

SUELO, AGUA, ALIMENTOS Y DIENTES

Por los doctores

Albert Schatz y José J. Martín

Quizás, si olvidamos por un momento la caries dental y sentimos curiosidad por el diente y lo que le rodea, podríamos acumular suficientes datos y conocimientos para contestar muchas interrogantes.

I

INTRODUCCION

Es un placer para uno de nosotros (A. S.), científico del suelo, haber participado en un programa de Nutrición e Higiene Oral, ya que la «ciencia del suelo es la base de una medicina preventiva, la medicina del mañana». Es más, muchos de los datos microbiológicos y bioquímicos relativos a la solubilización de los fosfatos en la roca, en suelos con indicios de metales, para su utilización en el desarrollo de las plantas, es aplicable a las condiciones de la boca relativo al problema de la caries (3, 4, 5). Desde el punto de vista bioquímico comparativo, no es este hecho sorprendente (6), porque la bio-geo-química del suelo y la circunstancia de la cavidad oral tiene mucho de común. Los compuestos estratificados, los fertilizantes y la película dental, son similares en muchos de sus aspectos.

Al compilar este material se nos ha presentado un dilema: Las cinco palabras que componen el título designan vastas áreas, cada una de las cuales sería difícil de precisar adecuadamente dentro del tiempo que disponemos. En segundo, se dedica mayor atención a los aspectos clínicos de la nutrición, y así hemos intentado eludir otros aspectos del problema, para prestar mayor atención a otros de mayor significación. Dado que se presta mayor atención a los aspectos clínicos de la nutrición, este trabajo se refiere a ciertas consideraciones fundamentales relativas a los dientes y a la caries. Algunos de estos aspectos se refieren a problemas en los que son necesarios mayores conocimientos y en el que los actuales habrá que someterlos a nuevo examen.

IMPORTANCIA DE LA NUTRICION

La importancia de la adecuada nutrición del individuo no ha de ser sobrevalorada. Pero los efectos de la nutrición distan mucho de haber sido valorados, como generalmente se cree, dado que la nutrición impropia ha sido causa de la extinción de algunas especies animales. Esto no es una hipótesis o consideración teórica. Ha ocurrido así y puede repetirse nuevamente. La desaparición del gigante (*sloth*, que poblaba América del Sur. N. del T.) *Neomylodon Listai Ameghino* en Ultima Esperanza, hace diez mil años, ha sido atribuido a las deficiencias de cobre y cobalto. Estas alteraciones en el contenido de estos metales en la dieta, tuvo lugar como resultado de los cambios que afectan al suelo y se reflejan en el valor nutritivo de la vegetación. Debido a este resultado, el pobre valor alimenticio de su dieta, el gigante *Ameghino* fue perdiendo su resistencia, continuando con su debilitación y terminando con su completa extinción. Las investigaciones de Salmi, que resolvió este antiguo misterio (7), son lectura fascinante para aquellos que estén interesados en nutrición.

¿Qué relaciones existen entre el hecho cierto del *N. Listai* con respecto al *Homo Sapiens*? El hecho es que el valor exacto, la calificación presuntuosa respecto a lo adecuado de la dieta americana, es un mito (8). Es lo más sorprendente de todo cuanto se habla de la productividad, a sanidad y el standard de vida en los Estados Unidos. Las deficiencias nutricionales reflejan el agotamiento del suelo desde años atrás como consecuencia del abuso de su explotación. El problema no puede resolverse hurtando su enunciado con las dietas medias, ya que el pueblo está constituido por los individuos, no estadísticamente, y, por lo tanto, el americano no consume la dieta media. Aún las deficiencias alimenticias, subclínicas, pueden producir consecuencias indeseables. La nutrición inadecuada en las primeras edades, incluyendo el período prenatal, puede dar lugar a perjuicios que sean irreparables y tener repercusiones de gran extensión determinando el futuro del individuo.

A I R E

La contaminación de la atmósfera de la tierra hemos de considerarla con respecto al suelo, el agua y los alimentos. Los carcinogénicos radioactivos en el aire entran en el cuerpo no sólo por los pulmones,

sino también por la vía del agua y los alimentos. Los dinosaurios desaparecieron hace unos cien millones de años a consecuencia del cambio de aire que ellos respiraban. Un aumento en la concentración del oxígeno de la atmósfera, debido a la vegetación dominante, ginoespermas y angioespermas, producen desórdenes adreno-pituitarios que resultaron fatales para estos gigantes en todo el mundo, dentro de un período de tiempo relativamente corto (9). Este mismo factor parece hizo posible los pájaros de sangre caliente y los mamíferos, entre los que el hombre ha venido a entronizarse por su adelantada, progresiva, civilización.

La atmósfera pudo, por consiguiente, ser de la mayor importancia en la determinación de la salud del individuo y la supervivencia de los grupos. Los cambios climáticos son responsables en última instancia de la extinción del gigante *N. Listai Ameghino*, consecuencia de la sequedad de la tierra. Pero la fuente de agua fresca para los animales que pueblan la tierra es la lluvia y la nieve, que son de origen atmosférico. De forma que, tanto el gigante *Listai* como los dinosaurios, perecieron por los cambios atmosféricos.

La atmósfera parece, asimismo, haber jugado el mayor papel en el desarrollo del reino vegetal. En musgos, todavía existen en forma de fósiles, aislados en nichos ecológicos, los cuales eran muy abundantes en el Terciario, cuando el sulfuro volcánico vomitaba grandes cantidades de sulfuro de hidrógeno. Con la disminución del sulfuro de la atmósfera, que se cree necesitaban los musgos, estas plantas vinieron a reducirse y limitarse a pequeñas áreas, en donde sus necesidades de sulfuro podían todavía satisfacerse, pero de otras fuentes (10).

El gigante *Listai* y los dinosaurios desaparecieron en circunstancias difíciles de precisar, pero con el *Homo Sapiens*, sin embargo, las cosas resultaron diferentes. El hombre sabe ciertamente con seguridad que ciertas prácticas, con las que está relacionado, han sido alteradas en su derredor y en su detrimento, y que sus consecuencias son de orden alimenticio, con peligro para él, lo mismo que lo fue para el dinosaurio.

DEFINICIONES

Para entender, dentro de los límites fundamentales, cómo algunos de los factores nutricios pueden afectar al diente, en relación particularmente con la caries, es necesario, en primer lugar, definir: a), el esmalte y su ataque inicial, qué es atacado inicialmente; b), la caries

misma; c), la suceptibilidad o resistencia a la caries, y d), la naturaleza del proceso de la caries.

¿QUE ES EL ESMALTE?

El esmalte es esencialmente una estructura orgánica (6) asociada a grandes cantidades de materia inorgánica. Esto contrasta con el punto de vista general que del esmalte se tiene, como una entidad mineral primaria que contiene incidentalmente sólo indicios de materia orgánica como generadora del proceso amelogenético. Filosóficamente, estas perspectivas son mundos aparte y descansan en la etiología y profilaxis, es decir, desde puntos diametralmente opuestos. El organismo es un todo que se adapta a su ambiente y sus partes componentes están montadas para llenar sus funciones específicas. Los requerimientos estructurales del esmalte están satisfechos mecánicamente por la incorporación de grandes cantidades de minerales, pero ello no contradice su naturaleza orgánica. Para catalogar el esmalte como inorgánico en base a su pequeño contenido orgánico sugieren la comparación de que el jelly-fish (la medusa) pueda definirse como pez de mar. Débese considerar que a la materia orgánica del esmalte corresponde solamente el 0,5 al 1,5 por 100 de su peso en seco, lo que representa de 10 a 20 veces su volumen, dado lo relativamente bajo del peso específico de los compuestos orgánicos (11). El esmalte, como otras partes del cuerpo, es esencialmente una estructura orgánica y su contenido orgánico es ciertamente significativo.

¿QUE ES LA CARIES?

Como otras enfermedades infecciosas, la caries es un ataque a la estructura orgánica del esmalte (6). Los perjuicios de la infección se perciben en el equilibrio orgánico local o sistémico; la caries irrumpe en el material inorgánico más altamente mineralizado de todas las estructuras del cuerpo; por consiguiente, es la parte más drásticamente afectada en su matriz inorgánica. En este respecto la caries no es única, sino una enfermedad como otra cualquiera. Aquellos que mantienen que la caries es una enfermedad única (lo que nunca ha sido probado) emplean meramente este término para encubrir su incapacidad de hacer algo positivo en el problema.

Al mismo tiempo ha de apreciarse que el esmalte es más bien rígido, filosóficamente hablando, con cierta libertad para la respuesta a distintos estímulos de acción limitada. Esto significa que las diferentes condiciones *in vitro* pueden producir los mismos aparentes resultados: por ejemplo, la apariencia de caries superficial, pero ésta no es indefectiblemente de la misma etiología que la caries humana, *in vivo*.

SUCEPTIBILIDAD VERSUS RESISTENCIA

En 1562 Gabriel Fallopius anunciaba que el diente y las plumas eran idénticos en su origen y desarrollo. Su descubrimiento estableció por primera vez la verdadera naturaleza histológica del esmalte, desplazando ideas erróneas de Galeno, y otros, que creyeron que en el diente era todo hueso. El desarrollo del hueso y de la dentina, de origen mesodérmico, es totalmente diferente de la amelogenesis, lo que parece mucho más comparable a la formación del pelo y uñas.

Todo esto significa que los conocimientos acerca de otras estructuras queratinosas pueden ser aplicables, de una manera bioquímica comparativa, al esmalte y la caries (12). Por ejemplo, la descomposición de la apatita puede ser discutida, pero no hay duda acerca de la destrucción de las queratinas y otros biopolímeros, tales como los que están presentes en la materia orgánica del esmalte. Destrucciones de mayor variedad e importancia existen y tienen lugar en las proteínas del diente que en la apatita. La heterogeneidad de las proteínas, subraya la maduración y la resistencia a la caries. Tales diferencias en la queratina del esmalte pueden no patentizarse necesariamente con los medios actualmente empleados, pero pueden quizás dilucidarse por la reactividad enzimática.

La nutrición influencia definitivamente la matriz orgánica del esmalte y afecta a su mineralización (12). Las hormonas, vitaminas, el flúor, los componentes minerales, pueden alterar el esmalte y otras estructuras queratinizadas del organismo, con un cambio en la susceptibilidad a la caries (6). Entre los perros, fox-terriers de pelo duro, se muestra una marcada susceptibilidad a la caries. En éstos parece iniciarse, histopatológicamente, por el desprendimiento de la cutícula del esmalte, que se muestra menos resistente en la debilidad constitucional de la raza. La susceptibilidad y resistencia a la caries de ratas revelan, asimismo, diferencias en su sistema piloso. El pelo, como el esmalte, es una estructura ectodérmica.

El hecho de que la incompleta mineralización del esmalte puede representar una suceptibilidad o resistencia a la caries sugiere que se presenta en función del estado o cualidad de sus componentes orgánicos, es decir, de la calcificación o de la solubilidad a los ácidos. En un caso, se da un diente de recién nacido que adquiere en nueve días después del nacimiento, en cuyo período solamente ha sido nutrido por la leche materna una caries extensa. En otro, de cuatro hermanos con defectos del esmalte, debidos a hipocalcificación, no sufren de caries hasta por lo menos los veinte años, tal y como dicta la experiencia, mientras que seis otros hermanos de la misma familia, con dentición normal, dientes normales, tenían la incidencia «normal» de caries. La resistencia de este esmalte hipocalcificado indica que su mineralización no es un factor determinante de la inmunidad del diente (12). La circunstancia de la caries interproximal unilateral y el hecho de que la caries muy frecuentemente se detiene en un diente, es más comprensible refiriéndose a los constituyentes orgánicos del esmalte que a su contenido mineral.

Los prismas del esmalte están formados por ameloblastos individuales y cristales individuales tienden a quedar incluidos en un marco orgánico. Durante la formación del esmalte, los prismas pueden llegar a su normalidad después de haber sido defectuosos. Anormalidades en la estructura de la matriz de origen sistémico y sin apariencia clínica, son más corrientes que lo que generalmente se cree. Las células difieren en su capacidad para producir y estabilizar la queratina. Diferentes clases de defectos de la queratina están registradas para el pelo y la piel. Pueden ser realmente enfermedades de queratinización. Quizás la caries sea de esta categoría. Aún el pelo humano adolescente normal varía enormemente en su reactividad enzimática. No es, por lo tanto, lógico aceptar que la queratina del esmalte puede estar asociada con defectos que podrían aumentar su suceptibilidad al ataque microbiano y, por consiguiente, predisponerlo hacia la caries (12).

En los dos años últimos se ha tenido nueva evidencia sobre la hipótesis de la «madurez termodinámica» del esmalte, que puede significar alteraciones estructurales de su queratina. Los cambios de presión en las proteínas fibrosas puede subrayar la relación entre las fuerzas de la masticación y la incidencia de la caries. El esmalte dental y el tejido neural son del mismo origen embriológico. Los defectos del esmalte van muy a menudo acompañados con desórdenes cerebrales y anoma-

lidades neurológicas y muestran una gran incidencia en niños de madres diabéticas, con un metabolismo del azúcar alterado (12).

Por todas estas consideraciones que sobre la resistencia del diente hacemos podría uno venir en conocimiento de que el esmalte es una estructura *vital* (6, 13), que se entrelaza con su ambiente exterior en la boca y está, asimismo, influenciado por las condiciones sistemáticas. Este punto de vista, largo tiempo sustentado por Bödecker (13), con gran oposición (12), es ahora más y más aceptado. En 1957 Sognnaes escribía, por ejemplo: «El esmalte del diente no es una sustancia rocosa, sino un tejido vivo» (14). Losee, en 1959, declaró: «El esmalte es vivo..., ahora lo sabemos» (6).

NATURALEZA DEL PROCESO DE LA CARIES

Existe hoy total evidencia (15, 19) de que el primer ataque en la caries va directamente contra algunos componentes de la matriz orgánica, como Bödeker tan brillantemente ha demostrado en el esmalte hace cincuenta años (12). El reciente aporte a la teoría de la proteolisis-quelación (5, 6, 20) por el mecanismo que supone la destrucción del diente, nos lo proporciona los estudios en animales, llevados a cabo por el Instituto de Investigación Dental, en donde Fitzgerald y Keyes descubrieron que solamente ciertos estreptococos causan la caries en el conejo (21). Los lactobacilos fueron incapaces de producirla y otros estreptococos que la producen en el diente de la rata, no resultaron cariogénicos para el conejo. Es importante conocer la forma del primer ataque en el mecanismo destructor y comprender el modo de acción de los factores nutricios en el trabajo de Fitzgerald y Keyes merece discusión detallada especialmente porque nosotros interpretamos sus observaciones de manera diferente y con explicaciones más conclusivas que ellos mismos.

Sus estudios demuestran que la caries es una infección, al menos para el conejo. Dichos autores ofrecen evidencia de que estos factores determinantes que disponen de especificidad y susceptibilidad a la caries esencialmente son lo mismo para la caries como para otra enfermedad infecciosa. No es, por consiguiente, más justificable que la decalcificación *ácida* o la hidrólisis *ácida* de las llamadas proteínas solubles sean responsables de la caries del diente. Si éste fuera el caso, todos los organismos arriba mencionados podrían causar la caries, dado

que todos son acidogénicos. La caries puede tener lugar, quizás en diferentes proporciones, por diferencia en la acidogénesis, pero ciertamente con los mismos resultados finales; es decir, con la misma extensión de caries. La resistencia no puede, en consecuencia, quedar envuelta en la resistencia mineral del diente a la decalcificación *ácida* o en la resistencia de las proteínas solubles a la digestión *ácida*. Esta caries puede no tener relación causal con el ácido de ninguna manera, ya que éste es el único mecanismo propuesto para explicar la hipótesis ácido cariogénica por largo tiempo mantenida.

Podría uno decir que la caries resulta de la desmineralización o efecto de la quelación, así como de otras reacciones complejas, más bien que de la *ácida*. Esto es un hecho expuesto en 1954 con la teoría de la quelación (3). Pero cualquier ataque inicial en la fase inorgánica del esmalte no puede significar especificidad en la hidrólisis *ácida* del constituyente orgánico. La única otra alternativa es que la caries resulte esencialmente por la rotura o destrucción de algún constituyente orgánico, que puede suponer o no las proteínas solubles, y este primer ataque es *enzimático*. La especificidad y la falta de relación entre la cariogénesis y la acidogénesis puede interpretarse únicamente explicando que la caries es debida a un ataque enzimático específico en la materia orgánica del diente. Por reacciones enzimáticas, *solamente* la decalcificación *ácida* o la digestión *ácida* son suficientemente específicas, hasta una proporción dada de especificidad en el que el sustrato es atacado.

Una objeción que pudiera hacerse a la interpretación que se hace más arriba, pudiera derivarse del comentario de Fitzgerald y Keyes de que los estreptococos cariogénicos no fueran proteolíticos (21). Pero su criterio era por la «incapacidad de licuar la gelatina o la leche peptonizada», ninguna de cuyas cosas tiene posibilidad cariogénica por vía proteolítica, si el esmalte (la materia orgánica del esmalte) carece de gelatina o leche. Algunos actinomicetos que pueden desarrollarse en gelatina, como el sustrato del suelo, no la licúan y, por lo tanto, podría considerarse como no-proteolíticos por Fitzgerald y Keyes. Es más, alguna microflora oral muestra caracteres definitivos de queratinólisis (22, 23) que serían, asimismo, también no-proteolíticos, con tales criterios.

Otra objeción posible a la interpretación de Fitzgerald y Keyes podría basarse en el relativo bajo porcentaje, en peso, de la materia orgánica del esmalte. Pero es precisamente esta pequeña cantidad total

que puede dar lugar a la más pequeña pérdida de materia orgánica del esmalte y hacerla mucho más significativa (6, 24). Análogamente, es el bajo nivel de vitaminas e indicios metálicos, lo que hace que las deficiencias nutricias sean tan importantes.

Los resultados obtenidos por Fitzgerald y Keyes, por consiguiente, vienen a apoyar la teoría de la proteólisis quelación (5, 6, 20), ya que es el concepto más capaz para explicar sus propias observaciones. Como ya se ha discutido en otra parte (6), el trabajo realizado en ratas, libres de gérmenes, de Orland y sus colb. apoya, asimismo, la teoría de la proteólisis quelación, porque aquí también este mecanismo ofrece la mejor explicación del por qué de la caries.

NUTRICION Y ENFERMEDAD DENTAL

Los síntomas orales se manifiestan en síndromes alrededor de unas doseientas enfermedades sistémicas, de las cuales la estomatología proporciona la primera y quizás la única evidencia (25). Sorprendería que el diente, asentado en la boca, no se pudiera afectar por los desórdenes nutricios, dada su vitalidad y dada la importancia fisiológica y bioquímica del papel de la linfa dental, en su madurez post-eruptiva (13). La influencia de la nutrición en el diente, la estructura del diente en su relación con la caries, ha sido estudiada cuando Galeno, en 1800, afirmó que la caries del diente era resultado de los desórdenes de la nutrición. La literatura voluminosa que sobre el tema existe no puede ser revisada en este momento. Aquellos que estén interesados en este problema se les recomienda estudien los trabajos de Mellanby y Ch. F. Böedecker.

Dado que la caries está considerada generalmente como la enfermedad de la nutrición más extendida en los Estados Unidos en la actualidad, resulta verdaderamente desafortunado que los conocimientos *definitivos* respecto a la relación entre la nutrición y la caries dentaria estén todavía tan faltos. Esta situación fue descrita el pasado año por Russell y sus colab. con las siguientes palabras: «En el pasado, la mayor parte de las investigaciones dentales se han concentrado en los estudios sobre la caries dental, y ningún otro aspecto del problema ha merecido mayor atención que la relación entre la nutrición y el proceso de la caries o la dieta individual. Sin embargo, no se ha establecido una relación sólida entre la caries dental y la deficiencia en la alimentación» (26).

Las complicaciones de la caries dental pueden no indicarnos por sí sola la incidencia de la caries, importante por ella misma, pero considerando los dientes como barómetro de las deficiencias de la alimentación, que afectan otras partes del organismo. A la luz de los descubrimientos de Strean sobre las propiedades cariostáticas de la pirodixina (27) se nos ofrecen muchas posibilidades que merecen una gran atención. El interesante trabajo de Strean sugiere que, no obstante la dieta individual pueda ser adecuada, no puede deducirse de ello que todos los tejidos y órganos del cuerpo estén recibiendo cantidad suficiente de vitaminas. Es ésta la razón por la que los esfuerzos hechos para establecer una relación entre la parodontosis y la dieta hayan fracasado tan notoriamente. No es el contenido en vitaminas de la dieta (que ha sido estudiado), ni el de los tejidos periodontales (que no han sido estudiados desde este punto de vista), los que pueden proporcionarnos información definitiva. Ante la presencia de deficiencias nutricias de la dieta, muchos tejidos pueden tener vitaminas adecuadas. Por los efectos beneficiosos de una más adecuada presión en la masticación (28) puede quizás ser mejorado el estado o la salud física de los tejidos orales, condición a la que debiera tenderse para promover su adecuada nutrición.

TRIBUNAL A ODONTOLOGOS DE SANIDAD

Se nombra el tribunal para juzgar el concurso-oposición a Odontólogos de los Servicios Provinciales de Sanidad: ha sido designado el siguiente:

Presidente: Doctor don Gregorio Espejel Sánchez.

Vocales: Doctores don Gerardo Zabala Rubio, don Florentino Mallol de la Riva, don Luis Gómez Gómez y don Pedro García Gras.

Tribunal suplente: Doctores don Juan Mañés Retana, don Federico Alberich Seco, don Ramón Soto Yarrita y don Miguel Palacio Andrés. (*B. O. del E.* de 16-VII-1962.)

I SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE PSICODONCIA

En Como, Italia, entre el 16 y 18 de julio, se realizará esta importante reunión internacional de psicología aplicada a la odontología. La organiza la «International Association on Psycodontic (A. I. P.)». Se cumple así lo dispuesto por la F. D. I. en su mitin de 1957 y por la II «Mesa Redonda», realizada en Milán en 1961 por la A. M. D. I. Preside el Symposium el doctor Bruno Acht.