cladothrix o leptotrichiae (estos términos se encuentran en desuso) como productores activos de ácidos; con sus filamentos enlazados entre sí, forman una rejilla desigual, que sirve como armazón y dentro de la cual viven otros microorganismos; además producen un pigmento de color amarillento.
No se ha podido establecer una distribución cuantitativa de microorganismo en sarro o saliva por no existir un tratamiento standard para la recolección y el análisis.

Cuando se nace la boca es estéril pero entre las 6 y 10 horas se encuentran estafilococos y otros organismos; a la semana encontramos principalmente estreptococos, estafilococos y organismos de forma coli. Es poco frecuente encontrar organismos anaerobios. Posteriormente, y cuando ya se muestra dentición, la flora bucal aumenta y encontramos actinomicetos, espiroquetas, fibrosis, masas de cocos, filamentos y bacilos de diferentes clases.

Cuando se llega a la dentición permanente, el aumento es más considerable aún, str. salivarius, str. spirillae, B.acidophilus, B-fusiformis, varias especies de Neisseria, candidae y formas difteroides. Cuando existe una boca desdentada, la flora bacteriana asemeja la de un lactante antes de iniciar la dentición primaria. La saliva posee cualidades para inhibir el crecimiento de muchas cepas bacterianas; ello es debido a que en la saliva se encuentran substancias antibacterianas específicas.

Cuando se encuentra una cepa, por la adición de la saliva se inhibe su crecimiento, pero sólo cuando existe la substancia específica para dicha cepa.

Se ha encontrado que la saliva posee substancias bacteriostáticas, bactericidas, aglutinantes, transformadoras o mutativas. Además contiene opsinas, que son substancias que vuelven susceptibles las bacterias a fagocitosis.

La saliva completa aumenta la locomoción granulocítica pero la saliva filtrada carece de esta propiedad. 37 % de los leucocitos fagocitan bacterias en presencia de saliva en personas exentas de caries, contra 4% en saliva de personas con caries exuberante (Hammond y Weinmann).

Pero de todas las enzimas, la que parece ser más efectiva contra las bacterias es la lisozima. Su concentración en saliva es más alta - que en sangre, pero menos que en las lágrimas. Existen dos substancias distintas que son específicas de la saliva con especial acción contra los microorganismos huéspedes; bacteriostática, pero a la fecha se desconoce la naturaleza de dichas substancias.

Fase de Moco Móvil de la Saliva (F.M.M.)

El moco que recubre la membrana mucosa es elaborado por glándulas secretorias intrínsecas enterradas en la capa submucosa de la membrana mucosa. El moco que es retirado de la superficie es reemplazado desde abajo. Está distribuído por áreas sin glándulas intrínsecas en las capas más profundas como parte de la mucosa alveolar, las encías y las superficies libres de los dientes.

En las áreas donde se encuentran las glándulas mucosas, el moco no se estanca por la elaboración acelerada de las glándulas desde abajo y por la producción de nuevas células por mitosis, en el estrato germinativo del epitelio mucoso estratificado, seguida por la exfoliación de las capas celulares de superficie, el equilibrio se logra porque la velocidad de descamación es igual a la de la actividad mitótica.

Este proceso impide que el moco se estanque, solo en los dientes. Por esa razón los dientes se cepillan mientras que el vestíbulo de la boca no necesita de dicha operación.

Los granulocitos polimorfonucleares viven y funcionan como fagocitos activos solamente en ese medio.

En el cuerpo todos los líquidos son isotónicos, incluyendo el F.M.M. pero la saliva mixta es hipotónica; ello es debido a la secreción de la parótida.

En saliva mixta, los granulocitos polimorfonucleares se hinchan y rompen salvo algunos pocos en su fase segunda temprana de citomorfosis. A estos granulocitos se les conoce como corpúsculos salivales y se designan como orogranulocitos en la F.M.M.

Existen cinco ambientes para los granulocitos polimorfonucleares:

1) En médula ósea (mieloblastos o mielocitos)
2) En sangre (neutrófilos)
3) En tejidos (macrófagos)
4) En F.M.M. (orogranulocitos)
5) En saliva mixta (corpúsculos salivales)

La F.M.M. se puede recoger sin que pierda su identidad. Se considera una identidad salival aparte y tiene las siguientes funciones:

a) Recolección y arrastre de células epiteliales exfoliadas.
b) Recibe orogranulocitos que emigran distribuyéndolos a espacios libres y los lleva consigo.
c) Recolección de microorganismos y los lleva consigo.
d) Permite que los microorganismos queden sujetos a la fagocitosis de los orogranulocitos sobre todo en el estancamiento temporal ya que es inevitable; el permanente se elimina con higiene bucal.

En el contenido de la saliva mixta existen componentes agotables e inagotables. Los agotables son microorganismos, células huéspedes (residuos) y restos de alimentos. Los inagotables son células epiteliales y orogranulocitos.

El proceso que siguen los granulocitos emigrantes es el sistema vascular por la pared endotelial de los capilares, tejidos conectivos, membrana de basamento y epitelio bucal y de ahí a las uniones epiteliales; pero si no existen dientes, las uniones epiteliales tampoco existen y los granulocitos se encuentran en muy escasa cantidad en la F.M.M. de la saliva; sin embargo por la ausencia de dientes no hay caries, no hay enfermedad periodontal y tampoco hay población bacteriana en desarrollo que pudiera representar peligro a la persona desdentada.

De todo esto se deduce que el orogranulocito vivo en la F.M.M., de la saliva es un factor de defensa muy importante contra las enfermedades bucales, cuando se acumulan los orogranulocitos muertos en el F.M.M. por estancamiento, la enfermedad avanza rápidamente.

La formación de materia alba, es causada por exposición de orogranulocitos a la parte serosa hipotónica de la saliva. La membrana orogranulocítica se rompe en un 1/3 de segundo después de perder la protección de la F.M.M. Cada orogranulocito contiene entre 80 y 120 gránulos específicos y prácticamente al perder su protección mucosa son liberados en saliva mixta.

Formación de Sarro.

El sarro parece ser que está constituído de una proteína desnaturalizada de casi nula solubilidad y con frecuencia muestra la pigmentación obscura que sugiere una substancia del tipo de la melanina. Existen diferencias bioquímicas no definidas aún entre sarro y sarro. Es más, parece que el sarro en algunos casos protegiera al diente en vez de dañarlo. Existen dos clases de sarro, el transitorio y el no transitorio.

El estancamiento de la F.M.M. da por resultado la formación de materia alba, que consiste en un 95% de restos de orogranulocitos y células exfoliadas y el 5% restante de residuos alimenticios y bacterias. Al paso del tiempo éste se convierte en un sarro no transitorio. Durante el sueño, las superficies son áreas de estancamiento potencial debido a que la F.M.M. tiene un movimiento nulo y la protección no existe; este tiempo es suficiente para sentar el cimiento del sarro permanente, y si no existe una higiene adecuada se irá acumulando hasta obstruir por completo el bloqueo del intercambio de la F.M.M.

Es entonces cuando el sarro aparecerá formado por fino material granular con un diseño entrelazado irregularmente de actinomicetos entremezclados con muchas especies de microorganismos y material celular grueso que tiene por origen células huéspedes.

Los sarros son casi insolubles en todas las soluciones que puede tolerar la cavidad bucal.

También se han encontrado cantidades determinables de aminoácidos y con mayor frecuencia arginina, alanina, ácido aspártico, ácido glutámico, glicina, valina, prolina y leucina.

Aunque es poco convincente que en el sarro se produzcan ácidos, se estudien medios para inhibir la formación de ácidos en el mismo con compuesto de amonio cuaternario y otros varios deter entes sintéticos como Lephiran, P-hemerol, N-laurcilsarcosinato de sodio y dehidroacetato sódico.

Se ha investigado también con antibióticos, pero existe la posibilidad de que puede producir efectos secundarios más graves aún que la pérdida del diente afectado. Pero hasta la fecha, no se ha encontrado alguna substancia práctica de valor.

Cálculos

Los cálculos se forman en general, en las superficies de los dientes más próximas a los orificios de las glándulas salivales. Ello sugiere flujo libre de saliva con mínima posibilidad de pérdida de CO_2, - de acción bacteriana y de estancamiento de la F.N.M. de la saliva.

En personas con cálculos la saliva disminuye en su viscosidad. Existe también una menor concentración de proteínas; las proteínas podrían actuar como un coloide protector para impedir la precipitación de fosfato cálcico, el calcio infiltrable es alrededor del 90% del calcio total. No existen pruebas de que la saliva con una gran concentración de calcio sea el factor determinante en la formación de cálculos.

Con los medios analíticos perfeccionados en bioquímica, se ha podido descubrir e identificar en un número creciente caminos metabólicos, y no sólo en lo que corresponde a actividad celular sino también a los medios líquidos secretados por las células y a los medios líquidos que sirven como sustrato de células. Entre estos líquidos está la saliva que se reconoce como proveedor, portador o eliminador de células, partículas y substancias de importancia vital para el mecanismo de defensa y ataque en eventos metabólicos llevados a cabo en la cavidad oral.

TEORIAS DE LA FORMACION DE LA CARIES

Existen varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental con exactitud. No se ha llegado a una conclusión que convenza totalmente. Se especula con el origen de la caries; algunas sostienen que la caries es de origen exógeno, es decir, que tiene su origen fuera del diente; otras sostienen lo contrario. También hay quien atribuye a un medio propidio; a defectos estructurales y bioquímicos del diente; algunos investigadores involucran a la matriz orgánica como la causante principal donde se origina la caries y otros consideran que los puntos principales para un ataque son los prismas.

Como consecuencia de ello, unas teorías son aceptadas en una forma más general, mientras que otras quedan relegadas a un plano secundario y en ocasiones francamente son desechadas.

El objeto de esta tesis, es dar una información únicamente y no caer en polémica de ninguna especie.

NOTA: Estas teorías están cortadas para poder ajustarlas a las propiedades físicas y químicas de esmalte y dentina.

Teoría Químicoparasítica

El autor de dicha tesis es Miller. Fue proclamada en el año de 1882 y postula lo siguiente:

"La desintegración dental es una enfermedad químicoparasítica constituída en dos etapas perfectamente definidas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del tejido reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte falta la segunda etapa pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total destrucción".

La causa se interpretaba de la manera siguiente:

Todos los microorganismos de la boca son capaces de poder excitar una fermentación ácida de los alimentos. Con ello toman parte en la primera etapa de la caries dental y todos aquellos microorganismos que poseen acción peptonizante o digestiva sobre substancias albuminoeas pueden tomar parte en la segunda etapa.

Hutchinson y Fosdick dieron la teoría de que la iniciación y el progreso de la caries dependen de la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de éste y la producción in situ, de ácido láctico y otros ácidos más débiles. La caries fue identificada con reacciones de una serie específica, basadas en la difusión de substancias de esmalte en cuanto a la penetración, decían se debía a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La velocidad de migración parece estar en relación con la presión de difusión cuando hay partículas sin carga. La presión de difusión está principalmente en relación al tamaño molecular y a la diferencia de concentración del mismo. En cuanto a las líneas de difusión son principalmente las vainas de prismas y substancia interprismática formada en cristales de apatito con una metria orgánica escasa. Las líneas de Retzius podrían servir también como un camino de difusión. Cuando se efectúa la migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de apatito reaccionan con los iones de la substancia que se difunde o bien los capturan. Es muy probable la reacción o captura en la substancia interprismal, por la cual pasa la substancia que se difunde. Los cristales que se ven afectados se vuelven más o menos estables y solubles, dependiendo de los iones de que se trate, pero la captura de iones de calcio y fosfato tiende a obstruir los caminos de difusión, es decir, se forma una defensa contra el agente agresor.

Cuando se substituyen iones hidroxilo por iones de floruro en los cristales de apatito, se forma un compuesto más estable, pero me-

nos soluble. La captura de iones hidrógeno de substancias difusoras ácidas con la formación de agua y fosfatos solubles, destruye la membrana del esmalte.

Cuando la superficie del diente está en contacto con el ambiente bucal algún tiempo, en los caminos de difusión en la superficie del esmalte o cerca de ellas, existen sales que son más resistentes a los ácidos. Si se forma una capa de maduración poseruptiva y a su densidad no es mucha, ni tampoco es demasiado impermeable, resulta una capa llamada "capa Darling"; si se desarrolla una lesión con ello los ácidos tienen que penetrar a una profundidad mayor para encontrar cristales de apatita susceptibles a disolverse. Con ello la superficie del diente se mantendría intacta, mientras que las capas más profundas sufrirían desmineralización por volverse acuosolubles; esta desmineralización es característica de la caries inicial del esmalte.

Teoría Proteolítica.

Es aquélla en que se aduce como iniciación y penetración de la caries a la matriz del esmalte. La explicación del mecanismo se atribuye a la descomposición de proteínas por causa de microorganismos que invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida por la disolución física, ácida o ambas, de las sales inorgánicas.

Gotlieb decía que la caries comienza en las laminillas de esmalte o vainas de prismas sin calcificar por carecer de una cutícula que las cubriera en la superficie. A medida que van siendo destruídas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores, el proceso de caries se va extendiendo a lo largo de los defectos estructurales. Al paso del tiempo los prismas calcificados son atacados y destruídos.

La destrucción se caracteriza cuando se elabora un pigmento amarillo que aparece cuando la estructura del diente está involucrada. Se cree que el pigmento es el producto metabólico de los organismos proteolíticos. Generalmente la degradación de proteínas va acompañada de una producción restringida de ácidos. En muy raros casos la proteólisis sola puede causar caries. Una pigmentación amarilla con o sin formación de ácidos, denota "verdadera caries", pero la sola acción de los ácidos produce "esmalte cretáceo".

Y no solamente los ácidos no pueden producir caries, sino que forman una barrera contra la extensión de la misma. Al contribuir al desarrollo de esmalte transparente. Este esmalte a su vez es el resulta do de un desplazamiento de sales de calcio.

Las sales en el lugar de la acción de los ácidos son disueltas y una parte va hacia la superficie en donde son lixiviadas (disolver en agua una substancia alcalina). En cambio otra parte penetra en las capas más profundas en donde son precipitadas con formación de esmalte transparente hipercalcificado. Las vías de acceso quedan bloqueadas por el aumento de calcio y así se impide el acceso de más bacterias.

El fluor, en aplicación tópica o con la ingestión de agua fluorada efectúa una protección por el hecho de que las vías orgánicas no calcificadas las fluora de tal manera que es de presumir que con ello se efectúe atracción de los prismas adyacentes y así se obstruyan las vías de invasión.

Frisbie interpretó la fase microscópica de caries que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad del esmalte "como un proceso que entraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la substancia del diente; para explicar el mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica de esmalte y dentina por enzimas que son liberadas por bacterias proteolíticas. El componente calcificado se pierde y la cavidad se agranda provocado por dos cosas, por los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y

por el traumatismo mecánico. La base principal de esta teoría, procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del diente son ricas en proteínas y pueden servir como caminos para la extensión de la caries, pero no explica ciertas características clínicas como su localización en lugares específicos del diente, lo relacionado con la dieta, así como la prevención contra la caries.

No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos.

Teoría Endógena

Fue propuesta por Csernei, quien decía que la caries era el resultado de un trastorno bioquímico que tenía su inicio en la pulpa, y su manifestación clínica era en esmalte y dentina. Una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o alguno de los núcleos sobre el metabolismo de magnesio y fluor de dientes individuales. Así se explica que la caries afecte a ciertos dientes y respete a otros.

El proceso carioso, de naturaleza pulpógena, emana de un desequilibrio fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (fluor) en la pulpa.

Cuando existe equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y hexafosfatos para formar fosfato cálcico; cuando se rompe el equilibrio, entonces se estimula la formación de ácido fosfórico, el cual disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Liera está de acuerdo en que la caries tiene ese origen, pero está en desacuerdo con la fuente y el mecanismo de acción de la fosfatasa; para ello se basa en que la caries ataca por igual a la pulpa viva o muerta y entonces el origen de la enzima no debe venir del interior de la pulpa, sino de fuera del diente, esto es, de la flora bucal o de la saliva.

La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales fosfato y no por una descalcificación ácida. Según los autores anteriores la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los floruros y fosfatos, pero existe el hecho de que la relación entre la fosfatasa y la caries no ha sido confirmada experimentalmente.

Teoría de Glucógeno

Es aquella teoría que enuncia Egyedi en la cual sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda una relación muy estrecha con la ingestión de carbohidratos durante el desarrollo del diente; debido a ello existe una acumulación de glucógeno y glucoproteínas. Estas substancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante el tiempo que madura la matriz y con esto la resistencia de los dientes baja notablemente al ataque bacteriano después de la erupción.

Los ácidos que produce el sarro, convierten el glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries tiene su comienzo cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y transforman la glucosa y la glucosamina en ácidos desmineralizantes.

El problema de esta teoría consiste en que es altamente especulativa y no tiene un fundamento sólido.

Teoría de Proteolisis - Quelación.

Atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente: destrucción microbiana de la matriz orgánica principalmente proteinácea, y pérdida de apatito por disolución, por acción de agentes de quelación orgánicos, alguno de los cuales tienen su origen como productos de descomposición de la matriz. El ataque bacteriano se inicia por microorga-

nismos queratolíticos los cuales descomponen proteínas y otras substancias del esmalte. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratados da substancias que forman quelato de calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble.

Se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordenados e interacciones electrostáticas entre el metal y el agente de quelación. En la saliva y material del sarro se encuentran presentes aniones, aminas, ácidos, péptidos, polifosfatos y carbohidratos que son todos ellos agentes de quelación, por lo que se supone puedan contribuir al proceso de la caries.

Pero también la teoría sostiene que los organismos proteolíticos son generalmente más activos en un medio alcalino y por lo tanto la destrucción del diente puede ser en un pH neutro o alcalino. La microflora produce ácidos y éstos a su vez en tal caso protegerán en vez de atacar a los dientes por cambiar el pH de alcalino a ácido y con ello inhibe las formas proteolíticas. Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones con fluor, el cual puede tener enlaces covalentes con ciertos metales; de esta manera los floruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la inorgánica del esmalte y de esta forma se logra una resistencia a la caries.

Teoría Biofísica

Postula que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la atrición o detergente. Los cambios se efectúan probablemente por una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más fuerte de cristalitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice aumentan la resistencia del diento a los agentes destructivos que hay en la boca. Esta teoría cuyos autores son Houmann y

y DiSalvo y también llamada de la carga, basada también en que las proteínas fibrosas dan una respuesta a un esfuerzo de compresión, no ha sido comprobada aún por lo que se toma en cuenta con las reservas del caso.

Teoría Organotrópica.

Esta teoría dada a conocer por Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción parcial de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el diente. Considera al diente como un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva.

En cuanto a la dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel que tenga la membrana, ya sea activo o pasivo. La saliva posee el "factor de maduración" que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales del diente y así existe un estado de equilibrio bio dinámico.

En el equilibrio, el mineral y la matriz de esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencias homopolares. Todo agente capaz de romper estos enlaces de valencia o polares, será capaz de destruir el equilibrio y causará caries. Los agentes que efectúan la ruptura deben de distinguirse de substancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces.

Las moléculas activas que forman los enlaces son agua o "factor de maduración" de la saliva y se identifica provisionalmente como 2-tio 5-unidazolon-5. Este compuesto biológicamente es activo en un medio ácido y el fluor actúa como catalizador en su formación.

Las pruebas para la validez de esta teoría son demasiado escasas y por lo tanto esta teoría tiene una validez muy relativa.

C O N C L U S I O N E S

El Cirujano Dentista se enfrenta a una serie de problemas que debe resolver teniendo en consideración:

1.- Que la cavidad oral es una compleja y delicada reunión de estructuras en la cual el funcionamiento anormal de alguna de ellas afecta a las demás provocando con ello alteraciones y deficiencias.

2.- Que cada estructura tiene su propio funcionamiento específico y que la combinación correcta de todos ellos dá lo que conocemos por funcionamiento normal.

3.- Que las deficiencias de tales estructuras pueden ser por causas endógenas o exógenas.

4.- Que la cavidad oral no debe considerarse aislada del resto del cuerpo humano.

5.- Que existen enfermedades de aparatos o sistemas que tienen una relación directa con alteraciones en la cavidad oral, dando en ocasiones resultados severos y graves.

6.- Que la Odontología Preventiva aplicada es hasta cierto punto limitada en cuanto a que al considerarse varias teorías del origen de la caries sin llegar a una conclusión final nos dá varios caminos a seguir, tratando de prevenir el mal antes que éste aparezca y se desarrolle.

7.- Que existen varias teorías acerca de la caries, pero a la fecha ninguna que unifique criterios.

8.- Que existe una relación directa entre la cavidad oral y dieta.

9.- Que la saliva puede ser un vector para transmitir una enfermedad, pero también puede actuar como bacteriostático o bactericida.

10.- Que el buen funcionamiento de la cavidad oral está en relación directa con dieta, aseo, oclusión correcta y un estado general que permita defenderse de todos los agentes patógenos.

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

BIOQUIMICA DENTAL
Autor: Eugene P. Lazzari
Editorial Interamericana, S.A.
México, D.F.

BEHAVIOR OF ENZYME SYSTEMS
Autor: John M. Reiner
Burguess Publishing Company
Minneapolis 15, Minnesota
E. U . A.

ELEMENTOS DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA HUMANAS
Autor: Orestes Cendrero
Editorial Aldús, S. A.
Santander, España.

INORGANIC AND ORGANIC COMPONENTS OF TOOTH STRUCTURE.
Ann, N. Y. 1960

ANATOMIA DENTAL
Autor: M. Diamond
Editorial U.T.E.H.A.
México, D.F.