

438
2ej^o



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CARBOHIDRATOS
Y
SALUD BUCODENTAL**

TESINA

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

PRESENTAN :

**MIRNA ELEONORA VALDIVIESO ROMERO
LUZ MARÍA BOLAÑOS CHÁVEZ**

Director de Tesina

C.D. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA



México, D.F. 1996



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*Al Doctor Jesús Manuel Díaz
de León Azuara agradecemos el
interés que manifestó y a sus
acertados consejos.*

Al Honorable Jurado.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.

CAPÍTULO I.....1

CARBOHIDRATOS

1.1 Definición.

1.2 Clasificación.

1.2.1 Monosacáridos

1.2.1.1 Glucosa.

1.2.1.2 Fructosa.

1.2.1.3 Galactosa.

1.2.2 Disacáridos.

1.2.2.1 Maltosa.

1.2.2.2 Lactosa.

1.2.2.3 Sacarosa.

1.2.3 Polisacáridos.

1.3 Funciones.

1.3.1 Energéticas.

1.3.2 De Reserva.

1.3.3 Estructurales.

1.4 Metabolismo.

1.4.1 Metabolismo En El Tracto Digestivo.

1.4.2 Metabolismo De La Glucosa En La Sangre.

1.4.3 Metabolismo A Nivel Celular.

CAPITULO II.....12

CARBOHIDRATOS ALTERNATIVOS.

2.1 Alcoholes Del Azúcar.

2.1.1 Principales Alcoholes Del Azúcar.

2.1.1.1 Sorbitol.

2.1.1.2 Xilitol.

2.1.1.3 Maltitol.

2.2. Sustitutos Del Azúcar.

2.2.1 Sacarina.

2.2.2 Ciclamato.

2.2.3 Aspartame.

2.2.4 Otros Sustitutos Del Azúcar.

FACTORES CARIOGÉNICOS.

3.1. Definición De Saliva.

3.2. Clasificación De La Secreción De Las Glándulas Salivales.

3.2.1 Secreción Mucosa.

3.2.2 Secreción Serosa.

3.2.3 Secreción Mixta.

3.3. Componentes Orgánicos De La Saliva.

3.4. Componentes Inorgánicos De La Saliva.

3.5. pH Salival.

3.6. Función amortiguadora De La Saliva.

3.6.1 Técnica Para Obtener El Amortiguador Salival.

3.7. Saliva y Caries Dental.

3.8. Placa Dentobacteriana.

3.8.1 Película Adquirida.

3.8.2 Composición de la Película.

3.8.3 Mecanismo de Adhesión de las Bacterias.

3.8.4 Desarrollo de la Flora Bacteriana Compleja.

3.8.5 Sistema de Transporte de Azúcares a través de la Membrana.

3.8.5.1 Transporte del Azúcar por medio del Fosfoenol Transferasa y Permeasa.

3.8.6 Metabolismo de la Placa Dentobacteriana.

3.8.7 Cariogenicidad de la Placa Dentobacteriana.

3.9. Estructura y Composición del Diente.

3.9.1 Remineralización Y Desmineralización Del Diente.

CAPITULO IV......45

**EFFECTOS EN EL CONSUMO DE
CARBOHIDRATOS Y
MEDIDAS EN ODONTOLOGÍA PREVENTIVA.**

4.1. Potencial Cariogénico de los Alimentos como medida de Desmineralización.

- 4.1.1 Contenido en Azúcar.
- 4.1.2 Consistencia de los Alimentos.
- 4.1.3 Ingesta entre Comidas.
- 4.1.4 Factores Protectores.

4.2. Frecuencia en el Consumo de Carbohidratos entre Comidas.

4.3. Tratamiento Para La Disminución De La Placa Dentobacteriana.

4.4. Aplicación De Fluoruro.

- 4.4.1 Fluoración Del Abastecimiento Público Del Agua.
- 4.4.2 Fluoración De La Sal De Cocina.
- 4.4.3 Tabletas De Fluoruro.
- 4.4.4 Aplicación Tópica De Fluoruro.
- 4.4.5 Enjuague Bucal Con Soluciones Diluidas De Fluoruro.
- 4.4.6 Dentífricos Con Fluoruro.

4.5. Dieta Balanceada En Carbohidratos.

CONCLUSIONES.....55

GLOSARIO.....58

BIBLIOGRAFÍA.....67

INTRODUCCIÓN.

El hombre, desde sus inicios ha consumido alimentos que contienen carbohidratos, el sabor dulce de ciertos productos naturales le llamó la atención por lo que los incluyó en su dieta cotidiana; siendo durante este lapso de la historia que no se registraron altos índices de caries dental hasta la llegada de la Revolución Industrial, la explotación e industrialización de la caña de azúcar por lo que llegó a ocupar un lugar importante en la dieta de los pueblos.

El consumo elevado de estos azúcares provocó el desarrollo de caries dental mayor que en épocas anteriores; actualmente a la mayor parte de los alimentos se les adiciona azúcares industriales, globalmente el crecimiento de la población con el padecimiento carioso y enfermedad periodontal está relacionado con el consumo de azúcar.

¿Es entonces el azúcar el causante de la caries? No, el azúcar por sí mismo siempre ha existido en la dieta del hombre, sin embargo su interacción con los elementos estomatológicos, es decir, los relacionados con la cavidad bucal, van a ser factores para la producción de caries.

Los carbohidratos se utilizan como fuente de energía de fácil disposición para el organismo, indiferentemente de su procedencia, orgánicos o sintéticos, sirven como endulzantes.

La saliva, si bien inicia la digestión de los alimentos es un medio que no debe permitir el desarrollo de enfermedades bucales.

La estructura dental es una composición física, química y biológica que en su conjunto, incisivos, premolares y molares producen la masticación.

Los microorganismos bucales son estructuras bacterianas que nos son útiles para metabolizar las moléculas de azúcar de los alimentos.

El desequilibrio entre estos factores son los que provocan la caries dental , pero el inhibir de carbohidratos a la dieta no implica que el diente no sea dañado. es importante una buena alimentación donde se compense la necesidad energética sin necesidad de recurrir al exceso en carbohidratos, aunado a la higiene dental y sus aspectos preventivos contribuirán a disminuir está enfermedad producto de la era industrial.

CAPITULO I. CARBOHIDRATOS.

1.1 Definición.

1.2 Clasificación.

1.2.1 Monosacáridos

1.2.1.1 Glucosa.

1.2.1.2 Fructosa.

1.2.1.3 Galactosa.

1.2.2 Disacáridos.

1.2.2.1 Maltosa.

1.2.2.2 Lactosa.

1.2.2.3 Sacarosa.

1.2.3 Polisacáridos.

1.3 Funciones.

1.3.1 Energéticas.

1.3.2 De Reserva.

1.3.3 Estructurales.

1.4 Metabolismo.

1.4.1 Metabolismo En El Tracto Digestivo.

1.4.2 Metabolismo De La Glucosa En La Sangre.

1.4.3 Metabolismo A Nivel Celular.

1.1 DEFINICIÓN.

Los carbohidratos contienen carbono, hidrógeno y oxígeno en una proporción aproximada de un carbono: dos hidrógenos: un oxígeno.



Estos compuestos químicos se cristalizan en varias moléculas de agua, se hidratan, es decir, la polimerización de los azúcares simples (disacáridos) ocurre por la pérdida de una molécula de agua, o sea un H de azúcar y un OH de otra con la formación de una unión éter o glucosídica (C-O-C) entre los azúcares, este tipo de condensación provoca que disminuya las proporciones de hidrógeno y oxígeno y exista una misma proporción de agua en estas dos moléculas. (2,3,4)

Son polihidroxialdehídos ó polihidroxicetonas, ya que los carbohidratos van a estar constituidos por grupos hidroxilos, formado por un carbono, aldosas, cetosas que son monosacáridos que contienen un grupo aldehído y un grupo carbonilo. (3,4)

Constituyen un grupo de sustancias esenciales en la dieta del ser humano, cuyo valor principal radica en que proporciona al organismo una importante fuente de energía necesaria para el mantenimiento de las funciones metabólicas de las células y la homeostasis celular. (5)

1.2 CLASIFICACIÓN.

Los azúcares en general son miembros de la familia de los carbohidratos.

Su clasificación es la siguiente:

1.2.1 MONOSACÁRIDOS.

Son los más sencillos, formados por una molécula y dependiendo del número de átomos de carbono que los componen se denominan:

- Triosas (3 átomos de carbono)
- tetrosas (4 átomos de carbono)
- pentosas (5 átomos de carbono)
- hexosas (6 átomos de carbono). Este grupo comprende a la glucosa, fructosa, galactosa. (6)

1.2.1.1 GLUCOSA.

Este es una dextrosa o azúcar de uva, se presenta en la naturaleza en pocos alimentos como la uva, sin embargo es la forma principal en la que los carbohidratos son transportados y metabolizados en el cuerpo donde con frecuencia se denominan "azúcar en sangre". Constituyen una fuente próxima para las células y tejidos del organismo. El nivel normal en sangre es de 70 a 120 mg / 100 ml. En la diabetes, las células del organismo son incapaces de utilizar la glucosa por lo que el nivel de esta aumenta en la sangre. En su forma industrial es aproximadamente la mitad de dulce que la sacarosa. (7,8)

1.2.1.2 FRUCTOSA.

También conocida como levulosa. Se encuentra en forma libre en frutas y en la miel de abeja, en el néctar de las flores y las hortalizas. Es la más dulce de todos los azúcares. Se produce durante la digestión en la hidrólisis de la sacarosa. En su forma industrial es una y media veces más dulce que la sacarosa. (8)

1.2.1.3 GALACTOSA.

Es un monosacárido que en la naturaleza no se encuentra en forma libre, excepto en casos aislados como en productos lácteos y fermentados. Es menos dulce que la glucosa, ya que su poder edulcorante es un 32% del de la sacarosa. Es producida en el cuerpo durante la digestión del disacárido lactosa. La glucosa se puede transformar en galactosa para que las glándulas mamarias produzcan lactosa, por lo que la falta de una enzima para transformarla produciría un trastorno hereditario en los lactantes conocido como galactosemia. (8)

La galactosemia es un trastorno hereditario del metabolismo de los hidratos de carbono, motivado por el déficit de la enzima galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa necesaria para el paso de galactosa-1-fosfato a glucosa-1-fosfato, como resultado de la falta de transferasa se acumula galactosa-1-fosfato en muchos sitios, entre ellos, el hígado, bazo, cristalino, riñón, miocardio, corteza cerebral y eritrocitos lo que ocasiona un cuadro caracterizado por ictericia, hepatoesplenomegalia, hipoglucemia, cataratas, retraso mental, galactosuria y aminoaciduria. En la mayoría de los casos los síntomas comienzan al iniciarse la alimentación láctea. (9)

1.2.2 DISACÁRIDOS.

Se forman por el desdoblamiento del almidón, y también está presente en productos comúnmente utilizados en la industria de la alimentación, como los jarabes de edulcorantes derivados del maíz. (10)

1.2.2.1 MALTOSA.

Es un azúcar hecho de dos unidades de glucosa, se forma por el desdoblamiento del almidón y también está presente en productos comúnmente utilizados en la industria de la alimentación como los jarabes de edulcorantes derivados del maíz.

1.2.2.2 LACTOSA.

Este azúcar está hecho de una unidad de glucosa y una de galactosa. Está presente en leche y sus derivados y posee aproximadamente una tercera parte de la capacidad edulcorante de la sacarosa. (10)

1.2.2.3 SACAROSA.

Azúcar de caña o remolacha hecha de una unidad de glucosa y fructosa. Presente en cereales, frutas y vegetales en pequeñas cantidades y muy común en su uso doméstico. (8,10)

1.2.3 POLISACÁRIDOS.

Formados por la unión de más de diez monosacáridos. tenemos los más importantes desde el punto de vista biológico.

1.2.3.1 ALMIDÓN.

Son los hidratos de carbono en estado almacenado de los vegetales. (11)

1.2.3.2 GLUCÓGENO.

Es la forma de almacenamiento en el cuerpo animal comúnmente llamado "Almidón animal". (11)

1.2.3.3 CELULOSA.

Es el hidrato de carbono estructural de los vegetales que no puede ser digerido por el hombre. La celulosa es el más abundante en la naturaleza y fundamentalmente compone los tallos y las hojas de las plantas y las fibras no digeribles en algunos granos de cereal. (11)

1.2.3.4 QUININA.

Es el polisacárido estructural de los invertebrados y de los insectos. (11)

1.3 FUNCIONES.

Los carbohidratos llenan una gran cantidad de funciones útiles en los seres vivientes, las más importantes son de tres tipos:

1.3.1 ENERGÉTICAS.

Desde el punto de vista energético, uno de los carbohidratos más sencillos, la glucosa, es la sustancia de aprovechamiento más rápida y efectiva para el organismo, y su combustión satisface las necesidades calóricas en los animales.

1.3.2 DE RESERVA.

Como material de reserva, los carbohidratos existen en el reino vegetal en forma de almidones y en el reino animal como glucógeno.

Los dos se pueden convertir en glucosa para ser utilizados, los almidones abundan en las gramíneas, las leguminosas y numerosos tubérculos, que constituyen en conjunto los carbohidratos más importantes en la dieta del hombre. (12)

1.3.3 ESTRUCTURALES.

Los carbohidratos que están siendo absorbidos en la sangre y transportados al hígado son procesados. La mayor función de los carbohidratos a nivel estructural es el de proveer glucosa. La galactosa forma parte del tejido nervioso, esta en combinación con la glucosa puede transformarse en leche en los senos de la mujer. (13)

1.4 METABOLISMO.

Los carbohidratos proveen al organismo un suministro de energía rápidamente utilizable para las funciones y actividades del mismo. Estos deben pasar primero por un proceso de digestión y posteriormente de absorción. Para que estos procesos se realicen de una manera ordenada se comenzará de lo general a lo particular dividiendo estos procesos en tres.

1.4.1 METABOLISMO EN EL TRACTO DIGESTIVO.

La digestión de los carbohidratos comienza en la boca, donde la amilasa salival comienza rompiendo los carbohidratos en pequeñas moléculas de polisacáridos y maltosa, este proceso ocurre en el intestino delgado donde la amilasa pancreática concluye el trabajo transformando estos en maltosa.

Las enzimas adherentes en la pared del intestino delgado terminan la digestión de los azúcares con el rompimiento de la maltosa, sacarosa y lactosa en moléculas de glucosa, fructosa y galactosa. Estos monosacáridos son absorbidos y transportados al hígado a través de la circulación portal. En respuesta, las hormonas del páncreas y el hígado regulan la cantidad de glucosa que entra a la sangre.

También tenemos que los carbohidratos que no son digeridos, tales como los alimentos ricos en fibra, pasan a través del intestino grueso, donde parcialmente son destruidos por bacterias, en forma de ácidos y gases, otros son excretados a través de las heces fecales. (13)

1.4.2 METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN LA SANGRE.

La glucosa es la llave maestra en la producción de energía. Después de la absorción, los monosacáridos viajan por la vía de la vena porta al hígado donde la fructosa y la galactosa son convertidas en glucosa. El hígado actúa en combinación con las hormonas de la insulina y el glucagón que junto con el páncreas regulan la cantidad de glucosa que entra al torrente sanguíneo para proveer el suministro de energía necesario a las células del organismo.

El exceso de glucosa que se llega a presentar , el hígado la convertirá en glucógeno y será almacenada en el tejido adiposo para un uso futuro del organismo, pero cuando esta energía acumulada es requerida para las células, entonces el hígado rompe el glucógeno y libera la glucosa en la sangre. Esta respuesta por el hígado, así como los eventos que ocurren en el músculo y en las reservas de grasas, son reguladas primariamente por las hormonas de insulina y glucagón, las cuales son secretadas por el páncreas a la sangre.

La velocidad con la cuál la glucosa en sangre aumenta después de una comida, es afectada por los componentes en la dieta. La comida que es rápidamente digerida en el estómago aumentará los niveles de la glucosa, por ejemplo cuando un jugo de frutas es consumido solo la glucosa en sangre se eleva rápidamente en cuestión de minutos, las grasas y las proteínas consumidas con carbohidratos causan una digestión más lenta en el estómago y por lo tanto, la glucosa en sangre aumentará muy lentamente. (13)

1.4.3 METABOLISMO A NIVEL CELULAR.

La glucosa presente en el torrente sanguíneo tendrá que ser utilizada para formar energía en forma de ATP.

La distribución de esta energía comenzará a partir de cuatro etapas primordiales.

1.4.3.1 En el citoplasma celular inicia la glucólisis (rompimiento de la glucosa). La glucosa, con seis carbonos, se rompe en moléculas de tres carbonos, entonces entra a la mitocondria donde los tres carbonos de glucosa se transforma en Acetil-CoA, cada uno entra en el ciclo del ácido cítrico.

1.4.3.2 La siguiente fase sucede en el interior de la mitocondria y es la formación de Acetil-CoA con dos moléculas de carbono, cuando un carbono es desplazado del compuesto de las tres moléculas de carbono que aún estaban en el citoplasma de la célula. (4,13)

1.4.3.3 A partir de este proceso comienza el ciclo de Krebs, que inicia con la combinación de cuatro moléculas de carbono en el Acetil-CoA para sumar seis moléculas de carbono. En este ciclo es transportado un carbono y las cuatro moléculas de carbono son biotransformadas en el interior de la mitocondria donde se obtiene dos moléculas de dióxido de carbono y dos moléculas de ATP pero también se transportan electrones, los cuales son transportados por las moléculas para continuar con la siguiente etapa de respiración: (4,13)

1.4.3.4 La cadena de transporte de electrones, que es una serie de moléculas de proteínas que se encuentran en el interior de la membrana mitocondrial, aceptan a los electrones y pasan por un puente molecular de una a otra cadena hasta finalmente dar un oxígeno. (4,13)

Estas reacciones convierten a la glucosa en ATP obteniendo dióxido de carbono y agua, que son la central en la producción de los procesos en el organismo.

Si se consume carbohidratos inadecuadamente porque la dieta es bastante baja en ellos, el cuerpo deberá proveer la suficiente glucosa para las necesidades del cerebro, células rojas y para proveer la fuente de energía para todas las células del cuerpo. Esto se hará usando proteínas para sintetizar la glucosa y convertirla, en productos para el metabolismo en una fuente usable de energía a partir del rompimiento de productos grasos.

Cuando los carbohidratos no son suficientes en la dieta el glucógeno libre puede ser usado para suplir la glucosa en la sangre y la glucosa puede ser sintetizada de otras fuentes por medio de la gluconeogénesis ("producción de nueva glucosa"). La gluconeogénesis ocurre en el hígado y riñón, requiere energía en forma de ATP, aunque la gluconeogénesis es esencial para cubrir la inmediata necesidad de glucosa por el cuerpo esta toma proteínas de otras funciones esenciales como las de crecimiento y mantenimiento del tejido muscular. Cuando los carbohidratos son abundantes en la dieta, la proteína no será necesitada para la síntesis de glucosa. Entonces, los carbohidratos serán una reserva proteínica. (4,13)

CAPÍTULO II. CARBOHIDRATOS ALTERNATIVOS.

2.1 Alcoholes Del Azúcar.

2.1.1 Principales Alcoholes Del Azúcar.

2.1.1.1 Sorbitol.

2.1.1.2 Xilitol.

2.1.1.3 Maltitol.

2.2. Sustitutos Del Azúcar.

2.2.1 Sacarina.

2.2.2 Ciclamato.

2.2.3 Aspartame.

2.2.4 Otros Sustitutos Del Azúcar.

2.1 ALCOHOLES DEL AZÚCAR.

Los alcoholes del azúcar son polioles o polialcoholes (conjunto orgánico que contiene en su molécula, varias funciones alcohol). (14)

La incorporación de un hidrógeno a una cetosa o aldosa transformarán sus grupos carbonilo por la reducción en grupos alcohol, es decir, que al perder estos azúcares oxígeno lo sustituirán con un grupo alcohol por lo cuál originarán una serie de compuestos polihidroalcoholes. Por lo que no son azúcares, si no sustitutos de estos, esto quiere decir que no son sustratos eficientes para las bacterias de la placa y producen solo una mínima caída del pH de la placa. (14,15)

Los alcoholes del azúcar son derivados químicos, estos proveen energía pero no son digeridos, absorbidos ni metabolizados de la misma manera que los monosacáridos y disacáridos, por lo que proveen menos cantidad de energía. La baja absorción y metabolismo de estos azúcares los hace manejables para aquellas personas que no pueden consumir cantidades mayores de glucosa, así como los individuos con diabetes. Estos azúcares no pueden ser metabolizados rápidamente como la sacarosa por las bacterias en la boca; también son menos dañinos para los dientes y en algunos casos pueden inhibir la producción de caries, una ingesta excesiva de estos, puede provocar diarrea fisiológica u osmótica en cantidades de 15 a 25 grs, aunque la mayoría de las personas se adaptan rápidamente al consumo de estos azúcares. (10,13,16)

2.1.1 PRINCIPALES ALCOHOLES DEL AZÚCAR.

Estos son considerados como edulcorantes calóricos o también sustitutos del azúcar bajos en calorías, los más importantes son tres: sorbitol, xilitol, y maltitol. (10)

2.1.1.1 SORBITOL.

Son monosacáridos de seis carbonos, se preparan industrialmente por hidrogenación de la glucosa, que es la incorporación de un hidrógeno a un compuesto. Se obtiene naturalmente en cerezas, ciruelas, peras, manzanas y algas marinas, esta presente en la sangre fetal y es un precursor de la fructosa. Es usado como agente edulcorante en combinación con la sacarina para la goma de mascar y dentífricos. Son de fermentación lenta por el *Streptococcus mutans*, es decir el sorbitol es lentamente degradado por cierto número de microorganismos bucales. Con respecto a su cariogenicidad, estudios recientes han sugerido que mascar chicle después de comer, puede disminuir la caries, por neutralización de los ácidos de la placa en los sitios interproximales, por lo menos durante 100 minutos. La goma de mascar con sorbitol, además, no produce elevación importante del pH de la placa bacteriana. (17)

Según Frostell, las bacterias podrían adaptarse a ingerir dosis diarias de sorbitol y no habría ninguna alteración en la flora bucal, o algún aumento en la población bacteriana manteniéndose estable, y como se había mencionado anteriormente son de fermentación muy lenta, por lo que se comprueba que no existe alguna alteración bacteriana cariogénica. (10)

2.1.1.2 XILITOL.

Es un alcohol monosacárido de cinco carbonos. Se obtiene comercialmente a partir del abedul, cáscara de las semillas de algodón, y cáscara de coco. Se encuentra en su forma natural en una gran variedad de frutas y vegetales como frambuesa, fresas, ciruelas, lechugas, coliflor, hongos y nueces. Es producido por el cuerpo humano durante el metabolismo normal. Tiene un efecto refrescante. No se fermenta y se obtiene por la hidrogenación de la xilosa. (18)

Este azúcar ha demostrado mayor poder anticariogénico, y debido a la adaptación que tiene en la cavidad bucal, se le considera como un estimulante salival, de la misma manera que incrementa el pH de la placa, promueve la remineralización dental, aumenta la concentración de los aminoácidos básicos y glicina. Todos estos cambios indican un incremento de los mecanismos de defensa naturales contra la caries a través de una mejor capacidad amortiguadora y una mayor actividad bacteriostática de la saliva. (10)

2.1.1.3 MALTITOL.

Alcohol disacárido, se produce por hidrogenación de la maltosa. Este producto orgánico se deriva de diversos materiales vegetales como la corteza de alerce, espinas de pino, malta tostada. Tiene olor fragante parecido al del caramelo, se emplea como agente saborizante, para mejorar el aroma de los panes y pasteles. No tiene propiedades cariogénicas por ser un azúcar poco fermentable. (19)

2.2 SUSTITUTOS DEL AZÚCAR.

Son sustancias que buscan sustituir el sabor dulce del azúcar natural, procesándose industrialmente, y son conocidos también como edulcorantes sintéticos. Aunque naturales y artificiales, estos son capaces de transferir un sabor parecido al de la sacarosa. (15,19)

Su característica principal es que al igual que los alcoholes del azúcar son no calóricos o bajos en calorías, los más comunes son: sacarina, ciclamato y aspartame. (18,19)

2.2.1 SACARINA.

Es un compuesto orgánico, que fue sintetizado en 1879, se obtiene a partir de un derivado del petróleo, utilizado en las comidas. No se metaboliza y se excreta por la orina en un 75% a un 90%. Es 300 a 400 veces más dulce que la sacarosa, pero tiene un sabor amargo y metálico posterior a su ingestión. No tiene valor calórico, es de bajo costo, y muy estable a altas temperaturas, es decir que al someterse a los pasos de la preparación y procesamiento no se ha encontrado que no pierda su poder edulcorante o presente cambios de sabor. Comercialmente se encuentra en diversos alimentos y refrescos dietéticos, así como postres de gelatina, jaleas, helados y frutas enlatadas. Se utiliza también para enjuagues bucales, cosméticos y preparaciones medicinales (18)

2.2.2 CICLAMATO.

Fue reconocido como edulcorante intenso en 1937, y es de 30 a 60 veces más dulce que la sacarosa. Tiene un sabor dulce y muy agradable al paladar y se disuelve libremente en agua. Se excreta sin ninguna alteración, además de que se comprobó que no se acumulan en el organismo. A pesar de su uso que fue aprobado en 1951, en 1970 la FDA (Food and Drug Administration de Estados Unidos) lo retiró del mercado. Esto debido a que se encontró propiedades carcinógenas al consumo del ciclamato, aunque pruebas posteriores demostraron lo contrario. (10)

2.2.3 ASPARTAME.

Su nombre comercial: Nutrasweet o Canderel. Es un péptido que está constituido por compuestos que naturalmente existen en los alimentos, específicamente, en las proteínas. Es 180 veces más dulce que la sacarosa, es fácilmente metabolizable, la dosis que se emplea es tan baja que casi no confiere energía.

Su principal inconveniente es la contraindicación en personas que padezcan Fenilcetonuria, es la enfermedad de origen genético del metabolismo de la fenilalanina, que ocurre en uno de cada 10 000 nacimientos, la deficiencia de la fenilalanina-hidroxilasa produce la acumulación de fenilalanina y de metabolitos. Los afectados son normales al nacer, pero en pocas semanas desarrollan una concentración plasmática creciente de fenilalanina. Las altas concentraciones de estos metabolitos interfieren en el desarrollo normal del encéfalo, provocando retardo mental, es posible evitar estas secuelas por medio de la restricción de la fenilalanina en la dieta.

Es por eso que los alimentos industrializados lleven en su etiqueta la advertencia sobre su contenido en fenilalanina. (20)

Otro inconveniente tecnológico es en cuanto a su esterilización o pasteurización, ya que no resiste el calor, sobre todo si se trata de alimentos ácidos. (7)

2.2.4 OTROS SUSTITUTOS DEL AZÚCAR.

Gracias a la ingeniería genética se ha logrado obtener a partir de fuentes vegetales otros edulcorantes sintéticos que son proteínas llegando a tener una dulzura de 500 a 3000 veces más que la sacarosa, son utilizados para dar sabor a preparados farmacéuticos y en el procesado de alimentos. (21)

2.2.4.1 MONELLINA.

Se obtiene de racimos de bayas rojas tipo uva de la planta serendipity cuyo nombre científico es *Dioscoreophillum Cumminsii*. Es 3000 veces más dulce que la sacarosa, la dulzura es retenida a temperaturas viables para hacer barras de chocolate. (19,21)

2.2.4.2 REGALIZ.

Esta sustancia edulcorante se obtiene de las raíces de un arbusto pequeño (*Glycyrrhiza Glabra aminada*) que se encuentra en Asia Central y Europa. Es unas 50 veces más dulce que la sacarosa. Tiene un efecto sinérgico e intensifica la dulzura unas 100 veces más que la sacarosa. Con propiedades espumantes, refuerza el sabor dulce se usa en bebidas, postres, dentífricos y preparados farmacéuticos. (19)

2.2.4.3 DIHIDROCHALCONA.

Se obtiene de las cáscaras cítricas, tal como la naranja de Sevilla cuyo nombre científico es *Neohesperidina*, que por hidrogenación alcalina produce un compuesto dulce unas 600 veces más que la sacarosa. Utilizada para edulcorar bebidas cítricas, refrescos y productos farmacéuticos. (19)

2.2.4.4 MIRACULINA.

Conocido como "El fruto milagroso" científicamente llamado *Synsepalum Dulciticum* arbusto de África Occidental, obtenida de frutos amargos como limones y limas. (19)

2.2.4.5 ALITAMO.

Este no contiene fenilalanina, es más estable y es 2000 veces más dulce que la sacarosa. (21)

2.2.4.6 ACESULFAME.

Aprobado recientemente para el uso en alimentos comercializados por la empresa Hoechst. (21)

2.2.4.7 TAUMATINA.

Esta tiene una aplicación limitada por ser de alto costo. Esta sustancia es procedente de una fruta que es cultivada y extraída en Ghana. (21)

CAPÍTULO III. FACTORES CARIOGÉNICOS.

3.1. Definición De Saliva.

3.2. Clasificación De La Secreción De Las Glándulas Salivales.

3.2.1 Secreción Mucosa.

3.2.2 Secreción Serosa.

3.2.3 Secreción Mixta.

3.3. Componentes Orgánicos De La Saliva.

3.4. Componentes Inorgánicos De La Saliva.

3.5. pH Salival.

3.6. Función amortiguadora De La Saliva.

3.6.1 Técnica Para Obtener El Amortiguador Salival.

3.7. Saliva y Caries Dental.

3.8. Placa Dentobacteriana.

3.8.1 Película Adquirida.

3.8.2 Composición de la Película.

3.8.3 Mecanismo de Adhesión de las Bacterias.

3.8.4 Desarrollo de la Flora Bacteriana Compleja.

3.8.5 Sistema de Transporte de Azúcares a través de la Membrana.

3.8.5.1 Transporte del Azúcar por medio del Fosfoenol Transferasa y Permeasa.

3.8.6 Metabolismo de la Placa Dentobacteriana.

3.8.7 Cariogenicidad de la Placa Dentobacteriana.

3.9. Estructura y Composición del Diente.

3.9.1 Remineralización Y Desmineralización Del Diente.

INTRODUCCIÓN.

La caries no se produce espontáneamente, es una enfermedad multifactorial la cuál depende de elementos endógenos y exógenos que cuando se asocian producen la alteración de la salud en la cavidad bucal.

De los elementos considerados en el presente capítulo por su importancia como factores que en determinado momento coadyuvan a la caries dental tenemos: saliva, sus componentes, pH salival, capacidad amortiguadora, curva de Stephan, placa dentobacteriana, los microorganismos que la componen y su metabolismo así como los componentes estructurales químicos del diente. Propiamente, cada uno de los aspectos antes enumerados no son sistemas cariogénicos, por sí mismos, la caries obedece, entonces, a deficiencias o alteraciones en cada uno de ellos; que en su interacción conjunta resulta la caries dental.

3.1 DEFINICIÓN DE SALIVA.

La saliva humana es un líquido isotónico y complejo, formado por gran variedad de componentes orgánicos e inorgánicos.

La secreción salival mantiene húmeda la boca y facilita el habla, hace deslizantes los alimentos masticados y fomenta el desarrollo del gusto. Diariamente es segregado un volumen total aproximado de 1 a 1.5 litros de saliva; aunque González, M y Colaboradores consideran que una cantidad de 500 a 600 ml suele ser una segregación salival más realista. Esta depende de cada una de las diferentes glándulas y del estímulo y condiciones fisiológicas de las mismas, en estado de reposo, se observa que los valores más altos corresponden a la glándula submandibular ya que esta suele presentar la mayor tasa de secreción en

reposo. En el caso de la saliva estimulada, el volumen de secreción proporcionado por la glándula parótida puede exceder el de la submandibular como respuesta a los estímulos como comer, el hacer ejercicio, pensar, etc. (22)

En odontología la tasa de secreción ha sido considerada durante mucho tiempo como una variable importante relacionada con la caries dental. (16)

La saliva tiene una acción detergente por su contenido de lisozimas, que tiene una acción desinfectante. Regula a través de la sequedad de la boca la sensación de sed e inicia la digestión de los carbohidratos, actúa como agente antimicrobiano ya que crea un ambiente estéril para el crecimiento bacteriano. (23)

3.2 CLASIFICACIÓN DE LA SECRECIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Por su tipo de secreción se dividen en:

3.2.1 SECRECIÓN MUCOSA.

Elaboran una secreción viscosa que contiene exclusivamente mucina, es secretada por las glándulas submaxilar, base y borde lateral de la lengua. (3)

3.2.2 SECRECIÓN SEROSA.

Este líquido acuoso carente de moco, pero que contiene sales, proteínas y las enzimas amilasa, lisozimas, y peroxidasa. Es secretada por la glándula parótida y de Von Ebner. (3)

3.2.3 SECRECIÓN MIXTA.

Contiene células serosas y mucosas, ésta secreción es un líquido viscoso que contiene mucinas, sales y enzimas. Es secretada por la glándula submandibular, sublingual y glándulas salivales menores como la de los labios, mucosa bucal y apicales de la lengua.

Estas se segregan sólo cuando ciertos estímulos mecánicos, térmicos o químicos actúan sobre las terminaciones nerviosas de la mucosa bucal, o como resultado de ciertos estímulos o factores psíquicos. (22)

3.3 COMPONENTES ÓRGANICOS DE LA SALIVA.

La saliva está constituida por una gran cantidad de glucoproteínas y proteínas ricas en prolina, enzimas, aminoácidos y glucosa. (24)

Tenemos que las proteínas ricas en prolina, representan el 60% a 70% del total de proteínas en saliva submandibular y parotídea. A la fecha más de 20 proteínas ricas en prolina han sido agrupadas en ácidas y básicas, tienen un alto contenido de prolina, glicina, y glutamina. Estas actúan como un eficaz lubricante en la superficie del diente, como en las membranas mucosas, cuando forman complejos, con albúminas. Están constituidas por cadenas laterales de carbohidratos, son resistentes a las enzimas proteolíticas, gracias a esto tendrán un efecto protector sobre la pared del tracto digestivo. (4)

Otra glucoproteína es la IgA secretora, su característica principal de ésta es la habilidad que tiene para inhibir la adherencia de bacterias, ya que en animales de laboratorio han demostrado que anticuerpos de IgA específicos contra el *S. Mutans* inhiben la adherencia de estos organismos cariogénicos al diente en una significativa protección contra la caries. (25)

Existen también enzimas salivales, la principal es la amilasa salival, que es el mayor componente de la saliva parotídea, tiene gran afinidad por varias bacterias incluyendo *Neisseria gonorrhoeae* y *Legionella pneumophila*. En la boca presenta gran afinidad contra *Streptococcus gordonii* y *Streptococcus mitis* que se encuentra en la placa dental. Estas interacciones pueden impartir ventajas selectivas para estas bacterias promoviendo su adherencia en la película y la placa dentobacteriana a el esmalte, además de facilitar la nutrición bacteriana por la liberación de glucosa de los carbohidratos presentes en los alimentos. (25)

Otra enzima es la lisozima antibacteriana, se encuentra tanto en secreciones parotídea como de la glándula submaxilar. Es una muridasa ya que rompe las paredes de las células bacterianas hidrolizando las glucoproteínas que contienen ácido murámico. Pueden actuar en conjunto con otras moléculas antibacterianas salivales como la IgA secretora.

La enzima peroxidasa salival, también llamada lactoperoxidasa, forma parte de un sistema antibacteriano que cataliza la oxidación del tiocianato salival, por medio del peróxido de hidrógeno producido por bacterias bucales como el *Streptococcus sanguis* generando agentes reactivos altamente oxidante, principalmente hipotiocianito y ácido tiocianoso. Estos productos oxidan los grupos sulfhidrilo en las enzimas bacterianas afectando seriamente la producción de ácido, crecimiento e inhibiendo los procesos de adherencia bacteriana a la superficie dental. Su efecto antimicrobiano contra *Streptococcus mutans* se incrementa significativamente con la IgA secretora y otras proteínas de alto peso molecular. (24,25)

Los aminoácidos son otros componentes de la saliva. Se han detectado 18 en ella como los péptidos que actúan como cofactores en el metabolismo de las bacterias salivales, otro grupo de péptidos son las histatinas que son moléculas ricas en aminoácidos, histidina, que son un grupo de polipéptidos con alta

capacidad antimicótica ya que pueden inhibir o destruir la germinación de *Cándida albicans*, además de que se adhieren e inhiben la formación de hidroxapatita, por lo que pueden estar envueltas en la formación de la película adquirida del esmalte, incrementan la actividad glucolítica de la flora salival y también poseen actividad antimicrobiana. (16)

La glucosa es otro componente orgánico de la saliva. Lundqvist (1952) demostró que la saliva en ayuno sólo contiene rastros de azúcares en forma libre (aproximadamente 0.5-1.0 mg/100ml).

Otros constituyentes orgánicos son: el citrato que se desprende por acción bacteriana, si la saliva se mantiene en reposo aproximadamente una hora. Otro componente es el lactato que es uno de los principales productos de degradación bacteriana de los carbohidratos por acción de las bacterias salivales. (25)

3.4 COMPONENTES INORGÁNICOS DE LA SALIVA.

Estos son el calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio, cloruro, sulfato y tiocianato. Se encuentran presentes cantidades pequeñas de fluoruro, yoduro, bromuro, nitrito, hierro, estaño y ciertas muestras salivales mixtas contienen otros elementos como zinc, plomo, cobre y cromo. (25)

3.5 pH SALIVAL.

El pH es una medida de acidez o alcalinidad efectiva en una solución. (26)

El pH de una solución expresa la cantidad de iones de H actualmente ionizados y constituyen lo que se ha convenido en llamar acidez actual o real. (15)

En la que pH 7 señala el punto neutro: por encima de 7 aumenta la alcalinidad, por debajo de 7 aumenta la acidez. El pH salival se encuentra entre valores aproximados de 6.2 y 7.4 aumentando cuando se consume alimentos entre comidas.(27,15)

La pérdida de mineral dentario durante la formación de la caries es causada por la formación de ácidos bacterianos que bajan el pH hasta el punto en que la hidroxiapatita del esmalte se disuelva. (16)

Si la saliva está sobresaturada estamos en condiciones fisiológicas normales y las mismas se comportarán como una solución mineralizante para la apatita. Ahora bien si la saliva está hiposaturada con respecto a la apatita del esmalte se producirá una disolución de dicha apatita y esto se da cuando desciende el pH. El pH crítico es aquel en el cuál la saliva está exactamente saturada con respecto a la apatita del esmalte. Ya sea hidroxiapatita o fluorapatita. El pH crítico para la hidroxiapatita es de 5,2 a 5,5. En tanto que el pH crítico para la fluoroapatita es de 4,5. En base a estos valores decimos que aun pH de 5,2 la saliva esta hiposaturada para la hidroxiapatita la cuál se disolverá y estará sobresaturada para la fluorapatita la cual no sufrirá cambios. Esto quiere decir que existe un efecto mucho más marcado en la hidroxiapatita que en la fluorapatita porque los iones de H tienen una afinidad mucho mayor por los OH que por los F, esta es la explicación de la mayor solubilidad de la hidroxiapatita comparada con la fluoraparita cuando el pH disminuye. (28)

Estas consideraciones son especialmente importantes en los primeros estadios de la caries cuando el esmalte exterior está siendo disuelto. A medida que se desarrolla la lesión, la desmineralización se produce dentro del cuerpo de la lesión, más que en la parte externa que retiene un alto grado de mineralización. Esto implica que los ácidos deben difundirse en el esmalte y disolver la apatita dentro de la lesión. Hay evidencia de que las moléculas de ácido láctico no ionizadas se difunden más rápidamente en el esmalte. Al no estar cargadas las moléculas no ionizadas, son menos propensas a reaccionar con la apatita que su constituyente de iones hidrógeno o lactato. La proporción de moléculas no ionizadas aumenta a medida que cae el pH. El pH crítico puede por lo tanto, ser el pH al que el ambiente del esmalte deja de saturarse y además ese pH al que concentraciones suficientemente elevadas de ácido no ionizado están presentes para asegurar la difusión hacia adentro de bastante ácido para poder extender la lesión interna. (4)

A medida que el ácido no dissociado se difunde, alcanzará condiciones, como un pH alto, en que se disociará y será capaz de disolver apatita. (16)

Químicamente los productos de la solubilidad $(Ca)_5 (Po) (X)$ donde X es OH o F de la apatita estequiométrica bien cristalizada, la solubilidad real en esmalte aumenta con rapidez a valores de pH bajos, debido a que una fracción creciente de los iones provenientes del sólido que se disuelve reacciona con iones de H en solución y estas especies protonadas (HPO_4 , $H_2 PO_4$, HF ó HOH) no contribuyen al mantenimiento de la constante solubilidad del producto. (16)

Otro factor que aumenta la solubilidad de la hidroxiapatita es cuando el tamaño de sus cristales disminuye y esto es porque los iones superficiales se unen en forma menos segura ya que son un poco más soluble que los grandes. (4)

3.6 CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA ACIDEZ SALIVAL.

Se dice que la saliva tendrá un efecto amortiguador cuando tiene la capacidad de resistir los cambios de pH al adicionar ácidos o bases a esta. Los reguladores salivales contienen bicarbonatos, fosfatos y proteínas, siendo mucho más efectivos los primeros, ya que trabajan convirtiendo un ácido o una base altamente ionizada que tienden a alterar el pH de la solución en otras sustancias menos ionizadas, liberándose menos iones de H u OH. Los bicarbonatos liberan el ácido carbónico débil cuando se adiciona un ácido y puesto que está ácido se descompone rápidamente en agua y CO₂, el cual sale de la solución, el resultado no es la acumulación de un ácido más débil, sino la eliminación completa del ácido. (22)

Por tanto los bicarbonatos son muy efectivos contra el ácido y son importantes para reducir los cambios en el pH de la placa después de las comidas.

La saliva no estimulada que tiene un contenido mucho menor de bicarbonato es un regulador menos potente cerca de la neutralidad. (25)

Otro amortiguador salival son las histidinas que son péptidos que neutralizan los ácidos producidos durante el metabolismo bacterial. (22)

3.6.1 TECNICA.

El paciente debe enjuagarse la boca con agua antes de la recolección de la saliva.

Debe a continuación, masticar algunas bandas de goma o un trozo de parafina sin sabor y recolectar de 4 a 5 ml de saliva. Se coloca una alícuota de saliva de 2 ml en un pequeño tubo de ensayo, se agregan tres gotas de la solución indicadora de verde bromocresol y púrpura de bromocresol compuestas en partes iguales. Con un gotero calibrador se agrega gota a gota una solución de ácido láctico hasta que se alcance el mismo color que el patrón provisto para el pH 5. se repite la titulación en una alícuota de 2 ml de saliva.

Se promedian los valores y los resultados se expresan en término de gotas de solución de ácido láctico para bajar el pH de 2 ml de saliva a un pH 5. (11)

3.7 VISCOSIDAD SALIVAL.

Las glucoproteínas de gran peso molecular contribuyen a la viscosidad de las secreciones. Es producida por grandes moléculas asimétricas que están fuertemente hidratadas por interacción entre hidratos de carbono de las proteínas y las moléculas de agua.

El ácido siálico, que es un hidrato de carbono cargado negativamente da una configuración extensa y asimétrica a la molécula por repulsión entre los grupos carboxilo cargados negativamente. La molécula toma una forma más compacta y simétrica perdiendo viscosidad cuando el ácido siálico es eliminado al administrarse un tratamiento con determinados fármacos o cuando el grupo carboxilo del ácido siálico es destruido.

El promedio normal de la viscosidad salival es entre 1.3 ml a 1.4 ml, cuando se aproxima a 2 ml, sugiere que el riesgo de la caries dental puede ser alto, ya que un paciente con saliva espesa y viscosa casi siempre tiene una incidencia mayor, esto es según Katz. Aunque Thylstrup afirma que se desconoce todavía si la viscosidad esta relacionada con el desarrollo de la caries o no. (16)

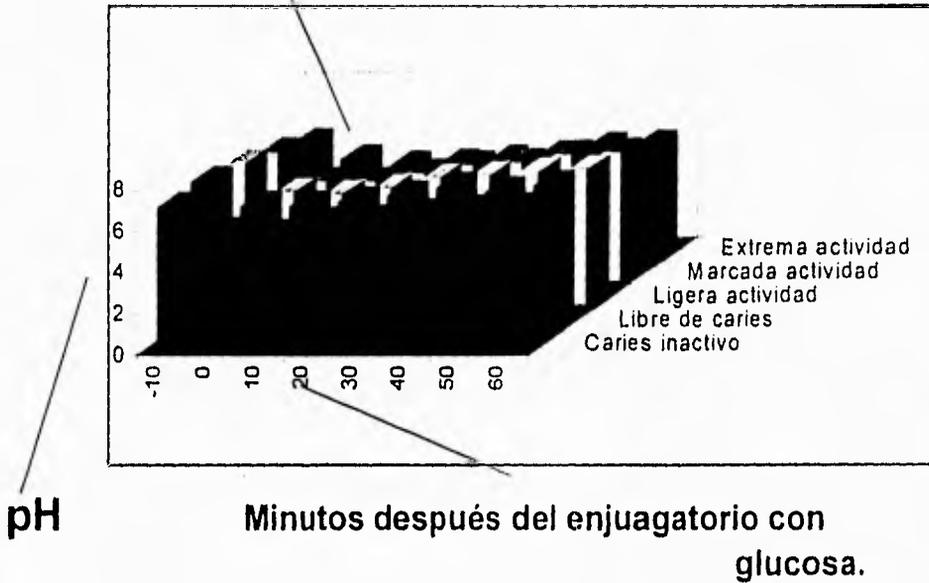
3.8 CURVA DE STEPHAN.

En 1940, Stephan, utilizando microelectrodos de antimonio, registró los valores del pH de las placas *in situ* antes, durante y después de un enjuagatorio con glucosa. Presentándose una curva que se denomino "Curva de Stephan", y tendrán tres características principales.

En condiciones de descanso, el pH de la placa es razonablemente constante, aunque pueden notarse diferencias entre individuos. Después de la exposición de los azúcares, el pH cae muy rápidamente, en minutos, a un nivel más bajo, y luego vuelve lentamente a su valor original en un período aproximado de 30-60 minutos. (19)

En 1944 Stephan, observó que las placas de individuos libres de caries o con caries inactivas solían tener un pH de descanso de entre 6,5 y 7 y habitualmente permanecía con un pH arriba de 5 después de la exposición a la glucosa. En contraste, las placas de personas muy propensas a la caries, tenían un pH de descanso más bajo y alcanzaban acideces muy por debajo de 5 después de la exposición de la glucosa, valores que mostraron experimentalmente ser lo bastante bajos como para producir desmineralización del esmalte. Esos primeros estudios demostraron que también podía haber diferencias en las propiedades metabólicas de la placa que se relacionaba con la actividad de caries.

Enjuagatorio



Una respuesta típica del pH consecutiva a un enjuagatorio con glucosa 10% en individuos con caries inactiva y con marcada actividad de caries. El pH dibujado representa promedios para individuos de cada grupo. Nótese la rápida caída del pH, el pH mínimo y el subsiguiente retorno al valor pH en descanso de la placa. La curva, conocida como la "curva de Stephan" es el resultado neto de la producción ácida en la placa, su neutralización por los buffers salivales y de la placa, la difusión del azúcar y por la producción de amonlaco y aminos en la placa, su utilización por las bacterias como la *Veillonela* y la velocidad de difusión ácida de la placa (según Stephan, 1944).

En resumen, el pH de la placa dentobacteriana en ayunas, suele ser neutro o ligeramente ácido, pero disminuye rápidamente después de la exposición de los azúcares y luego se recupera lentamente hasta que al cabo de 30 a 60 minutos regresa al valor de reposo. (19,29)

Además de las diferencias en la composición bacteriana, otros factores que pueden afectar la extensión y velocidad de los cambios en el pH de la placa son el tipo y concentración de los hidratos de carbono y otros sustratos ingeridos, la frecuencia de la ingestión, la composición, flujo salival, espesor y edad de la placa. (19)

3.9 SALIVA Y CARIES DENTAL.

El consumo constante de carbohidratos y la presencia de los microorganismos bucales, forman parte de los factores que producen la caries dental, debe recordarse que cada uno de estos existe en un medio constantemente expuesto a la saliva, las propiedades de éstas puede influir en la susceptibilidad a la caries dental.

Uno de los factores sería la velocidad de secreción salival, que en algunas personas con una secreción menor que el promedio, desarrollan mayor número de lesiones cariosas. Esto quiere decir que el aumento de caries esta relacionado con el menor flujo salival, mientras que la disminución de caries se relaciona con aumentos del flujo salival.

Otro factor será la capacidad amortiguadora de la saliva para provocar un efecto carioso. Cualquier capacidad de amortiguación de la saliva para ser apreciablemente eficaz probablemente tendría que ocurrir en la placa dental. Es aquí donde están presentes las bacterias cariogénicas y azúcares en cantidad suficiente para producir concentraciones de ácidos orgánicos que bajarían el pH al nivel necesario para disolver el esmalte. En general, la placa asume las cualidades de una membrana permeable y permite la difusión selectiva de varias sustancias hacia la saliva.

Los informes indican que aproximadamente el 90% de los ácidos pueden ser neutralizados por amortiguadores en la saliva y en la placa. Sin embargo, la eficiencia de neutralización de la saliva dependerá de la concentración de azúcar, de la frecuencia de la ingestión y del espesor de la placa. (30)

3.10 PLACA DENTOBACTERIANA.

La placa dentobacteriana es una entidad dinámica constantemente removida por los mecanismos naturales de la boca como suelen ser los alimentos, saliva, cepillado y el desequilibrio en estos factores podría ser perjudicial para el mantenimiento en la salud bucal, sin el cepillado regular se torna una masa blanda, tenaz, adherente resultado de las segregaciones de bacterias de sus productos acumulados en la superficie dental. (27)

3.10.1 PELÍCULA ADQUIRIDA.

Una superficie de esmalte recién pulida presentara a los pocos segundos de estar expuesta a la saliva, una delgada capa orgánica, llamada película adquirida, constituida de proteínas salivales. (29)

Los grupos químicos que forman la hidroxiapatita de la superficie del esmalte están agrupados de tal manera que forman una carga negativa y que será neutralizada por una capa de iones positivos procedentes de la saliva que forman la capa de hidratación o de Stern, que consta de calcio y fosfato; aunque existirán más iones de calcio que de fosfato. (29)

Las proteínas ácidas se interaccionan mayoritariamente con el calcio en la capa de hidratación, mientras que las proteínas básicas están ligadas a las áreas cargadas negativamente sobre la misma superficie, y en una menor extensión a los fosfatos. De esta absorción selectiva de proteínas salivales sobre la superficie del esmalte, será lo que determinará la composición de la película adquirida. (16)

3.10.2 COMPOSICIÓN DE LA PELÍCULA.

Los aminoácidos representan entre el 45% y 50% de la película, entre estos encontramos glicina, serina, ácido glutámico, ácido aspártico, prolina, alanina y leucina. Los carbohidratos representan entre el 10% y 15% , incluyen glucosa, galactosa, glucosamina, galactosamina. (18)

Constituida también por proteínas como la amilasa, la lisozima y la IgA. (16)

3.11 MECANISMO DE ADHESION DE LAS BACTERIAS.

Como resultado de varios estudios in vivo se dedujo que las superficies de las células bacterianas debía contener un sistema de reconocimiento que le permitiera identificar y relacionarse con diferentes componentes presentes en las células de la mucosa bucal y en la película adquirida que recubre los dientes, y que esta unión debía ser un poderoso determinante de la colonización bucal.

Al parecer las bacterias se unen a la superficie del diente mediante enlaces llamados adhesinas. La película tendrá diferentes receptores para cada tipo de microorganismo.

El lugar de adhesión de una bacteria de la película adquirida será una región de dicha superficie donde la densidad de moléculas receptoras sea lo suficientemente elevada como para permitir múltiples interacciones con las moléculas de adhesinas y establecer una unión firme.

El *S. Mutans* produce glucanos que incrementan la adhesión de más bacterias de la misma especie, aunque estos sólo se producen en presencia de sacarosa. El número de células de una determinada bacteria que se adhieren a la película dentaria depende también de la concentración en saliva del microorganismo. Para que se inicie la adherencia del *Streptococcus mutans* es necesaria una concentración en saliva de 10 000 ml, pero sin embargo en el caso del *Streptococcus sanguis*, que tiene una mayor afinidad por la película adquirida, la concentración necesaria sería de 1 000 bacterias por ml.

Por otra parte, la concentración necesaria de *E. Mutans* para iniciar la colonización de las fisuras es menor que para las superficies lisas del diente, lo cuál sin duda se debe a la menor retentividad de estas últimas superficies. (29)

3.12 DESARROLLO DE LA FLORA BACTERIANA COMPLEJA.

Hay tres tipos distintos de formación de placa con algunas variaciones en periodos de tiempo entre dientes e individuos:

3.12.1 PRIMERA FASE.

Se presenta a los dos días sin ninguna medida de higiene bucal, y durante esta fase se presenta una proliferación de cocos grampositivos y bacilos, y un aumento de 30% de cocos gramnegativos y bacilos.

3.12.2 SEGUNDA FASE.

Se presenta de uno a cuatro días después de eliminar cualquier medida de higiene bucal. Se caracteriza por la aparición y aumento en cantidad variable de fusobacterias y filamentos.

3.12.3 TERCERA FASE.

Esta se presenta de cuatro a nueve días. Aquí aparecen espirilos y espiroquetas.

Los *Streptococcus* y *Actinomyces* están involucrados en las placas iniciales y cuando la placa madura se presenta un aumento de los microorganismos antes mencionados con la adición de otros como *Fusobacterium*, *Veillonela*, *Treponema* y especies bacteroides. (31)

3.13 SISTEMA DE TRANSPORTE DE AZÚCARES ATRAVÉS DE LA MEMBRANA.

La mayoría de las bacterias tienen capacidad enzimática para utilizar la glucosa. Cada uno de los azúcares requiere sus propias enzimas específicas, y estas enzimas son sólo sintetizadas en presencia real de los azúcares; las inducen. Los azúcares de nuestra dieta como la sacarosa, maltosa, lactosa, fructosa, y los alcoholes de azúcares como el sorbitol, y el maltitol, podrían servir como fuentes de energía para muchas de las bacterias de la cavidad bucal. Estos azúcares están generalmente atendidos por las enzimas inductoras. Sin embargo puede haber azúcares para cuya eficaz utilización la mayoría de las bacterias del contenido microbiano bucal no tengan capacidad enzimática como el xilitol.

Las bacterias de la placa tienen la habilidad de captar los nutrientes de forma activa, de modo que el transporte de los azúcares al interior de la célula se hace por dos mecanismos, el de fosfoenol transferasa y el de las permeasas que actúan a la vez o por separado. (29)

3.13.1 TRANSPORTE DEL AZÚCAR POR MEDIO DEL FOSFOENOL TRANSFERASA.

Los *Streptococcus mutans*, *Salivarius* y *Sanguis*, disponen de un sistema para el transporte de azúcares llamado fosfoenol transferasa. Este sistema requiere de la participación de una enzima soluble (E.I) y de otro ligado a la membrana (E.II) .

El (E.I) cataliza la transferencia de un grupo fosfato del fosfoenolpiruvato a una proteína citoplasmática de bajo peso molecular (HPr) y el (E.II) transfiere el fosfato de la HPr al azúcar. El azúcar fosforilado es liberado al medio intracelular, y las enzimas se regeneran para iniciar un nuevo ciclo de transporte.

La energía necesaria para estas reacciones proviene de algunos productos intermedios del metabolismo glicolítico de la glucosa, cuya formación puede ser inhibida por los fluoruros de forma que una de las primeras manifestaciones de la toxicidad por flúor de los *Streptococcus* es la inhibición del transporte de los azúcares al interior de la célula.

Las enzimas específicas de la membrana (E.II) son diferentes para la sacarosa fructosa o glucosa, mientras que el (E.I) y la (HPr) son comunes para el transporte de todos los azúcares. En el *Streptococcus mutans*, el sistema de la sacarosa fosfoenol transferasa es muy eficaz, de forma que esta bacteria puede captar rápidamente la sacarosa y transferirla al interior de

la célula. La sacarosa fosforilada es hidrolizada rápidamente en el interior de la célula de forma que la glucosa entra en el ciclo de glicólisis y la fructosa sigue otras vías metabólicas.

Otro sistema que facilita activamente la entrada de los azúcares en la célula es el de las permeasas, en el cuál la entrada de los azúcares en el interior de la célula se produce unido a la entrada de un portón y esta es la medida por una proteína específica de la membrana.. (29)

3.14 METABOLISMO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Una gran variedad de reacciones metabólicas se producen en la placa bacteriana, estas reacciones se dividen en reacciones de síntesis, en las que se producen moléculas complejas y se consume energía. La reacción metabólica más importante es la glicólisis. (28)

Las bacterias de la placa necesitan los hidratos de carbono como fuente de energía para sus actividades celulares, aunque también otros compuestos, como aminoácidos, proteínas, urea, etc., pueden ser metabolizados por ellas. (19)

Los hidratos de carbono de alto peso molecular, como los polisacáridos, son muy poco solubles en agua ó saliva, y por ello no se difunden con facilidad a través de la placa y apenas sirven como nutrientes a las bacterias de ésta. Por lo que las bacterias que se encargan de la síntesis de polisacáridos extracelulares como medio de adhesión a la superficie dental, necesitarán de un sustrato para realizar dichas acciones, como son los disacáridos, y en estos tenemos la sacarosa (glucosa y fructosa) y la lactosa (glucosa y maltosa) que son metabolizados con rapidez por ciertos microorganismos de la placa y dan lugar a la producción de ácidos. (19)

A partir de la glucosa los microorganismos sintetizan los "glucanos" que se dividen en :

3.14.1 DEXTRANOS.

Es un glucano bacteriano extracelular que es una molécula lineal de unidades de glucosa por enlaces glucosídicos alfa-1,6.

La placa bacteriana contienen una mezcla de polisacáridos que incluyen al dextrano y al levano al igual que tipos más complejos de glucanos. El dextrano se sintetiza a partir de la sacarosa por medio del dextrano sacarasa (glucosil transferasa) una enzima que polimeriza la glucosa de la sacarosa y hace que el metabolismo bacteriano asimile la fructosa. (4)

3.14.2 MUTANOS.

Que son resistentes frente a ambas reacciones.

Estos dos tipos de polímeros constituyen el medio de adherencia del *S. Mutans*.

A partir de la fructosa, sintetiza los fructanos ó levanos utilizados como reserva extracelular, a partir de estos polisacáridos, se favorece la adherencia de las células bacterianas a la superficie dentaria, además de que habrá una utilización más rápida de la sacarosa cuando esta se eleva , y formarán parte de la matriz extracelular de la placa dental.

Una vez que la glucosa se encuentra en el citoplasma celular, es degradada por el mecanismo glicolítico de que dispone cada microorganismo. Cuando azúcares distintos de la glucosa son utilizados como fuente de energía, son convertidos en productos que puedan entrar en el ciclo de la glicólisis. (28)

Las bacterias homofermentativas degradan la glucosa produciendo ácido láctico principalmente mientras que las heterofermentativas producen una mezcla de metabolitos entre los que se incluyen otros ácidos orgánicos y etanol.

La proporción de ácido láctico y otros ácidos producidos por la placa bacteriana dependerá del tipo de bacterias presentes y de las condiciones ambientales.

La finalidad de la glicólisis es aportar energía a la célula bacteriana por tanto, la regulación de esta vía metabólica para asegurar la producción de la energía necesaria es fundamental para la supervivencia de las bacterias. (29)

3.15 CARIOGENICIDAD DE LA PLACA BACTERIANA.

Las diferencias individuales en la respuesta de la placa a la ingesta de azúcares se deben a la distinta composición bacteriana de la placa de cada persona. Algunas bacterias de la placa pueden producir bases que aumentan el pH, otras producen cantidades moderadas de ácido ó cantidades grandes, que sin embargo, no hacen caer el pH por debajo del pH crítico por tratarse de ácidos débiles y microorganismos como el lactobacilo y el *S. Mutans* producen una disminución intensa del pH; además son capaces de crecer mejor que las demás en presencia de ácido.

Es pues muy evidente que no es el número de bacterias, sino el tipo de éstas lo que determina el poder cariogénico de una placa bacteriana. (32)

La desmineralización del esmalte se favorece especialmente cuando la sacarosa entra en la placa, donde es convertida rápidamente en ácido láctico y polímeros. El ácido láctico es particularmente cariogénico, pues se disocia fácilmente en iones de H y lactato. (29)

Parte del ácido láctico de la placa será metabolizada por bacterias del tipo de la *Veillonella*. Los iones de hidrógeno reaccionarán con el bicarbonato de la saliva y con otros compuestos básicos y, si aún permanecen en exceso, harán disminuir el pH. Un pH bajo actúa como medio selectivo para las bacterias acidúricas y acidogénicas, como el *Streptococcus mutans* y el lactobacilo que provocan además disolución del esmalte.

Estos microorganismos permite a la placa seguir produciendo ácido a un pH que es inhibitorio para las bacterias no cariogénicas de la placa.

El mantenimiento del pH bajo favorece que los iones de hidrógeno se difundan al interior del esmalte y se solubilice la hidroxiapatita. La reserva de polisacáridos intra y extracelulares permitirá a la bacterias seguir produciendo ácido más allá del período en que la sacarosa está en la boca, y mantendrá el pH bajo por largo tiempo después de la comida en personas cuya placa contiene un predominio de bacterias cariogénicas. (32)

3.16 ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DEL DIENTE.

La naturaleza de la caries comprende los fenómenos que conducen a la formación de la lesión cariosa. Esto es fácil de comprender si se conoce la estructura del esmalte dental, lo que va a influir en la iniciación del proceso carioso.

Tenemos que el esmalte dental es un complejo sólido poroso compuesto de innumerables y largos cristales de hidroxiapatita (componente inorgánica). Estos cristales no son hidroxiapatita pura, y se considera la más abundante y reactiva a la apatita carbonatada en la cuál los iones de fosfato (PO_4) están constituidos en la estructura por iones de carbonato (CO_3).

La fase inorgánica en el esmalte ocupa alrededor del 95% en peso y el 85% en volumen. La fase acuosa y orgánica representa cerca del 15% del volumen total, el contenido orgánico del esmalte es aproximadamente el 1% en peso y el 3% en volumen.

Las proteínas y lípidos están presentes en igual cantidad. Muchos iones tales como el flúor, cloro, silicio y cinc, son encontrados en altas concentraciones cerca de la superficie, mientras que otros iones como el CO_2 , Na, y Mg aumentan en el interior hacia las partes profundas del esmalte. (33)

La estructura básica de la apatita es una armadura hexagonal de iones de calcio y fosfato rodeado de una columna de aniones OH; la principal diferencia en las apatitas ocurre en la columna central, la cuál puede estar ocupada por F o Cl. Los iones de Ca y PO_4 se disponen alrededor de la columna aniónica formando un hexaedro compuesto de 2 triángulos equiláteros de calcio y fosfato respectivamente. En ocasiones los iones de calcio y fosfato pueden estar sustituidos por sodio y carbonado (apatita carbonatada) produciendo cambios en sus propiedades. (29)

3.16.1 DESMINERALIZACIÓN Y REMINERALIZACIÓN.

El esmalte dentario, como cualquier cuerpo sólido está en continuo intercambio con el medio que lo rodea, en este caso los fluidos bucales, pueden sufrir procesos de disolución (caries, erosión), o procesos de captación de minerales como podría ser una remineralización del esmalte. (29)

La disolución del mineral dentario es el mecanismo principal de la producción de la caries dental. Los factores que influyen esta disolución dependen, por una parte, de la composición y comportamiento químico de los fluidos que rodean al diente, y por otra, de la estructura y organización de los cristales de apatita.

(4)

Los factores que dependen de la composición y comportamiento químico de los fluidos que rodean al diente son principalmente el pH del medio y su concentración en flúor, calcio y fosfatos. Existe un equilibrio entre la hidroxiapatita y la fluorapatita del esmalte y la concentración de aquellos iones en el medio. Cuando esta concentración supera un cierto nivel, se produce concentración de iones en los fluidos que rodean al esmalte disminuye mucho, los compuesto apatíticos se disuelven y liberan iones al fluido para equilibrar de nuevo las concentraciones. (33)

Cuando el pH de la fase líquida que rodea al esmalte disminuye, aumenta su concentración en iones hidrógeno. Este aumento en la concentración de H produce un aumento de la solubilidad de la apatita, que resulta en la desmineralización del esmalte.

La concentración de calcio y fosfato en el fluido que rodea al esmalte es lo que determina cuál será el pH a partir del que se producirá la desmineralización del esmalte, esto es, el pH crítico a partir del cuál la apatita del esmalte se comenzará a diluir. Normalmente, este pH crítico estará entre 5,2 y 5,5. Es interesante saber que el pH crítico se alcanza con mayor facilidad para la disolución de la hidroxiapatita que para la fluorapatita, es decir, que mientras la HAP comenzará a diluirse alrededor de un pH de 5,2-5,5, la FAP resiste hasta un pH de menos de 4,5. (29)

La caries se inicia debido a la producción de ácidos orgánicos por las bacterias de la placa en la degradación de carbohidratos. Al caer el pH por debajo del nivel crítico se produce una disolución de la apatita. En general, el pH no llega a disminuir hasta el punto de provocar la disolución de la FAP, pero sí de la HAP. Los diversos sistemas tampón de la saliva, la placa y el cálculo actúan para contrarrestar la caída del pH; cuando

éste sube de nuevo se favorece la precipitación de minerales en la zona previamente desmineralizada. Esto es la remineralización del esmalte, que generalmente no es total, ya que algunos minerales se pierden en este proceso de desmineralización, seguido de remineralización. La repetición del proceso da lugar, a la larga, a la aparición de zonas desmineralizadas visibles clínicamente, las llamadas manchas blancas del esmalte. (19)

La penetración de la lesión de caries en el interior del esmalte se produce debido a la difusión del ácido, favorecida por la disolución de la capa más superficial del esmalte. Cuando el pH de la placa retorna a la normalidad y comienza a producirse la remineralización de la superficie del esmalte, este cambio no se produce simultáneamente en el interior de la lesión, donde continúa la desmineralización con la liberación de iones hidroxilo, calcio y fosfato, que actúan acelerando aún más la remineralización de las capas superficiales.

Esta es una de las teorías que explica porqué hay en las caries iniciales una formación o persistencia de una capa superficial intacta sobre una desmineralización en el cuerpo de la lesión. También se ha postulado que la integridad de la capa superficial puede deberse a la mayor mineralización de esta parte y a su menor concentración de impurezas (carbonatos, magnesio). Por otra parte, la concentración de flúor, en forma de Fluoroapatita, es mayor en la superficie del esmalte. Cuando el esmalte está expuesto a una caída de pH que provoca una disolución de la hidroxiapatita, pero no de la fluoroapatita, el esmalte superficial no se disuelve, pero las capas más internas sí. Además a la vez que existe una disolución de HAP en el interior de la lesión, se va produciendo una precipitación de la FAP en la superficie y ésta se hace más resistente a ulteriores procesos de desmineralización. (29)

**CAPITULO IV. EFECTOS EN EL
CONSUMO DE CARBOHIDRATOS Y MEDIDAS EN
ODONTOLÓGIA PREVENTIVA**

4.1. Potencial Cariogénico de los Alimentos como medida de Desmineralización.

- 4.1.1 Contenido en Azúcar.
- 4.1.2 Consistencia de los Alimentos.
- 4.1.3 Ingesta entre Comidas.
- 4.1.4 Factores Protectores.

4.2. Frecuencia en el Consumo de Carbohidratos entre Comidas.

4.3. Tratamiento Para La Disminución De La Placa Dentobacteriana.

4.4. Aplicación De Fluoruro.

4.4.1 Fluoración Del Abastecimiento Público Del Agua.

4.4.2 Fluoración De La Sal De Cocina.

4.4.3 Tabletas De Fluoruro.

4.4.4 Aplicación Tópica De Fluoruro.

4.4.5 Enjuague Bucal Con Soluciones Diluidas De Fluoruro.

4.4.6 Dentífricos Con Fluoruro.

4.5. Dieta Balanceada En Carbohidratos.

4.1 POTENCIAL CARIOGÉNICO DE LOS ALIMENTOS COMO MEDIDA DE DESMINERALIZACIÓN.

El potencial cariogénico de los alimentos está relacionado con el contenido de los diversos azúcares (los monosacáridos, glucosa, fructosa, los disacáridos, sacarosa, maltosa, lactosa y almidón). Todos estos pueden ser fermentados a ácidos por las bacterias de la placa, y pueden, además influir en la cantidad y calidad de las agregaciones microbianas de los dientes.

Por varias razones, la sacarosa ha sido llamada el criminal de la caries dental. La sacarosa refinada de los azúcares enlatados o del azúcar de remolacha es el azúcar más común en la dieta y es en gran manera responsable de los efectos cariogénicos en los dientes.

Todos los azúcares de la dieta se difunden dentro de la placa rápidamente y son fermentados a ácido láctico y otros, son almacenados como polisacáridos intracelulares por las bacterias. La sacarosa sin embargo, es única porque es el sustrato para la producción de polisacáridos extracelulares almacenables (glucanos y fructanos) y polisacáridos insolubles de la matriz (mutanos). Así la sacarosa favorece la colonización del *Streptococcus Mutans* y el aumento del grosor de la placa, permitiendo la adherencia en más grandes cantidades sobre los diente. Por tanto, la sacarosa puede ser considerada más cariogénica que otros azúcares. (11)

Los alimentos más cariogénicos pueden ser, sin embargo aquellos que contienen almidón y sacarosa tales como los cereales azucarados del desayuno, dulce, tarta. El ácido cítrico y otros ácidos son los constituyentes de los zumos de frutas y otras bebidas dulces y son añadidos a caramelos como agentes para dar el sabor. Se sabe que estos ácidos causan erosión del

esmalte del diente cuando está expuesto a ellos por un largo periodo de tiempo. Hay algún indicio de que estos ácidos pueden predisponer a la caries producida por el azúcar en las bebidas y otros alimentos, pero el peligro principal es el contenido de azúcar de estos productos. (34)

La formación de caries por los azúcares depende más que de la cantidad de éstos se ingiera, de una serie de características de los alimentos de que dichos azúcares forman parte. Diversos estudios clínicos han demostrado que los factores siguientes son más importantes que la cantidad de azúcar en relación con la cariogénicidad de los alimentos azucarados:

4.1.1 CONTENIDO EN AZÚCAR.

La cantidad global de azúcar en la dieta puede evaluarse mediante métodos de registro o recordatorios. Es conveniente indagar sobre el número de cucharadas de azúcar que el individuo añada en las comidas durante el día, teniendo en cuenta que cada cuchara equivale aproximadamente 10 g de azúcar. Por otro lado, el azúcar se añade en multitud de alimentos, desde productos de pastelería, caramelos y bombones, pasando por el pan de molde, las salsas, jaleas y mermeladas, frutos secos y hasta en las hamburguesas.

4.1.2 CONSISTENCIA DE LOS ALIMENTOS.

El azúcar ingerido en la dieta se considera más perjudicial cuanto más pegadizo y adherente sea a los dientes. Los alimentos líquidos, como las bebidas azucaradas se adhieren muy poco a los dientes y por tal motivo son considerados como poseedores de una limitada actividad cariogénica, siempre y cuando no se abuse de ellos.

4.1.3 INGESTA ENTRE COMIDAS.

Un caramelo ingerido de una sola vez producirá menos ácido que el mismo caramelo consumido en cantidades pequeñas durante todo el día. La razón es que las bacterias cariogénicas pueden convertir solo una cantidad específica de carbohidratos (azúcares) en ácido en un momento dado. Los primeros mordiscos del dulce saturan la capacidad de las bacterias y el resto del caramelo tiene pocos efectos en la producción de ácido si se come de inmediato. Esto explica porqué los sujetos que ingieren muchos bocadillos entre comidas tienden a sufrir mayor destrucción de los dientes. Además de que el flujo de la saliva será menor después de las comidas habitadas ya que en ese momento es cuando existe una segregación mayor de saliva, teniendo una capacidad protectora anticariogénica mejor que al flujo salival menor. (5,29)

4.1.4 FACTORES PROTECTORES.

Existen algunos alimentos a los que se atribuyen propiedades anticariogénicas, como el queso; hay evidencias de que cuando se termina una comida ingiriendo queso, se reduce la acidez de la placa y presumiblemente el poder cariogénico de la misma. Por otro lado, los fosfatos en los alimentos o añadidos a los mismos parecen tener un efecto protector ante el ataque de caries, sin que dicho efecto parezca demasiado trascendente.

La evaluación del poder cariogénico de la dieta debe hacerse de acuerdo con los postulados anteriores, y difiere de la evaluación del poder cariogénico de los alimentos, que generalmente se realiza por métodos experimentales, ya sea utilizando procedimientos telemétricos, de recuento de microorganismos u otros. (29)

El deterioro dental es asimismo causado por el almidón debido a que este es parcialmente convertido en glucosa en la boca por la amilasa salival.

Los azúcares por sí mismo no atacan a los dientes sino que son convertidos en ácidos por las bacterias estreptocócicas en la boca y éstos atacan y desgastan la superficie dura del esmalte de los dientes. Esto ocurre rápidamente después de haber ingerido alimentos azucarados pero la superficie de los dientes posee alguna capacidad para reparar un ligero desgaste y si transcurre un tiempo suficiente entre los ataques no tiene lugar un daño permanente, sin embargo si los sucesivos desgastes se llevan a cabo con demasiada rapidez por ejemplo: por el consumo constante de dulces, se forma una cavidad y el diente queda permanente dañado. (35)

4.2 FRECUENCIA EN EL CONSUMO DE CARBOHIDRATOS ENTRE COMIDAS.

Los carbohidratos como una clase de alimentos son abundantes de producción barata y son consumidos en cantidades mayores que otros alimentos por la mayoría de las poblaciones del mundo.

La importancia de la frecuencia de las comidas como un factor en la cariogenicidad de los alimentos ha sido explorada en experimentos con animales por König et al. (1968). Estos estudios confirmaron claramente la conclusión del experimento de Vipeholm que la frecuencia de consumo de las dietas experimentales azucaradas es importante en el desarrollo de las caries.

En un estudio de más de 1000 niños indicaron que la frecuencia de bocadillos entre comidas de golosinas, goma de

marcar o bebidas carbonatadas se relacionaban con la caries. En estudios hechos años atrás se llegó a la conclusión de que la supresión de los hidratos de carbono refinados de la dieta eliminaría prácticamente el problemas de caries. Pero en la mayoría de los países civilizados el consumo de los hidratos de carbono refinados se ha incrementado y continua aumentando sin cesar. Es obvio pues tratar de buscar una alternativa a la supresión drástica de los carbohidratos fermentables y esa opción radica en no consumir nada fuera de las comidas principales.

Cada ingestión de carbohidratos fermentables causará acidez suficiente como para disolver el esmalte, por el período que dura la ingestión más casi 15 a 20 minutos adicionales. Esto significa que si el consumo de alimentos con azúcar se limita sólo o las comidas principales, el tiempo en que la placa permanecerá ácida será reducido. La manera más práctica de conseguir la reducción de la ingestión de dulces radica en permitir su inclusión durante las comidas como postres y reclamar que se elimine entre las comidas, el cuál además de disminuir la caries conduce a mejorar hábitos de alimentación y al consumo de alimentos de mayor valor nutritivo. Esto último se debe a que la mayoría de los bocados que se ingieren fuera de las comidas están compuestas principalmente por calorías vacías. (11)

4.3 TRATAMIENTO PARA LA DISMINUCIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Para obtener una higiene bucal lo suficientemente eficaz que permita al individuo conservar un índice de placa lo más cercano a cero, es necesario agregar al cepillado a otras medidas auxiliares.

Además de los procedimientos que ayudan a prevenir la acumulación de placa, estos tratamientos estimulan la circulación gingival y mejoran la limpieza de las superficies dentarias; las más frecuentes son:

- **Dentífricos,**
- **Hilo dental,**
- **Palillo,**
- **Aplicación de Fluoruro tópica o sistémica.**
- **Sellador de fasetas y fisuras,**
- **Asistencia periódica al servicio dental y**
- **Restricción en la ingesta de azúcares refinados. (36)**

4.4 APLICACIÓN DE FLÚORURO.

Cuando el organismo recibe cantidades adecuadas de ion Flúor, los cristales de hidroxiapatita del esmalte se transforman en hidroxiflúorapatita que le confiere mayor resistencia. Se cree que el flúor también reduce el metabolismo bacteriano de los carbohidratos y por consiguiente reduce la producción de ácidos.

El flúor en cantidades adecuadas disminuye en un 50 a 60% la frecuencia de la caries.

4.4.1 FLUORACIÓN DEL ABASTECIMIENTO PÚBLICO DEL AGUA.

Consiste en introducir al sistema de agua cantidades adecuadas de flúor hasta concentraciones de 0.7 a 1.2 mg / lt de agua.

4.4.2 FLUORACIÓN DE LA SAL DE MESA.

Se recomienda la fluoración de la sal de cocina ante la falta de sistema de abasto de agua o por la imposibilidad de la fluoración. Se recomienda que contenga 250 mg de flúor por Kg. de sal.

4.4.3 TABLETAS DE FLÚOR.

Para complementar el flúor que se ingiere en la dieta, se pueden suministrar tabletas que contienen éste elemento, desde el nacimiento hasta la aparición del segundo molar, a la dosis de 0.5 a 1 mg diario. La ingestión de flúor en esta forma puede proteger en forma similar al consumo de agua o de sal fluorada.

La ingestión excesiva de flúor durante los primeros siete años de vida, produce fluorosis dental, que se inicia con la aparición de tenues líneas opacas y después por manchas oscuras en dientes friables. (36)

4.4.4 APLICACIÓN TÓPICA DE FLÚOR.

Los tres principales compuestos de flúor que se han usado para la aplicación tópica son:

- Fluoruro de sodio al 2% en agua destilada,
- Fluoruro estanoso, en solución del 8 al 10% y
- Solución acidulada de flúor al 23% de iones de flúor.

Las aplicaciones tópicas de flúor deben llevarse a acabo dos o tres veces al año, comenzando en los dientes temporales a la edad de dos o tres años; tienen una efectividad de 30 a 45% en la reducción de la caries en niños escolares. (37)

4.4.5 ENJUAGUE BUCAL CON SOLUCIONES DILUIDAS DE FLUORURO.

Es un procedimiento útil para prevenir la caries en escolares. Se debe realizar bajo supervisión diariamente, una vez a la semana o por lo menos cada 15 días, puede disminuir la caries en 35%.

4.4.6 DENTÍFRICOS CON FLUORURO.

Contienen de 1500 a 2000 ppm de flúor en un tubo de pasta dental. Estos pueden proteger hasta un 20 a un 30%. (37)

4.5 DIETA BALANCEADA EN CARBOHIDRATOS.

La dieta es un factor externo de la nutrición, varía de acuerdo a los factores culturales, situación socioeconómica, climatológicos, organización de la agricultura, ganadería o pesca, a la distribución de alimentos.

Los requerimientos calóricos varían de una persona a otra según la raza, edad, sexo, estatura, peso, salud, etc.

Tan importante como la cantidad de calorías ingeridas, es que provengan proporcional o de manera balanceada de proteínas, carbohidratos y lípidos y no únicamente de un solo grupo de alimentos.

El contenido calórico de los diferentes tipos de alimentos es aproximadamente de 4 calorías por gramo de carbohidratos a 5 calorías por gramo de lípidos y 5.5 por gramo de proteínas. (35)

La dieta puede afectar la salud dental de dos maneras: al modificar la estructura general de los dientes durante su etapa de formación, y como efecto local sobre el esmalte después de que el diente ha hecho erupción.

Uno de los grupos de alimentos importantes son: carbohidratos que tienen como función principal ser una fuente de energía. Una alimentación balanceada debe tener del 50 a 55% de carbohidratos, que son la fuente principal de energía para el trabajo.

Con objeto de hacer un uso más eficaz de los recursos limitados de que se dispone es necesario educar a la gente acerca de que es más nutritivo invertir en un cuarto de leche que en un refresco embotellado, hacer conciencia de lo engañoso de los anuncios comerciales los cuales inducen a consumir alimentos de costo alto pero de bajo valor nutritivo.

Se recomienda que la ingestión de azúcar se reduzca de modo considerable hasta que a largo plazo sea solamente la mitad del consumo actual. Un cambio considerable en los hábitos alimentarios como el consumo menor de productos manufacturados como pasteles, galletas y dulces, así como otros alimentos en los cuales el azúcar es el principal ingrediente.

(35, 38)

En los productos, alimentos industrializados y dulces en general, deben llevar siempre etiquetas reglamentarias como medidas de salud pública, por lo que es importante que se establezcan parámetros estandarizados, obligatorios y que en la leyenda de estos productos lleve: **“EL CONSUMO DE ESTE PRODUCTO ES PERJUDICIAL PARA LA SALUD BUCODENTAL”** **“BAJO EN AZÚCAR”** **“CON MENOR CANTIDAD DE AZUCAR”** ó **“SIN AZÚCAR”**. (10)

CONCLUSIONES.

Los carbohidratos tienen en su grupo químico varias moléculas de agua, la gran mayoría son considerados de alto peso molecular, es decir que serán poco solubles en agua o saliva y no se difunden con facilidad a través de la placa y bacterias.

Los alcoholes del azúcar tienen un grupo alcohol en su grupo químico, no son azúcares, sino sustitutos de estos, ya que no son sustratos eficientes para las bacterias de la placa y sólo producen una mínima caída del pH de ésta.

La génesis de la caries comienza por varios factores, y tenemos que hay azúcares que son fácilmente metabolizables por ciertos microorganismos como el *S. mutans*, que tienen la capacidad de disociar a la sacarosa con más facilidad.

Las bacterias convierten a los carbohidratos en ácidos, y al bajar el pH de la placa bacteriana a 5.5 ó menos habrá una desmineralización en el esmalte. Cabe señalar también que la saliva es un factor importante para la producción de caries y esta depende de la cantidad de secreción, siendo mayor ó menor en distintas personas, por lo que una secreción menor en el flujo salival existirán más posibilidades del desarrollo en la caries.

De igual manera la superficie dental expuesta al medio bucal asimila gran cantidad de minerales que enriquecen su estructura dental, ya que habrá un constante intercambio en iones de hidroxiapatita y fluorapatita, aunque este intercambio es menor en un diente adulto pues la progresiva mineralización de sus tejidos lo hacen cada vez más sólido y disminuye por tanto la fragilidad de los elementos químicos, haciéndolo más vulnerable en la producción salival la formación de placa dentobacteriana, la presencia de microorganismos, y el contacto con los alimentos azucarados.

El azúcar refinada como es la sacarosa es la más peligrosa para los dientes ya que es un ingrediente muy común en los alimentos industrializados como en galletas, caramelos, refrescos, entre otros, siendo perjudicial igualmente para el organismo. El azúcar presenta únicamente calorías pero no proporciona los nutrientes esenciales para el organismo como son proteínas, minerales ó vitaminas. y el consumo alto en azúcar equivale a una nutrición deficiente.

La cariogenicidad en los alimentos dependerá no sólo de la frecuencia en su consumo, sino en su consistencia, alimentos sobretodo que al masticarlos se adhieran al diente; el contenido de azúcar; y su ingesta entre comidas.

Se recomienda que la ingestión de azúcar se reduzca de modo considerable hasta que a largo plazo sea solamente la mitad del consumo actual. Un cambio considerable en los hábitos alimentarios como el consumo menor de productos manufacturados, sin olvidar la correcta higiene bucal que ayuda a la salud dental y parodontal.

GLOSARIO.

Acetilcoenzima A (Acetil CoA).

Compuesto clave en el metabolismo intermediario. Tiene un papel esencial en el catabolismo de los diversos principios inmediatos, dado que constituye un paso obligado para la entrada del ciclo de Krebs. Funciona como precursora para la síntesis de los ácidos grasos y los esteroides.

Ácido.

adj. y s. Todo compuesto de carácter orgánico o inorgánico capaz de ceder protones (H) a otras sustancias que contiene átomos de hidrógeno sustituibles por compuestos ó elementos electropositivos, y capaz de reaccionar con una base para formar una sal y agua.

Aldehído.

Clase de compuesto intermedio entre alcoholes y ácidos derivados de alcoholes primarios por oxidación y eliminación de dos átomos de hidrógeno y adición de un átomo de oxígeno.

Alícuota.

Adj. f. mat. Comprendida un número cabal de veces en un todo.

Aminoácido.

Biol. Son los principales constituyentes de las proteínas y de su gran diversidad como del infinito número de sus combinaciones resulta la enorme variedad de proteínas. Esencial. Aminoácido que no puede ser sintetizado por el propio organismo.

Bacteria.

Microorganismo celular que se clasifica y estudia en el reino de las procariotas.

Bacterias acidogénicas.

Bacterias capaces de producir ácidos. Las principales bacterias acidogénicas implicadas en la producción de caries dental incluyen *Lactobacillus acidophilus*, *L. brevis*, *L. necrodentalis*, *S. mutans*, *S. pyogenes*, *S. mittis*.

Bacterias acidúricas.

Son bacterias capaces de soportar un grado de acidez generalmente fatal para bacterias no esporuladas. Las bacterias acidúricas que intervienen en la formación de caries dental son también acidogénicas.

Catálisis.

Alteración de la velocidad de una reacción química producida por una sola presencia de una sustancia.

Catalizador.

Sustancia que produce catálisis, es decir, que retarda o acelera un proceso físico o químico.

Citrato.

m. químico. Sal formada por el ácido cítrico de magnesia. Polvo blanco amorfo inodoro que apenas sávido, es el menos desagradable de todos los purgantes salinos.

Cristalizar.

Operación que permite separar cristales de una sustancia fundida o de una disolución. La cristalización de una sustancia se logra enfriándola por debajo de su punto de fusión. En las disoluciones se procede a la evaporación del disolvente hasta lograr la sobresaturación.

Ciclo de Krebs.

Conjunto de reacciones enzimáticas comunes al catabolismo oxidativo final de los hidratos de carbono, grasas y aminoácidos en las que con el concurso de ácido y tricarbónicos en la Acetil CoA es el formado en distintas fases de una sucesión que se repite de manera cíclica en dióxido de carbono y agua.

Disociación.

f. Acción y efecto de separar. Descomposición de un agregado molecular en otros más sencillos. Separación de los iones positivos y negativos de un electrolito en presencia de un medio líquido adecuado, por ejemplo el agua.

Enzima.

Sustancia capaz de acelerar o provocar ciertos procesos químicos sin ninguna modificación.

Enzimas constitutivas.

Son las aquellas que siempre están presentes en la célula bacteriana.

Enzimas inductibles.

Son aquellas que solo están presentes cuando se encuentra en el medio el sustrato específico sobre el cuál actúa.

Estequiometría.

f. Parte de la química que estudia las relaciones en peso entre los elementos y compuestos que intervienen en una reacción química.

Fenilalanina.

Aminoácido esencial en la nutrición humana.

Fermentación.

Acción y efecto de fermentar. Biol. Proceso de respiración anaerobia (fuera del aire) por el cuál se degrada la materia compuesta a estructuras más sencillas con desprendimiento de energía. Este mecanismo de obtención de energía es característico en algunos microorganismos, pero también se da en algunos vegetales superiores (fanerógamas) y en ciertos casos en el sistema muscular (formación de ácido láctico en el músculo).

Fermentación láctica.

Es producida por bacterias como la *Bacterium delbrukii* que sintetizan ácido láctico a partir de azúcares.

Friabilidad.

Calidad de friable o fragmentable. Los dientes son algunas veces friables y por lo tanto muy propensos a la caries.

Glucoproteína.

Proteína conjugada que contiene una proteína y un carbohidrato, principalmente hexosamina. Las glucoproteínas se encuentran en todas las formas de vida, en varios tejidos y con diferentes funciones.

Hidratación.

Fenómeno por el cuál las moléculas de agua entran en la composición de una sustancia.

Hidrato.

Compuesto químico que cristaliza con una o varias moléculas de agua.

Hidrogenación.

Es la incorporación de un hidrógeno a un compuesto.

Hidrólisis.

Reacciones químicas que consisten en la adición de agua a una sustancia completa, con la subsiguiente descomposición de esta en otras más sencillas.

Hidróxilo.

Radical monovalente derivado del agua por separación de un átomo de hidrógeno.

Histamina.

Amina depresora que se encuentra en el cornezuelo del centeno y en el organismo animal donde se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Es una sustancia muy activa aún en cantidades mínimas se libera en el choque anafiláctico y está presente en pequeñas concentraciones en células y tejidos.

Histidina.

Aminoácido no esencial para el hombre pero esencial para ciertos animales. Constituyente considerable de la mayoría de las proteínas.

Homeóstasis.

Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica de los tejidos en la conservación de las constantes fisiológicas.

Insulina.

Hormona pancreática, extracto acuoso incoloro de los islotes de Langerhans. Reduce y favorece el azúcar sanguíneo y urinario. La acción hipoglucémica y la utilización por el organismo de los hidratos de carbono además disminuye los cuerpos cetónicos de la orina. Se emplea en el tratamiento de la diabetes por vía subcutánea.

Isotónico.

Dícese de las soluciones salinas cuya concentración molecular en sales es igual a la del suero en la sangre.

Lactato.

Sal de ácido láctico que contiene un radical $\text{CH}_3 - \text{CHOH} \cdot \text{COO}$.

Microbio.

Se aplica a los organismos vivos generalmente unicelulares que escapan al poder de resolución del ojo humano (solo visible al microscopio).

Microorganismo.

Planta o animal microscópico; microbio.

Péptido.

Derivado proteínico constituido por la combinación de dos o más aminoácidos con unión y eliminación de una molécula de agua. Según el número de aminoácidos se distinguen en dipéptidos, tripéptidos o polipéptidos.

Polimerización.

Unión química de dos o más moléculas de una sustancia para formar un nuevo compuesto.

Proteólisis.

Conversión de proteínas por hidrólisis en peptona y otros productos solubles.

Reducción.

Operación química de privar un compuesto de todo o parte de su oxígeno.

Sinérgico.

Cooperación de dos o más fármacos que tienen acción igual o análoga.

Sustrato.

Sustancia sobre la cuál actúa un fermento.

Telémetro.

Instrumento para medir la distancia entre el punto en donde está el observador y otro punto alejado.

Tiocianato.

Sal de composición análoga al cianato, pero con azufre en lugar de oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ville, A. C. **BIOLOGÍA**. Capítulo 3. pp. 47-51. Editorial Interamericana. 1ra. Edición. México 1987.
2. **DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO SALVAT**. Tomo 6. p. 1678. Salvat Editores. España 1976.
3. Fawcett, D. W. **TRATADO HISTOLOGÍA**. Capítulo 23 pp 592-593. Editorial Interamericana MacGraw-Hill. 11va. Edición. México 1994.
4. Williams, R. y Elliot, J. **BIOQUÍMICA DENTAL BÁSICA Y APLICADA**. Capítulo 3. p. 63. Editorial El Manual Moderno. 2da Edición. México 1982.
5. Ruíz, M. **HIDRATOS DE CARBONO Y CARIES DENTAL**. Práctica Odontológica. Vol. 7. Núm 5. pp. 18-26. 1986.
6. Salve, M. y Col., **LABORATORIO DE BIOQUÍMICA**. Capítulo 1. pp. 29-39. Editorial Interamericana McGraw Hill. 1ra. Edición. México 1994.
7. Borges, Y.S. **LOS SUSTITUTOS DEL AZÚCAR EN LA PREVENCIÓN DENTAL: REVISIÓN DE LA LITERATURA**. Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas, A.C. Vol. 12 Núm. 8. pp 59-65 1994.
8. Wilson, D. y Col., **FISIOLOGÍA DE LA ALIMENTACIÓN**. Capítulo 3. pp. 31-32. Editorial Interamericana. 2Da. Edición. México 1978.
9. Stanley, L. y Vinay, K. **PATOLOGÍA HUMANA**. Capítulo 4. pp. 109-110. Editorial Interamericana McGraw Hill. 4ta. Edición. México 1989.
10. Maupome, C. G. **EL CONSUMO DE AZÚCARES CARIOGÉNICOS Y LA CARIES DENTAL**. Práctica Odontológica. Vol. 12. Núm 8 pp. 43-52. 1991.
11. Katz, S. y Col., **ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN**. Capítulo 13 y 14. pp. 187, 188 260, 285, 286, 288, 289 y 290. Editorial Panamericana. 3ra Edición. México 1990.

12. Laguna, J. **BIOQUÍMICA**. Capítulo 6, 7. pp. 143-144, 183-185. Editorial La Prensa Médica Mexicana. 2da Edición. México 1972.
13. Smolin, A. Grosvenor, B. **NUTRITION SCIENCE AND APPLICATION**. Chapter II. pp. 94-127. Saunders College Publishing. Unites States of América. 1994.
14. Cantarrow, A. y Schepartz, B. **BIOQUÍMICA**. Capítulo 1 p. 21 Editorial Interamericana. 3ra. Edición. México 1965.
15. **DICCIONARIO TERMINOLÓGICO DE CIENCIAS MÉDICAS**. Salvat Editores. 12va. Edición. México 1989.
16. Nikiforulz, G. **CARIES DENTAL. ASPECTOS BÁSICOS Y CLÍNICOS**. Capítulo 19. pp. 150, 500, 510 y 511. Editorial Mundi. 1ra Edición. Argentina 1986.
17. Quintessence, Int., **LA GOMA DE MASCAR NO PRODUCE ELEVACIÓN IMPORTANTE DEL pH DE LA PLACA BACTERIANA**. Práctica Odontológica. Vol. 14. Núm 2. pp. 45-46. 1993.
18. Newbrun, E. **CARIOLOGÍA**. Capítulo 5 pp. 152, 158, 164, 165 y 166. Editorial Limusa. 1ra Edición. México 1984.
19. Thylstrup, O. F. **CARIES**. Capítulo 2 y 4. pp. 25-29. Editorial Doyma. 1ra. Edición. España 1988.
20. Smith, L. y Thier, S. **FISIOPATOLOGÍA. PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA ENFERMEDAD**. Capítulo 6. p. 321. Editorial Médica Panamericana. 2da. Edición. Argentina 1993.
21. Wilson, D. **LA DULCE VIDA. ORIGEN, UTILIZACIÓN E INFLUENCIA DE LOS EDULCORANTES**. Cuadernos de nutrición. Vol. 18. Núm. 4. pp. 7-11. 1995.

22. González, M. y Col., **SALIVA Y CAVIDAD BUCAL: PARTE I "GLÁNDULAS SALIVALES; MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA SECRECIÓN DE LA SALIVA"**. *Práctica Odontológica* Vol. 15 Núm. 6 pp. 7-15. 1994
23. Schimdt, R. y Col., **FISIOLOGÍA HUMANA**. Capítulo 29. pp. 773-774. Editorial Interamericana McGraw Hill. 24ta. Edición. España 1993.
24. Banderas, J. y González, M. **SALIVA Y CAVIDAD BUCAL PARTE II. PROTEÍNAS SALIVALES: FUNCIONES BIOLÓGICAS EN EL MANTENIMIENTO DE LA HOMEOSTASIS BUCAL**. *Práctica Odontológica*. Vol. 15. Núm. 7. pp. 13-20 1994.
25. Jenkins, G. N. **FISIOLOGÍA Y BIOQUÍMICA BUCAL**. Capítulo 9. pp. 302, 334, 335 y 336. Editorial Limusa. 1ra Edición. México 1983.
26. Bennigton, M.D. **DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO DE LABORATORIO CLÍNICO**. pp 1082. Editorial Panamericana. 1ra edición. Argentina 1991.
27. Rodríguez de M. y Col., **RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE PRODUCTOS CHATARRA Y PREVALENCIA DE CARIES DENTAL**. *Práctica Odontológica*. Vol. 16. Núm. 3. pp. 37-42. 1995.
28. Bueno, L. y Hernández, A. **FLÚOR- SORBITOL: LA PAREJA EFECTIVA PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL**. *Odontoestomatología*. Vol. 5. Núm. 5 pp. 19-30 1994.
29. Cuenca, E. y Col. **MANUAL DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA COMUNITARIA**. Capítulo 3, 4, 6, 7. pp 19-30, 62, 63, 68-73. Editorial Masson. 1ra. Edición. México 1991.
30. Finn, S. B. **ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA**. Capítulo 21, 22. pp. 413-428. Editorial Interamericana. 4ta. Edición. México 1976.
31. Gay, P. y Col., **LA PLACA DENTOBACTERIANA COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. PRIMERA PARTE**. *Práctica Odontológica*. Vol. 14 Núm. 3. pp. 31-37. 1993.

32. Larotta, L. y Col., **LA CARIES DENTAL, "ETIOLOGÍA Y NATURALEZA"** 2da PARTE. *Práctica Odontológica*. Vol. 12. Núm. 8 pp. 13-22. 1991.
33. Larotta, L. y Col., **LA CARIES DENTAL, "ETIOLOGÍA Y NATURALEZA"** 1ra PARTE. *Práctica Odontológica*. Vol. 12. Núm. 7 pp. 13-17. 1991.
34. Mercado, A. **EDUCACIÓN PARA LA SALUD**. Capítulo 2 pp. 98-101. Editorial Limusa. 1ra Edición. México 1990.
35. Fox, B. y Col., **NUTRICIÓN Y SALUD**. Capítulo 7 pp. 135, 147. Editorial Limusa. 1ra Edición. México 1992.
36. Sánchez, R. M. **ELEMENTOS DE SALUD PÚBLICA**. Capítulo 8. pp. 95-101. Editorial Méndez Cervantes. 2da. Edición. México 1991.
37. Zimbron, L. y Feingold, S. **ODONTOLOGÍA PREVENTIVA. CONCEPTOS BÁSICOS**. Capítulo 7. pp. 91-178. Universidad Nacional Autónoma de México. Centro Regional de Investigaciones. Cuernavaca, Mor. 1993.
38. Casanueva, E. y Col., **NUTRIOLOGÍA MÉDICA**. Capítulo 1 pp. 137-145. Editorial Panamericana. 1ra. Edición. México 1995.