

DEFINICIÓN DEL SISTEMA DIGESTIVO

El sistema digestivo está constituido por un tubo hueco abierto por sus extremos (boca y ano), llamado tubo digestivo propiamente dicho, o también tracto digestivo, y por una serie de estructuras accesorias. El tubo digestivo o tracto digestivo incluye la cavidad oral, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. Mide, aproximadamente, unos 5-6 metros de longitud. Las estructuras accesorias son los dientes, la lengua, las glándulas salivares, el páncreas, el hígado, el sistema biliar y el peritoneo.

El estómago, el intestino delgado y el intestino grueso así como el páncreas, el hígado y el sistema biliar están situados por debajo del diafragma, en la cavidad abdominal.

TUBO DIGESTIVO

ESTRUCTURA MICROSCÓPICA

En la pared del tubo digestivo distinguimos las siguientes capas de dentro afuera:

- Una mucosa que consiste en una capa de epitelio que está especializado según las regiones, para las diferentes funciones digestivas, una capa de tejido conectivo laxo, la lámina propia y una capa de músculo liso llamada muscular de la mucosa.

- Una submucosa o capa de tejido conectivo laxo donde se encuentran numerosos vasos sanguíneos, nervios, vasos linfáticos y ganglios linfáticos y, en algunos sitios, glándulas submucosas. La pared del tubo digestivo tiene un rico aporte de vasos sanguíneos que le suministran el oxígeno y las sustancias necesarios para sostener sus actividades. Las venas y los linfáticos trasladan los productos absorbidos procedentes de la digestión hasta el hígado y la circulación sistémica, respectivamente.

- Dos capas de músculo liso, una, más externa, con células dispuestas longitudinalmente y la otra, más interna, con células dispuestas circularmente. La capa circular es 3-4 veces más gruesa que la capa longitudinal y a ciertos intervalos a lo largo del tubo aparece engrosada y modificada formando un anillo llamado esfínter, que actúa como una válvula. Con excepción de la boca y la lengua, movidas por músculo estriado esquelético, las fibras musculares lisas son responsables de las funciones motoras del tubo digestivo ya que se encargan del mezclado del alimento con las secreciones digestivas y de su propulsión a una velocidad que permite una digestión y absorción óptimas de los nutrientes.

- Una capa externa, llamada adventicia que en la boca, el esófago y el recto, es de tejido conectivo laxo que los une a los órganos adyacentes. Y en el estómago y los intestinos es una membrana serosa, el peritoneo, que permite a estos órganos deslizarse libremente dentro de la cavidad abdominal durante los movimientos peristálticos del tubo digestivo. Además la pared del tubo digestivo contiene un sistema complejo de plexos nerviosos que constituyen el sistema nervioso entérico, intrínseco al tubo digestivo, y que inerva los vasos sanguíneos, las glándulas y el músculo liso del tubo digestivo, ocupándose de la coordinación de sus movimientos. Son el plexo submucoso de Meissner que se encuentra en la submucosa y se ocupa, sobre todo, del control de la actividad secretora y de la inervación de los vasos sanguíneos, y el plexo mientérico de Auerbach que se encuentra entre las dos capas de músculo liso, la longitudinal y la circular, y regula la motilidad del tubo digestivo. Debido a su compleja organización y a su independencia, a veces estos plexos nerviosos reciben el nombre de pequeño cerebro intestinal. Pero no solo trabajan de modo independiente sino que también establecen conexiones con la inervación extrínseca al sistema digestivo constituida por el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. El sistema nervioso parasimpático estimula todos los procesos de secreción y movimiento del sistema digestivo mientras que el sistema nervioso simpático los inhibe.

BOCA: La boca es la primera parte del tubo digestivo aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio plano estratificado no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha.

El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula. A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Entre los pilares, en cada lado, se encuentra una colección de tejido linfoide que constituye las amígdalas palatinas (que cuando se infectan son llamadas popularmente anginas) cuya parte visible no es una guía exacta de su tamaño real porque una gran porción de ellas puede estar oculta por detrás de la lengua. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

FARINGE: La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos.

La orofaringe: es la parte oral de la faringe y tiene una función digestiva ya que es continuación de la boca a través del istmo de las fauces y está tapizada por una mucosa similar a la mucosa oral. La orofaringe está limitada por arriba por el paladar blando, por abajo por la base de la lengua, en donde se encuentra una colección de tejido linfoide llamada amígdala lingual, y por los lados por los pilares del paladar anteriores y posteriores.

ESÓFAGO: El esófago es el tubo que conduce el alimento desde la faringe al estómago. Se origina como una continuación de la faringe (a nivel de la VI vértebra cervical) y desciende a través del cuello y el tórax para atravesar después el diafragma (por el hiato esofágico) y alcanzar el estómago. Hasta llegar a la bifurcación de la tráquea, está situado entre la tráquea por delante y la columna vertebral, por detrás. Después, el pericardio separa el esófago de la aurícula izquierda. Penetra en el estómago formando un ángulo agudo (a nivel de la X vértebra dorsal) y su longitud total es de unos 25 cm. El epitelio de su mucosa es plano estratificado no queratinizado y en las capas musculares de su pared, se encuentra músculo estriado esquelético en su 1/3 superior que gradualmente es sustituido por músculo liso en su 1/3 medio, en donde se encuentran juntas fibras musculares estriadas y lisas, y en su 1/3 inferior ya es músculo liso que se continúa con las capas de músculo liso del estómago. En la parte superior del esófago existe el esfínter faringoesofágico, entre la faringe y el esófago, que permanece cerrado entre deglución y deglución y por tanto impide que el aire entre en el esófago durante la inspiración y en su extremo inferior, el esfínter gastroesofágico, entre el esófago y el estómago. La función principal de este esfínter es impedir el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, ya que dicho contenido es muy ácido y rico en enzimas proteolíticos y puede dañar la mucosa esofágica que no es capaz de resistir la agresión y se ulcera (esofagitis por reflujo). El diafragma ayuda en la función de este esfínter y también el hecho de que el esófago forme un ángulo agudo al desembocar en el estómago lo que hace más difícil el reflujo.

ESTÓMAGO: El estómago es una dilatación del tubo digestivo situada entre el esófago y el duodeno, con una capacidad aproximada de 1-1.5 litros. Difiere del resto del tubo digestivo en que su pared tiene una tercera capa de fibras musculares lisas orientadas de modo oblicuo y situadas en la parte interna de la capa circular. La mayor parte del estómago se encuentra situado en el epigastrio aunque ocupa también parte del hipocondrio izquierdo. Se relaciona por delante con el lóbulo izquierdo hepático y el reborde

costal izquierdo, por detrás con el riñón izquierdo, por encima con el diafragma y por debajo con el colon transverso y su mesocolon. Si consideramos que el estómago tiene forma de J, se puede distinguir una porción vertical y otra horizontal.

El pliegue que está entre las dos porciones se llama incisura angular. Un plano que pase por la incisura angular y otro que pase por la unión esófago-gástrica delimitan varias partes:

El fundus o fórnix, es la parte más alta del estómago. Está situado en la parte superior y a la izquierda del orificio de comunicación con el esófago o cardias. El ángulo que se forma entre el fundus y el cardias ayuda a evitar el reflujo gastroesofágico y las hernias de hiato (deslizamiento de parte del estómago al interior de la cavidad torácica).

- El cuerpo, es la zona comprendida entre el fórnix y la incisura angular. Está limitado a ambos lados por las curvaturas mayor y menor

- La porción pilórica o píloro, tiene forma de embudo y es la zona comprendida entre la incisura angular y el esfínter pilórico, que separa al estómago del duodeno. El píloro se divide en una porción proximal o antro pilórico, que es la parte más ancha, y una porción distal o canal pilórico, que es más estrecha.



INTESTINO DELGADO. ESTRUCTURA MACROSCÓPICA

El intestino delgado es un tubo estrecho que se extiende desde el estómago hasta el colon. Consta de 3 partes, duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno tiene unos 25 cm de longitud y se extiende desde el píloro hasta el ángulo duodeno-yeyunal, rodeando la cabeza del páncreas. Con fines descriptivos se divide en 3 porciones: primera, segunda y tercera. Igual que sucede con el páncreas, el duodeno está cubierto por peritoneo solamente por su cara anterior, por ello se le considera órgano retroperitoneal. Se relaciona con el estómago, el hígado y el páncreas con los que forma una unidad funcional y recibe el quimo del estómago, las secreciones del páncreas y la bilis del hígado. El colédoco y el conducto pancreático principal desembocan juntos en la segunda porción del duodeno, en la ampolla de Vater o papila duodenal, en donde existe un esfínter, el esfínter de Oddi que está relacionado, sobre todo, con el control del flujo del jugo pancreático al duodeno ya que el flujo de bilis hacia el duodeno está controlado por el esfínter del colédoco situado en el extremo distal de este conducto biliar.

El yeyuno y el íleon tienen en conjunto más de 4.5 m de longitud y debido a que sus características morfológicas y funcionales son parecidas se les puede considerar una unidad: el yeyun-íleon, que forma las llamadas asas del intestino delgado, situadas por debajo del colon transverso y recubiertas por el mesenterio, constituido por pliegues de peritoneo, que las sujeta a la pared abdominal posterior. La desembocadura del íleon en el colon, se produce en el ciego, en el orificio íleocecal a través del cual pasa el contenido del intestino delgado al intestino grueso, y que está rodeado por la válvula íleo-cecal cuya función principal es evitar el reflujo de materias fecales desde el colon al intestino delgado. En los últimos centímetros de íleon, que preceden a la válvula, la pared intestinal posee una pared muscular engrosada, el esfínter íleocecal que, en condiciones normales, se encuentra medianamente contraído y no permite que el contenido del íleon se vacíe en el ciego de un modo brusco y continuado.

INTESTINO DELGADO. ESTRUCTURA MICROSCÓPICA

La mucosa y la submucosa del intestino delgado están dispuestas en forma de pliegues circulares que se extienden sobre toda su superficie interna y se proyectan a la luz intestinal, se llaman válvulas conniventes de Kerckring. Son más pronunciadas en el duodeno y el yeyuno en donde sobresalen hasta 8 mm en la luz o hueco del tubo. Estos pliegues circulares, a su vez, están cubiertos totalmente de minúsculas proyecciones de la mucosa, en forma de dedo, con una longitud de 0.5 a 1 mm, llamadas vellosidades intestinales o villi. La superficie de estos villi está formada por un epitelio columnar simple con las células unidas fuertemente entre sí, cada una de las cuales presenta en su superficie apical un borde en cepillo formado por unas 600 prolongaciones citoplasmáticas de aproximadamente 1 micra de largo, llamadas microvellosidades. Las vellosidades o villi tienen un aspecto diferente en las distintas partes del intestino delgado. Son anchas en el duodeno, más delgadas en el yeyuno y más cortas en el íleon. En el interior de cada vellosidad se encuentra un capilar linfático o quilífero, músculo liso que le permite modificar su longitud, tejido conjuntivo y una red capilar.

Esta disposición es ventajosa para la absorción de líquidos y sustancias disueltas hacia la sangre de la vena porta así como hacia el sistema linfático. Entre una vellosidad y otra, en la parte basal, se sitúan glándulas tubulares simples llamadas criptas de Lieberkühn cuya secreción líquida recubre a las vellosidades, proporcionando un medio acuoso para la absorción de sustancias desde el quimo cuando entra en contacto con las vellosidades. Además de las criptas, en el duodeno existen las glándulas de Brunner que segregan un líquido alcalino rico en mucina para proteger la mucosa duodenal. En las paredes del yeyuno-íleon se encuentran acumulaciones de tejido linfoide llamadas placas de Peyer que forman parte de la colección de tejido linfoide asociado a mucosa (MALT, mucosa-associated lymphatic tissue) que se encuentra a nivel de los tubos digestivo y respiratorio. La combinación de las válvulas conniventes más las vellosidades más las microvellosidades aumenta unas 600 veces el área de absorción de la mucosa intestinal originando una extraordinaria superficie total de unos 250 m² para todo el intestino delgado (equivalente a la superficie de una cancha de tenis).

INTESTINO GRUESO

El intestino grueso se extiende desde la válvula íleo-cecal hasta el ano y tiene unos 1.5 m de longitud. Consta de: // ciego // apéndice // colon ascendente // colon transverso // colon descendente // colon sigmoide // recto y conducto anal.

- El ciego es un fondo de saco de unos 8 cm de longitud y 8 cm de ancho que comunica con el íleon a través de la válvula íleocecal.
- El apéndice vermiforme es una protrusión similar a un dedo de guante de unos 8 cm de longitud. Comunica con el ciego a nivel de la parte pósteromedial de éste, a unos 3 cm por debajo de la válvula íleo-cecal y es muy móvil. Su inflamación (apendicitis) suele seguir a la obstrucción de su luz por heces.
- El colon ascendente tiene unos 15 cm de longitud y se extiende desde la válvula íleo-cecal hasta el ángulo cólico derecho o ángulo hepático (a nivel de la cara inferior del lóbulo derecho del hígado), en donde gira para continuarse con el colon transverso.
- El colon transverso tiene unos 50 cm de longitud y se extiende transversalmente hasta el ángulo cólico izquierdo o ángulo esplénico en donde el colon gira para continuarse con el colon descendente. • El colon descendente es la porción más estrecha del colon. Tiene unos 30 cm de longitud y se extiende desde el ángulo esplénico hasta el borde de la pelvis.
- El colon sigmoide tiene unos 40 cm de longitud y se extiende desde el borde de la pelvis hasta la cara anterior de la 3^a vértebra sacra.
- El recto tiene unos 12 cm de longitud y se extiende desde el colon sigmoide hasta el conducto anal. Se encuentra en la parte posterior de la pelvis. Por su parte distal se ensancha y forma la ampolla rectal.
- El conducto anal es la porción terminal del tubo digestivo, se encuentra fuera de la cavidad abdominal y en la unión recto-ano hay una transición brusca del epitelio de la mucosa intestinal que pasa a ser plano

estratificado no queratinizado, ya que es una zona más expuesta a las abrasiones. Este conducto tiene unos 4 cm de longitud, se abre al exterior por un orificio llamado ano y en él se distinguen 2 esfínteres, el esfínter anal interno y el esfínter anal externo. El esfínter anal interno es un engrosamiento de la musculatura lisa circular del recto y rodea los 2/3 inferiores del conducto anal. Es involuntario. El esfínter anal externo rodea el conducto anal y se superpone, en parte, al esfínter interno. Está integrado en la musculatura estriada esquelética del suelo de la pelvis. Es un esfínter voluntario desde los 18 meses de edad aproximadamente. En la lámina propia y submucosa del conducto anal se encuentra una red venosa (el plexo hemorroidal) formada por la anastomosis o conexión de venas rectales superiores (que van a drenar a la vena porta) y venas rectales medias e inferiores (que van a drenar a la vena cava inferior). Este plexo venoso es clínicamente importante ya que su agrandamiento da como resultado las hemorroides.

ESTRUCTURAS ACCESORIAS DIENTES

Los dientes son órganos digestivos accesorios implantados en los alvéolos dentarios situados en los bordes alveolares de la mandíbula y del maxilar superior. En la especie humana aparece primero un grupo de dientes, los dientes de leche o primarios que son temporales. Constan de 2 incisivos, 1 canino y 2 molares (5 piezas) en cada cuadrante. Hay, pues, 20 dientes de leche. Comienzan a aparecer hacia el 6º mes de vida y se completan al final del 2º año. Alrededor de los 5 años los dientes permanentes sustituyen a los primarios y no se completan hasta después de los 20 años. La dentadura definitiva consta de 8 piezas, en cada cuadrante: 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares. Es decir, 32 dientes en total. Los dientes tienen las siguientes funciones:

- La captura o sujeción del alimento
- La división o separación de una parte del alimento, antes de introducirlo en

La boca:

- La masticación o conversión de las partículas grandes de alimento en otras más pequeñas. Las 2 primeras funciones las realizan los incisivos y caninos porque tienen bordes cortantes. Los premolares y molares que tienen amplias superficies planas, mastican el alimento. Los músculos masticadores, trabajando juntos, pueden cerrar los incisivos con una fuerza de 25 Kg y los molares con una fuerza de 90 Kg.

LENGUA Es un órgano digestivo accesorio que forma el suelo de la boca. La lengua está formada por músculos esqueléticos recubiertos por una mucosa con un epitelio plano estratificado no queratinizado. Un tabique medio que se inserta en el hueso hioides, la divide simétricamente en dos mitades, cada una de las cuales contiene un conjunto idéntico de músculos intrínsecos (que se originan y terminan en el tejido conjuntivo de la lengua) y extrínsecos (que se originan por fuera de la lengua y terminan en su tejido conjuntivo). Los músculos intrínsecos modifican la forma y el tamaño de la lengua para el habla y la deglución y los extrínsecos mueven la lengua de lado a lado y de adentro afuera para acomodar los alimentos durante la masticación, formar el bolo alimenticio y transportarlo hacia la parte posterior de la boca para deglutirlo. Las caras superior, dorsal y lateral de la lengua están cubiertas por papilas, en algunas de las cuales hay receptores gustativos, mientras que en otras hay receptores del tacto. En la mucosa de la lengua se encuentran las glándulas linguales que secretan líquidos serosos y mucosos que contienen el enzima lipasa lingual que actúa sobre las grasas de los alimentos.

GLÁNDULAS ACCESORIAS DEL TUBO DIGESTIVO Durante el desarrollo embrionario del tubo digestivo, la mucosa se proyecta a la luz o cavidad del tubo, formando pliegues y vellosidades o villi. También se proyecta al interior de la pared del tubo digestivo para formar glándulas cuyas células producen moco, enzimas digestivos y hormonas. La mayoría de estas glándulas permanecen en la submucosa. Otras, proliferan de tal modo durante el desarrollo embrionario, que dan lugar a órganos independientes, las llamadas glándulas accesorias del tubo gastrointestinal, que son: glándulas salivares hígado páncreas Estas glándulas accesorias permanecen conectadas por largos conductos con la superficie epitelial que recubre la luz o parte hueca del tubo digestivo, en donde liberan sus secreciones.

GLÁNDULAS SALIVARES La salivación es la secreción de saliva por las glándulas salivares, que en el ser humano es de alrededor de 1 litro por día. Las glándulas salivares están situadas por fuera de las paredes del tubo digestivo. Las más importantes son: las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Son estructuras pares o sea que hay 6 glándulas salivares mayores, aunque existen otras pequeñas. Las glándulas parótidas están formadas exclusivamente por células serosas que producen una secreción acuosa desprovista de moco. Contribuyen al 25% de la secreción total de saliva en reposo. Cada parótida está situada entre la rama de la mandíbula por delante y la apófisis mastoides por detrás y tiene un conducto que desemboca en la superficie de la mucosa de la mejilla por encima del 2º molar superior. Está atravesada por la arteria carótida externa y el nervio facial. Las glándulas sublinguales y las glándulas submaxilares están formadas por células mucosas y serosas y situadas por debajo de la mucosa del suelo de la boca, en donde desembocan por varios conductos. Las glándulas submandibulares contribuyen a un 70% de la secreción de saliva en reposo y las sublinguales al restante 5%. La secreción serosa contiene la amilasa salivar o ptialina, un enzima utilizado para digerir el almidón y la secreción mucosa contiene mucoproteínas que dan a la saliva una consistencia pegajosa (moco) y sirve para lubricar. La saliva basal contiene, además, iones de sodio, cloro y bicarbonato en concentraciones parecidas a las del plasma. La concentración de potasio es superior a la del plasma, de modo que cualquier estado que provoque eliminación excesiva de saliva al exterior dará lugar a una pérdida grave de estos iones.

PÁNCREAS El páncreas es una glándula accesoria del tubo digestivo que está conectada al duodeno por dos conductos secretores, manteniendo con él una estrecha relación anatómica. Es una glándula mixta, exocrina y endocrina. Glándula exocrina porque segrega jugo digestivo que llega a la cavidad del duodeno. Tiene una estructura similar a la de las glándulas salivares, ya que tiene células secretoras agrupadas (los acini o acinos) que vierten sus secreciones a conductos que se van haciendo mayores hasta formar los conductos pancreáticos. Glándula endocrina porque segrega 2 hormonas principales: el glucagón y la insulina que pasan a la sangre. Las células endocrinas se disponen en los islotes de Langerhans que están separados del tejido exocrino. El páncreas tiene una forma alargada y aplanada y se localiza en la parte izquierda del abdomen, en posición transversal con respecto a los cuerpos de las vértebras lumbares superiores. Tiene una longitud de 12-15 cm y pesa unos 100 gr. Con propósitos descriptivos se distinguen 4 partes: cabeza, cuello, cuerpo y cola. La cabeza está colocada dentro del marco duodenal y se relaciona por detrás con la arteria aorta, la vena cava inferior, la vena porta y el colédoco. El cuerpo y la cola se relacionan, respectivamente, con el riñón izquierdo y el bazo. Por delante se interpone peritoneo entre el páncreas y la cara posterior del estómago. El páncreas es, pues, un órgano retroperitoneal. En su interior se encuentra el conducto pancreático principal de Wirsung, que comienza en la cola del páncreas y viaja a lo largo del parénquima de la glándula. Al llegar a la cabeza se ramifica y da lugar al conducto de la cabeza que desemboca en el duodeno, en solitario. En cambio, el conducto de Wirsung se une con el colédoco y ambos desembocan juntos en la segunda porción del duodeno, en la ampolla de Vater o papila duodenal, en donde existe el esfínter de Oddi que está relacionado, sobre todo, con el control del flujo del jugo pancreático al duodeno. Por su parte, el flujo de bilis hacia el duodeno está controlado por el esfínter del colédoco situado en el extremo distal de este conducto biliar.

HÍGADO. ESTRUCTURA MACROSCÓPICA El hígado es el órgano de mayor importancia metabólica del cuerpo y el más grande, pesa 1.5 Kg aproximadamente. Es una glándula accesoria del tubo digestivo. Ocupa el hipocondrio derecho, y parte del epigastrio y del hipocondrio izquierdo. Está situado debajo del diafragma y suele estar cubierto por las costillas 5-10. Se mueve con la respiración y varía también su posición con cualquier cambio postural que afecte al diafragma ya que está sujeto a la pared abdominal anterior y a la cara inferior del diafragma mediante el ligamento falciforme que es un pliegue de peritoneo y que separa los 2 lóbulos hepáticos, uno derecho y otro izquierdo. Presenta 4 caras: anterior, posterior, diafragmática y visceral. La cara diafragmática es lisa y con forma de cúpula. Se amolda a la concavidad del diafragma que la separa de las estructuras intratorácicas. La cara visceral presenta muchas irregularidades. Se relaciona con el estómago, el duodeno, la vesícula biliar y el colon. En ella se

encuentra el hilio hepático por el que pasa la arteria hepática, la vena porta, los conductos hepáticos derecho e izquierdo y vasos linfáticos. Los 2 lóbulos hepáticos están separados funcionalmente. Cada uno recibe su propio aporte de la arteria hepática y de la vena porta y tiene su propio drenaje venoso. En forma similar, el conducto hepático derecho recoge bilis desde la 1/2 derecha del hígado y el conducto hepático izquierdo recoge bilis desde la 1/2 izquierda del hígado. La distribución de los vasos sanguíneos también forma una base para dividir al hígado en segmentos hepáticos que son quirúrgicamente significativos.

HÍGADO. ESTRUCTURA MICROSCÓPICA El hígado está rodeado por una cápsula fibrosa que en el hilio forma vainas fibrosas alrededor de la vena porta, la arteria hepática y los conductos hepáticos. El parénquima hepático está dispuesto en lobulillos de un diámetro de 1 mm aproximadamente. Cada lobulillo se compone de dobles láminas de hepatocitos o células hepáticas, separadas entre sí por una red de capilares: los sinusoides hepáticos, que tienen una capa endotelial incompleta, no tienen membrana basal, y algunas de cuyas células son macrófagos (células de Kupffer). Debido a los espacios que hay entre las células endoteliales que revisten los sinusoides, todos los hepatocitos están en contacto directo con el plasma, que ocupa el espacio de Disse, situado entre las células sinusoidales y los hepatocitos. El hígado tiene un doble aporte sanguíneo. Un 30% proviene de la arteria hepática y un 70% de la vena porta. La arteria hepática común transporta sangre oxigenada y nace de la arteria aorta abdominal (tronco celíaco) y cerca del hilio hepático se divide en arteria hepática izquierda y arteria hepática derecha, cada una de las cuales irriga una mitad del hígado y se van ramificando. La sangre oxigenada que transportan va a desembocar en los sinusoides hepáticos.

La vena porta transporta sangre conteniendo los productos de la digestión de los carbohidratos, grasas y proteínas desde el intestino y también recoge sangre del bazo (con restos de la destrucción de hematíes), páncreas y vesícula biliar. La vena porta se forma por detrás del cuello del páncreas, por la unión de las venas mesentérica superior y esplénica. A nivel del hilio hepático se divide en vena porta derecha y vena porta izquierda, cada una de las cuales irriga una mitad del hígado y se van ramificando. Al igual que sucede con la sangre transportada en las ramas de la arteria hepática, también la sangre que transportan las ramas de la vena porta desemboca en los sinusoides hepáticos. Así pues, la red capilar de sinusoides hepáticos recibe sangre tanto de ramas de la arteria hepática como de ramas de la vena porta y, desde los sinusoides, los hepatocitos recogen el oxígeno y los nutrientes que necesitan así como otros productos con los que trabajan y, a su vez, devuelven algunos de los productos resultantes de su metabolismo y los productos de deshecho a los sinusoides. Los hepatocitos intervienen en el metabolismo de glúcidos, lípidos y proteínas, eliminan de la sangre productos metabólicos de deshecho generados por otros tejidos y los convierten en compuestos excretables por la orina o las heces, transforman compuestos biológicamente activos como fármacos, hormonas y tóxicos y sintetizan la bilis. Resulta sorprendente la cantidad de reacciones metabólicas diferentes que se llevan a cabo en los hepatocitos. Los sinusoides, a su vez, llevan la sangre a una vena central de cada lóbulo hepático. Desde esta vena central se forman vasos venosos cada vez más grandes que transportan la sangre hacia las venas hepáticas y éstas a su vez desembocan en la vena cava inferior y la circulación general. La bilis es sintetizada por los hepatocitos y excretada a los canalículos biliares situados entre hepatocitos adyacentes y sin contacto con los sinusoides. A partir de estos canalículos se forman los conductos interlobulillares que se unen unos con otros dando lugar a conductos progresivamente más grandes, hasta formar los conductos hepáticos derecho e izquierdo. **SISTEMA BILIAR** El sistema biliar es el sistema de canales y conductos que lleva la bilis hasta el intestino delgado. Se diferencian en él dos partes: una que está constituida por los canalículos y conductillos biliares que forman parte de la estructura microscópica del hígado: vía biliar intrahepática y otra que sale por el hilio hepático y conecta con la vesícula biliar y el duodeno: vía biliar extrahepática. La vía biliar extrahepática comienza en cada uno de los conductos hepáticos derecho e izquierdo que recogen la bilis de la mitad correspondiente del hígado y salen por el hilio. Después de dejar el hilio, los 2 conductos hepáticos se unen para formar el conducto hepático común de unos 4 cm de longitud que desciende y se une con el conducto cístico, procedente de la vesícula biliar, para formar

el conducto colédoco que tiene de 8-10 cm de longitud. El colédoco desciende y pasa por detrás de la primera porción del duodeno y de la cabeza del páncreas. Durante este recorrido entra en contacto con el conducto pancreático principal y desembocan juntos en la segunda porción del duodeno, en la ampolla de Vater o papila duodenal, en donde existe un esfínter, el esfínter de Oddi que está relacionado, sobre todo, con el control del flujo del jugo pancreático al duodeno. Por su parte, el flujo de bilis hacia el duodeno está controlado por el esfínter del colédoco situado en el extremo distal de este conducto biliar. Cuando este esfínter se contrae, la bilis no puede entrar en el duodeno y entonces refluye por el conducto colédoco y el conducto cístico hasta la vesícula biliar en donde es almacenada. La vesícula biliar es un saco de paredes delgadas en forma de pera, que se encuentra en una depresión de la cara visceral del hígado. Almacena la bilis secretada por el hígado en los intervalos entre las fases activas de la digestión y la concentra absorbiendo agua y electrolitos. Tiene una longitud de 7-10 cm, un diámetro de 4 cm y su capacidad de almacenar bilis es de unos 60 ml. Su conducto de salida es el conducto cístico que se une con el conducto hepático común para formar el conducto colédoco. La mucosa del conducto cístico presenta un pliegue en espiral que lo mantiene permanentemente abierto de modo que la bilis puede pasar a la vesícula biliar cuando el colédoco está cerrado o puede pasar al duodeno cuando la vesícula se contrae.

PERITONEO El peritoneo es una delgada membrana serosa que rodea la cavidad abdominal. Una membrana serosa tapiza una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubre los órganos que se encuentran en el interior de dicha cavidad y consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio plano simple. Como el tipo de epitelio de una serosa es siempre el mismo (al contrario de lo que sucede en las mucosas, que varía según la localización), se le da el nombre genérico de mesotelio al epitelio de una serosa. El mesotelio secreta un líquido lubricante, el líquido seroso, que permite a los órganos deslizarse fácilmente unos contra otros o contra las paredes de la cavidad. Son serosas: las pleuras, el pericardio y el peritoneo. En el peritoneo se distinguen dos partes, la que tapiza las paredes abdominales es el peritoneo parietal y la que tapiza las vísceras abdominales es el peritoneo visceral. Las capas visceral y parietal están separadas entre sí por una pequeña cantidad de líquido, el líquido peritoneal, para suavizar el movimiento de las vísceras. Algunas vísceras abdominales están casi totalmente revestidas por peritoneo visceral, como el estómago y el bazo.

Otras, lo están solo en parte y tienen zonas al descubierto, como el hígado. Y otras no están tapizadas por peritoneo, como los riñones que se encuentran retroperitoneales, entre el peritoneo parietal y la pared abdominal posterior. El peritoneo parietal se extiende hacia abajo, hasta la pelvis, para recubrir las paredes pélvicas y las caras superiores de las vísceras pélvicas. Se utilizan distintos términos para describir las partes del peritoneo que conectan unos órganos con otros o con la pared abdominal. Un mesenterio está formado por una doble capa de peritoneo visceral y parietal que encierra parte o la totalidad de una víscera como sucede con el intestino delgado o con el mesenterio del estómago o mesogastrio o el del colon transversal o mesocolon transversal, y proporciona un medio para la comunicación vascular entre el órgano y la pared abdominal. Un epiplon es una lámina ancha de peritoneo visceral que pasa del estómago a otro órgano abdominal. El epiplon mayor cuelga de la curvatura mayor del estómago y la parte proximal del duodeno. Después de descender, se repliega hacia atrás y se fija a la superficie anterior del colon transversal y su mesenterio. El epiplon menor conecta la curvatura menor del estómago, la parte proximal del duodeno y el hígado.

Herpes bucal

El virus del herpes simple aprovecha los momentos de debilidad de nuestro sistema inmunológico para brotar e incordiarlos en forma de calentura. Aunque no hay un tratamiento que erradique de manera definitiva el virus, sí podemos mantenerlo a raya. Una buena manera de hacerlo es vigilando nuestra alimentación.

LA IMPORTANCIA DE LA ALIMENTACIÓN EN CASO DE HERPES LABIAL

¿Existen alimentos que ayudan a prevenir los brotes de herpes labial? Si ya ha brotado la calentura, ¿hay comidas que debo evitar? Sigue leyendo para encontrar las repuestas:

- Evita la arginina. La arginina es un aminoácido presente en algunos alimentos que sirve de sustento al virus del herpes; si cortamos el suministro de arginina se lo pondremos difícil al virus. Estos son algunos de los alimentos que debes evitar: café, chocolate y cacao, mariscos y algunas carnes, como la de cerdo. Las nueces, la avena, las avellanas y las uvas pasas también son ricas en arginina.
- Consume alimentos ricos en lisina. La lisina también es un aminoácido, pero a diferencia de la arginina, su consumo nos ayudará a reducir los síntomas de la calentura. Entre los productos ricos en lisina destacan: frutas y verduras como las coles, la remolacha, el aguacate, el mango, el tomate, la manzana, el albaricoque, la pera, el higo y la papaya. La carne de pavo, la soja y la yema de huevo también son ricas en lisina.
- Procesados: En especial a aquellos que contengan edulcorantes artificiales y grasas saturadas.
- Ingiera alimentos con vitamina C, bioflavonoides y zinc. Mantener una piel saludable te ayudará a acelerar la curación de las calenturas además de hacerte más resistente a los síntomas que aparecen durante los brotes.

alimentos ricos en vitamina C, como la naranja, la fresa o la papaya. Las hortalizas de hoja como lechuga, col o espinacas; y el brécol, las coles de Bruselas, la coliflor, los pimientos y el perejil, también tienen mucha vitamina C.

Y además de vitamina C, los cítricos como el pomelo, el limón, la lima y la mandarina; las cerezas, las berenjenas, los arándanos, las uvas y las ciruelas; también son ricos en bioflavonoides.

Los mariscos, las semillas de calabaza, los lácteos, las legumbres, los cereales integrales, también tienen que entrar en tu lista de la compra porque son ricos en zinc.

Qué es y cómo se produce una candidiasis?

La candidiasis es una enfermedad que se produce por un tipo de hongo llamado “cándida albicans” cuando nuestro sistema inmunitario se encuentra deprimido. Así que en primer lugar hablaremos de qué significa inmunidad.

Con el término Inmunidad se designa la capacidad del organismo para defenderse de agentes invasores como bacterias, virus, toxinas, tejidos extraños, etc. El sistema inmunitario, encargado de esta función defensiva, incluye una serie de elementos dispersos por todo el organismo y actúa básicamente mediante dos tipos de respuestas: una “natural”(a corto plazo) y otra “adquirida”(a largo plazo). Estas respuestas incluyen una serie de complejos mecanismos que nos permiten entre otras cosas, convivir de forma armónica con ciertos agentes biológicos como es el caso del hongo cándida albicans, que se encuentra habitualmente en la mucosa bucal, intestinal y urogenital. Sin embargo cuando se produce una alteración del sistema inmunitario, este agente micótico puede producir candidiasis (superficial y localizada) o candidemia (grave y generalizada a todo el organismo) que solo se produce en caso de pacientes muy inmunodeprimidos a causa del sida, cáncer, transplantes de órganos, etc.

Causas de la candidiasis

El hábitat ideal de las levaduras son las mucosas por el nivel de humedad, y el cuerpo evita su proliferación mediante diferentes mecanismos inmunitarios según la zona afectada, por lo que una candidiasis puede afectar por ejemplo solo a la boca o solo a la vagina, y no necesariamente ambos sitios a la vez. Igualmente, a nivel intestinal las cándidas conviven con la microbiota intestinal, lo que

también condiciona su proliferación. De hecho, si se comparara la prevalencia entre candidiasis bucal, candidiasis intestinal y urogenital, esta última sería la más frecuente. Hasta un 75% de las mujeres padecerá en algún momento de su vida un episodio de candidiasis vaginal (siendo habitual durante el embarazo).

•

Tipos de Candidiasis (formas Clínicas)

1. Cutánea:
 1. Grandes y pequeños pliegues
 2. Uñas: Onixis blastomicética
 3. Granuloma candidiásico
2. Mucocutánea
 1. Mucosa oral: muguet, glositis, queilitis
 2. Mucosa genital: vaginitis y balanitis
 3. Mucosa digestiva: esofagitis, gastritis, enteritis y lesiones perianales
 4. Mucosa bronquial
 5. Candidiasis crónica mucocutánea
3. Candidiasis Invasiva
 1. Candidemia: Transitoria o persistente
 2. Candidiasis Localizada (en diferentes órganos)
 3. Candidiasis Sistémica o Diseminada
4. Alérgica

Diagnóstico y tratamiento de la candidiasis

El diagnóstico de una infección por levaduras se realiza a través de un examen directo (generalmente puede observarse presencia de aftas, manchas y secreciones blanquecinas), examen microscópico, urocultivo y otros estudios complementarios. El diagnóstico de candidiasis intestinal es uno de los más complicados, ya que requiere de la demostración de invasión de la mucosa intestinal por *Candida* o el aislamiento repetido del microorganismo de lesiones ulcerativas. Igualmente, como se ha explicado anteriormente, su prevalencia es baja.

El tratamiento de primera línea, en todos los casos son medicamentos antimicóticos. Sin embargo, a veces se pueden producir una serie de complicaciones cuando no se responde al tratamiento o hay recurrencia en la infección debido a:

- El uso de antibióticos de amplio espectro que favorecen la proliferación de hongos y disminución de la flora bacteriana protectora.
- Algunas personas desarrollan resistencia a los antimicóticos por presencia de otras especies de cándidas o por poseer un polimorfismo genético en la secuencia para dectina-1, Y238X, que los predispone a sufrir infecciones recurrentes de *Candida*.
- Los hongos intestinales podrían considerarse como un reservorio permanente en el padecimiento de candidiasis vaginal recurrente.

Tratamiento dietético para la candidiasis

Ante estas problemáticas, varios estudios han demostrado que el consumo de probióticos puede ser positivo para disminuir la recurrencia de candidiasis, por lo que su uso tanto en forma oral como vaginal (en su caso) se utiliza cada vez más junto al tratamiento medicamentoso (antibióticos y antifúngicos) con el objetivo de evitar la proliferación de hongos y bacterias, y mejorar la recuperación del paciente. Las cepas más utilizadas a nivel oral serían: *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus rhamnosum*,

Bifidobacterium longum, Bifidobacterium bifidum, Saccharomyces boulardi, Saccharomyces thermophilus, entre otros

Los probióticos favorecen el equilibrio de los agentes biológicos (bacterias y hongos), y estimulan la inmunidad. Asimismo existen una serie de nutrientes que pueden ayudar a mejorar el sistema inmune como son: Zinc y el Selenio, y vitaminas como la A, la C y la E, sustancias fitoquímicas y los omega 3 que deben ser aportados dentro de una dieta saludable con bajo aporte de azúcares simples y aporte adecuado de energía y proteínas. Estas recomendaciones cuentan con respaldo científico, mientras que aquellas conocidas como “dietas antifúngicas” que proponen la eliminación total de frutas, de lácteos y de productos fermentados no han demostrado hasta el momento eficacia terapéutica.

Edentulismo

El edentulismo es decir, la falta parcial o total de las piezas dentales en nuestra calidad de vida y, también, en el rendimiento físico.

El edentulismo, en contra de lo que se podría llegar a pensar, no es un problema exclusivo de las personas de edad avanzada. La pérdida parcial o total de las piezas dentales -que se puede resolver mediante un [tratamiento de implantología](#)-, según datos del estudio “Salud periodontal, deporte y calidad de vida” realizado por Blas Noguerol (Doctor en Medicina y Cirugía, Máster en Periodoncia) y Carlos de Teresa (Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina Deportiva) y publicado por SEPA -sobre el que nos basaremos para la realización de este artículo-, estudios epidemiológicos recientes señalan que en España entre el grupo de adultos jóvenes (35-44 años), aunque solo el 3% ha perdido más de la mitad de sus dientes, un 62% tiene falta de algún diente (más frecuentemente de premolares y molares en zonas masticatorias de la boca). Evidentemente, en el grupo de adultos de entre 65 y 74 años esas cifras se disparan llegando a que más del 34% ha perdido más de la mitad de sus dientes y solo un 3% no ha perdido ninguno.

En primer lugar, vamos a ver cómo el edentulismo afecta a nuestra nutrición. Tal como señala el estudio realizado por los doctores Noguerol y de Teresa, “uno de los pilares para el rendimiento deportivo y la promoción de la salud es mantener una nutrición equilibrada, adaptada a las necesidades individualizadas en base a la edad, sexo y nivel de actividad física”.

La ausencia de dientes tiene una relación directa con la capacidad masticatoria y, por tanto, de la nutrición. El nivel de trituración de los alimentos tras la masticación está relacionado con la capacidad de extracción de nutrientes en el aparato digestivo -al margen de posibles trastornos digestivos que pueden afectar al bienestar de la persona y al rendimiento deportivo-. Todos sabemos que el proceso de digestión se inicia en la misma boca, “por la acción enzimática de la saliva sobre los alimentos ingeridos, pero se necesita un grado de masticación suficiente. Las personas que no mastican bien aprovechan peor la capacidad nutritiva de los alimentos”.

Existe abundante documentación científica sobre las consecuencias del edentulismo en personas de edad avanzada: pérdida de peso, empeoramiento de la sensación subjetiva de bienestar, tendencia depresiva e incluso acortamiento de la vida.

Sin embargo, los estudios realizados en adultos jóvenes son escasos al ser menor los grados de edentulismo avanzado o total. De acuerdo con el estudio “Salud periodontal, deporte y calidad de vida”, la evidencia clínica “demuestra que el edentulismo parcial conlleva consecuencias negativas similares a los casos avanzado pero en menor grado, aunque la persona convive con ello con frecuencia. Al ser situaciones crónicas, es difícil para los sujetos establecer relación de causalidad entre el mismo y alteraciones físicas relacionadas, pero sin duda, las consecuencias existen. Además de las consecuencias derivadas de la nutrición inadecuada, el edentulismo genera con frecuencia alteraciones de la oclusión dentaria que pueden originar problemas de articulación temporomandibular e incluso de la columna

vertebral, con la consecuente afectación de la calidad de vida”.

DIETA BLANDA EN LOS DESDENTADOS Y SITUACIONES CLÍNICAS CON ALTERACIONES EN LA MASTICACIÓN Y DEGLUCIÓN

«La alimentación en el desdentado total», los pacientes desdentados presentan problemas masticatorios debido a que la trituración del alimento no es adecuada y la salivación del bolo alimenticio es, en muchos casos, escasa por xerostomía u otras causas. Esto provoca una deglución dificultosa y puede llevarles a la disfagia y a tener problemas en la deglución, como atragantamientos e, incluso, neumoaspiraciones. Como consecuencia, estos pacientes tienen que recurrir a la adopción de dietas blandas o líquidas y, en los casos extremos, a la utilización de sondas nasogástricas. Pero no son solo estos pacientes desdentados los posibles consumidores de este tipo de dietas, no podemos olvidarnos de todos los pacientes hospitalizados con problemas en la masticación y deglución, así como los intervenidos en el ámbito maxilofacial y otorrinolaringológico con resecciones mandibulares o maxilares de la laringe lo que les obliga toda su vida a una dieta blanda. Los pacientes de otros ámbitos médicos y quirúrgicos, como personas incapacitadas física o psíquicamente, pueden beneficiarse de la alimentación con las elaboradas, ya que permiten realizar menús adecuados a cada paciente en función de sus necesidades nutritivas y médicas (alérgicos al gluten, intolerancia a la lactosa, etc.) ducir en la salud una dieta inadecuada. Normalmente estas dietas son muy sencillas en cuanto a la variedad, con menús monótonos y poco apetitosos, les falta variedad de olor y sabor, así como de texturas y presentaciones culinarias variadas. Esta monotonía es un problema, ya que las dietas blandas se limitan a la presentación de caldos, sopas, purés y los postres son lácteos, zumos, compotas o postres industriales, olvidando que, hoy en día, gracias a la investigación y curiosidad de nuestros cocineros y restauradores, tenemos una gran posibilidad de presentaciones para las dietas blandas como espumas, esferificaciones, mousses, gelatinas, bizcochos, cremas, etc.

La salud bucodental y la nutrición se interrelacionan de tal manera que una mala alimentación favorece el desarrollo de la caries y otras patologías. Del mismo modo, una consecuencia de este tipo de procesos es la dificultad para conseguir una alimentación adecuada debido a la pérdida de piezas dentarias o a la aparición de dolor.

ETIOPATOGENIA DE LA CARIES

La caries es una enfermedad infecciosa de los dientes en la cual se destruyen gradualmente el esmalte, la dentina y eventualmente la pulpa, pudiendo tener como consecuencia la pérdida de la pieza dentaria. Aunque son varios los factores que influyen sobre la aparición y frecuencia de esta afección, los más importantes son 4:

Placa bacteriana

La existencia de microorganismos en la placa dental o en el ambiente intrabucal es un factor decisivo. Se trata, principalmente, de *Streptococcus mutans*, que puede ser transmitido de unos individuos a otros a través de la saliva. La placa bacteriana o dental es una película incolora, adherente y no mineralizada, compuesta por bacterias, proteínas salivares, polisacáridos, células descamadas y leucocitos que se adhieren firmemente a la superficie de los dientes, tejidos gingivales, prótesis y otras superficies bucales.

Hidratos de carbono fermentables

Si están presentes en la cavidad bucal, los hidratos de carbono fermentables son utilizados por las bacterias citadas para producir ácidos, disminuyendo, de esta manera, el pH de la placa. Cuando éste desciende por debajo de 5,5, el esmalte comienza a disolverse y se crea el entorno adecuado para la formación de caries.

Utilizando electrodos para medir los cambios de pH en la placa dental, se ha observado que la producción de ácidos puede persistir durante más de una hora cuando se ingieren alimentos ricos en almidones refinados como pan, galletas, dulces, pasteles, rosquillas o patatas fritas. Ello se debe a que la fermentación producida rápidamente (por hidrólisis parcial o por reducción del tamaño de las partículas) aumenta la posibilidad de acción enzimática de las bacterias sobre ellos.

Tiempo de contacto de los hidratos de carbono con los dientes

La bajada del pH de la placa se normaliza en la media hora posterior a la última ingestión de alimentos. Pero si se mantienen azúcares en la boca (consecuencia de una deficiente higiene bucal o de una alta frecuencia de consumo) este pH se mantiene ácido y la desmineralización continúa. Si los períodos de desmineralización del diente son largos o demasiado frecuentes, se favorece más fácilmente la aparición de caries. Así, la llamada caries del biberón está muy condicionada por este factor.

Susceptibilidad del individuo

La susceptibilidad del individuo varía según las características de estructura, colocación de sus dientes y en función del flujo y composición de la saliva. Estos factores están condicionados por la herencia, los episodios infecciosos durante el desarrollo de los dientes, el estado nutricional y la concentración de ion flúor disponible en fluidos orales, placa y capas externas del esmalte.

En general, la rapidez con que se neutraliza el pH es directamente proporcional a la cantidad de saliva que aparece en la cavidad bucal. De ahí el efecto positivo que conlleva el hecho de masticar chicle durante un período de tiempo prolongado después de haber comido.

Se ha visto que en poblaciones llamadas primitivas la prevalencia de caries es menor que en los países occidentales y la diferencia parece depender de la utilización de azúcares refinados. Donde esto ocurre, la higiene dental es una herramienta muy importante para prevenir la aparición de caries, por lo que el cepillado de dientes y el aclarado de la boca, después de ingerir alimentos, son medidas efectivas que reducen la posibilidad de su desarrollo.

NUTRIENTES RELACIONADOS CON LA FORMACIÓN DEL DIENTE SANO

El desarrollo de los dientes primarios comienza desde los 2 meses de gestación y la mineralización, desde los 4 meses de vida intrauterina, para continuar hasta la preadolescencia. Por ello, el aporte de nutrientes condiciona la salud del diente desde el momento de la gestación.

Vitaminas y minerales

Primero se forma una matriz sobre la que se lleva a cabo la mineralización. En la síntesis del colágeno (necesaria para formar la matriz orgánica del hueso) se precisa vitamina C. Un aporte insuficiente de esta vitamina condiciona alteraciones de la pulpa dental y del esmalte.

La queratina del esmalte necesita vitamina A y la vitamina D es esencial para que se depositen calcio y fósforo en los cristales de hidroxiapatita. Un aporte deficiente de la primera ocasiona un deterioro en el desarrollo del epitelio, disfunción de la morfogénesis dental, menor diferenciación de odontoblastos, hipoplasia del esmalte y mayor riesgo de caries. La deficiencia de vitamina D condiciona la disminución de calcio plasmático, la hipomineralización, el deterioro de la integridad del diente y el retraso en los patrones de erupción, con aumento de la incidencia de caries.

El déficit de yodo provoca un retraso en la erupción de los dientes y el de hierro conlleva disfunción de las glándulas salivares.

El flúor que se agrega a la hidroxiapatita le confiere propiedades de resistencia ante la caries en los períodos de desarrollo prenatal y posnatal. Por otro lado, en la mineralización hace falta un aporte adecuado de calcio y fósforo.

A tenor de lo apuntado, cabe afirmar que la nutrición durante el embarazo, la lactancia y la infancia es muy importante para la salud bucodental, pues condiciona la formación y mineralización de dientes, su colocación en la mandíbula y el desarrollo de las glándulas salivares. Las deficiencias de vitaminas A, C, D, proteínas, calorías, calcio, yodo, fósforo y flúor se asocian a un aumento de la susceptibilidad de la primera dentición y de los molares permanentes a la caries. Concretamente, la malnutrición proteicoenergética ocasiona un retraso en la erupción de los dientes, disminución del tamaño de las piezas dentales, menor estabilidad del esmalte y disfunción de las glándulas salivares, con aumento del riesgo de caries.

Flúor en la dieta

La acción preeruptiva del flúor sobre el esmalte se debe al procedente de los alimentos y de los compuestos fluorados de administración sistémica (agua fluorada, tabletas o pastillas de flúor).

El flúor se encuentra, en el reino animal, en las sardinas, el salmón y el hígado de vaca; en el vegetal, en el té, el tomate y la patata, y en el mineral, en la corteza terrestre y en el agua.

El flúor ingerido a partir de alimentos, bebidas o suplementos es útil en la formación del diente, ya que con calcio y fósforo se forma hidroxiapatita, un compuesto muy resistente. La ingestión de flúor tiene una importancia máxima desde el nacimiento hasta los 16 años, período en el que los dientes se están desarrollando. Por eso, se aconseja administrar suplementos fluorados en estas edades, y algunos autores también los recomiendan durante el embarazo (1 mg/día) y la lactancia (0,25 mg/día). Estos suplementos se aconsejan en función del contenido en flúor del agua de bebida. Y es cierto que también este flúor del agua puede actuar tópicamente sobre la superficie dental. Es recomendable el suministro de flúor a todos los niños en cuyas comunidades las concentraciones de ion flúor del agua de abastecimiento público no alcancen 0,7 ppm.

Fluorosis

El problema de salud pública que puede plantear el suministro de flúor a los niños viene dado porque la concentración necesaria para proteger frente a la caries se halla muy próxima a aquélla que puede resultar tóxica por fluorosis.

La fluorosis es la hipomineralización del esmalte, que cobra una apariencia opaca con estriaciones, blancas cuando es leve y amarillas o castañas en fluorosis más graves. En ese momento es fácil que se produzcan fracturas. Por ello, antes de recomendar un suplemento, es necesario averiguar el aporte real que recibe el niño. En la tabla II se indican las dosis adicionales de flúor (mg/día) recomendadas en función de su edad y el contenido de este elemento en el agua de bebida.

Tabla II. Esquema de dosificación de flúor vía sistémica

Edad	Concentración del F en el agua (ppm)		
	Menor de 0,03	0,3-0,7	Mayor de 0,7
0-3 años	0,25 mg/día	0	0
3-5 años	0,50 mg/día	0,25	0
6-13 años	1 mg/día	0,5 mg	0

Flúor tópico

La acción posteruptiva del flúor se debe principalmente a la aplicación de forma tópica en dentífricos, geles y colutorios. El flúor administrado tópicamente sobre la superficie del diente resulta útil para la prevención de caries durante toda la vida del individuo, pues reduce la solubilidad de la hidroxiapatita, ayuda a remineralizar la lesión cariogénica y tiene actividad antimicrobiana, inhibiendo la formación de la placa dental bacteriana. Aplicado mediante dentífricos, colutorios, enjuagues o geles puede ser tragado, con lo cual, además de actuar tópicamente, lo hará de manera sistémica.

ALIMENTOS IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DE LA CARIES

Cabe afirmar que una medida cualitativa de la capacidad de un alimento de incidir en el desarrollo de caries viene determinada por su acidogenicidad, entendida ésta como la cuantificación del pH que existe en la placa después de su ingestión. La cantidad de ácido formada no es proporcional al contenido en azúcar del alimento y el grado de desmineralización tampoco depende de la cantidad de ácido producido. Parece que lo que influye verdaderamente es la formación de distintos productos de fermentación o incluso la presencia en los alimentos de sustancias que invierten, disminuyen o intensifican la acción cariogénica de los azúcares. La adherencia a la superficie dental también determina el tiempo disponible para la actividad cariogénica.

Alimentos cariogénicos

Como se ha visto, los llamados «choques ácidos» frecuentes y la larga retención de los sustratos aumentan la posibilidad del desarrollo de caries. También se ha comprobado que los alimentos más cariogénicos son los más acidógenos (tabla I) y viscosos, pues su consistencia también tiene alguna influencia sobre el tiempo de retención y son preferibles los líquidos a los sólidos y las partículas gruesas a las finas.

Tabla I. Acidogenicidad de los alimentos		
Alta	Moderada	Baja
Uvas	Peras	Brécol, coliflor
Frutos secos dulces	Manzanas	Pepino, apio
Dátiles	Melocotones	Zanahoria
Crackers de trigo	Mosto	Pepinillos
Galletas dulces	Sidra de manzana	Carne, pescado
Galletas rellenas	Zumo de naranja	Jamón, queso
Chocolate con leche	Zumo de uva	Cacahuetes
Snacks	Bebidas dulces	Almendras, avellanas
Patatas fritas tipo chips		Nueces, palomitas

Los pegajosos y retentivos (dulces, frutos secos) se adhieren a las superficies y grietas de los dientes, permaneciendo más tiempo en contacto con la estructura dental. Las bebidas gaseosas se eliminan con rapidez de la boca, aunque su alto contenido en ácido puede contribuir a la erosión del esmalte cuando se consumen en grandes cantidades.

El mayor potencial cariogénico corresponde a la sacarosa, debido a que puede intervenir en el proceso cariogénico por dos vías: por un lado, la sacarosa de la dieta es utilizada por los microorganismos de la flora oral para la formación de polisacáridos adherentes (dextranos, levanos) que sirven de material de anclaje para la retención de la placa bacteriana. También, las enzimas bacterianas hidrolizan la sacarosa para desdoblarla en glucosa y fructosa, que son utilizadas inmediatamente como fuente de energía mediante el ciclo de Krebs, que da como resultado final la producción de ácidos (láctico, pirúvico) causantes de la desmineralización del esmalte.

Otros hidratos de carbono fermentables, como la fructosa, la glucosa, la maltosa y la lactosa son también cariogénicos, aunque mucho menos que la sacarosa.

El almidón no puede iniciar el proceso de caries sin una oportunidad prolongada para que las bacterias se adapten a metabolizarlo. Si el alimento con almidón queda retenido un tiempo suficiente en la boca, la amilasa salival hace más disponible el sustrato a medida que hidroliza el almidón en maltosa.

Alimentos cariostáticos

Son aquellos que no contribuyen a la aparición de caries, al no ser metabolizados por los microorganismos de la placa dentobacteriana. En este grupo se incluyen carnes, pescados, huevos y dulces sin azúcar. Por otro lado, las grasas pueden reducir el riesgo de caries cuando están en presencia de azúcares fermentables, al formar una película protectora sobre la superficie dental.

Alimentos anticariogénicos

Ciertos quesos se comportan como tales porque además de no ser acidogénicos, previenen el descenso del pH por varios mecanismos posibles:

Acción tampón sobre el pH de la placa.

Aceleración del aumento del pH por acción de péptidos.

Inhibición de bacterias cariogénicas.

Reducción de la desmineralización por su contenido en calcio y fosfatos.

También se consigue una acción anticariogénica masticando chicle después de las comidas, pues se neutralizan los ácidos con el mayor flujo de saliva que se produce. Estos beneficios se pierden si se desecha el chicle demasiado pronto, pues realmente su efecto se debe al mayor flujo salivar durante un espacio de tiempo suficiente. Este efecto es beneficioso, aun cuando el chicle consumido contenga azúcar, y puede utilizarse con efecto preventivo sobre la formación de caries interproximal, similar al derivado de limpiar los dientes y utilizar hilo dental. Se ha comprobado que usando una goma de masticar que contenga xilitol, además de prevenir la caries, se produce una reducción en la misma.

En general, todos los estimulantes de la secreción salivar (queso, chicle, sal, frutas y vegetales), así como los alimentos con alto contenido de calcio y fósforo y aquellos con un pH inferior a 6 pueden ser considerados anticariogénicos. Por eso, puede ser beneficioso para reducir la caries activa sustituir los azúcares por edulcorantes no fermentables como xilitol, sorbitol, aspartamo o sacarina, permitiendo incluso la remineralización de las superficies afectadas recientemente por caries. Además, aumentar la ingestión de grasa manteniendo constante la cantidad de hidratos de carbono se asocia a una menor incidencia de caries.

Fructooligosacáridos y galactooligosacáridos

En la boca, los fructooligosacáridos (FOS) y galactooligosacáridos (GOS) no son buenos sustratos de *Streptococcus mutans*, por lo que no producen caries dental e incluso algunos autores los consideran como agentes de su prevención, pues la acumulación de esta bacteria en los dientes es facilitada por la biosíntesis de glucanos insolubles extracelulares a partir de la sacarosa, que aumenta las propiedades adhesivas de las células y sirve como matriz para la formación de la placa. Como estos oligosacáridos no son metabolizados en la boca, la producción de glucanos se suprime.

La acción nutricional más efectiva para prevenir la caries tanto en los dientes temporales como permanentes consiste en la utilización de flúor a escala sistémica (en aguas de consumo público,

suplementos orales en gotas o comprimidos y fluoración de la sal común de mesa) o tópico (dentífricos y colutorios).

CARIES INFANTIL O CARIES DEL BIBERÓN

Es una enfermedad que afecta a los niños en las primeras etapas de la vida. Se trata de la aparición brusca de caries en los incisivos superiores, caninos y molares temporales, relacionada con la succión prolongada del chupete o biberón impregnados en sustancias cariogénicas. Una característica importante es que no afecta a los incisivos inferiores, debido al papel protector de la posición lingual durante la succión. Estas lesiones producen dolor al comer, al beber e incluso al dormir, causando en el niño diferentes trastornos nutricionales y del sueño, así como un enlentecimiento en su crecimiento.

Generalmente no se presta demasiada atención a la salud dental en niños pequeños, porque la dentición primaria no se considera tan importante como la definitiva.

La caries infantil, como la del adulto, no tiene un único agente etiológico. En su aparición están implicados diferentes factores que se detallan a continuación.

Presencia de *Streptococcus mutans*

Aunque esta bacteria no está presente en la cavidad oral de los recién nacidos, en condiciones normales coloniza la boca del niño entre los 9 y los 12 meses, edad que coincide con la erupción de los primeros dientes temporales. Diversos estudios afirman que la colonización de la cavidad oral del niño siempre es a partir de la madre o el cuidador.

Composición de la leche del biberón

Las leches de fórmula que contienen lactosa son menos cariogénicas que las que llevan sacarosa. También son de baja cariogenicidad las fórmulas sintéticas basadas en soja o en proteínas hidrolizadas. Sin embargo, la leche materna es la que tiene más baja cariogenicidad y, además, contiene agentes protectores, como inmunoglobulinas y anticuerpos contra *Streptococcus*.

Duración y frecuencia de la toma del biberón

Cuando su uso se prolonga más allá de los 12 meses de edad, aumenta la incidencia de caries.

Sustancias cariogénicas

Impregnadas en las tetinas del biberón o del chupete pueden aumentar considerablemente el riesgo de caries. Otros factores que incrementan el riesgo son:

Higiene deficiente.

Aportación de flúor insuficiente.

Abuso desmesurado de azúcares.

Aunque el tratamiento no es fácil, en caso de no existir éste se puede producir una rápida destrucción del tejido dental e incluso afección de la pulpa. Por eso es conveniente llevarlo a cabo.

El tratamiento variará, según se trate de dientes anteriores o posteriores. Las lesiones leves que afectan a los dientes anteriores normalmente no se tratan, en espera de su recambio. Las de dientes posteriores han de tratarse con obturaciones o incluso con coronas metálicas, con el fin de mantener el espacio de

recambio dentario y restablecer la función masticatoria. En algunos casos, el tratamiento más indicado es la extracción seguida de la colocación de un mantenedor de espacio. Los dientes que más se extraen son los incisivos superiores, seguidos de los primeros y segundos molares.

El mejor tratamiento es la prevención, evitando los hábitos de succión y controlando la aplicación de flúor cuando sea necesaria. La mejor prevención debe instaurarse alrededor de los 6 meses de edad del niño y consiste en las siguientes prácticas:

Utilizar cuanto antes el vaso o taza en vez del biberón.

Usar pasta de dientes fluorada y buenas técnicas de cepillado.

No dar al niño alimentos ni bebidas azucaradas.

Utilizar medicamentos (jarabes) sin azúcar.

Visitar al dentista a partir de la erupción de los dientes temporales.

Fluoración de las aguas de abastecimiento público.

Otra buena medida de prevención son los programas de educación a las madres.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Está constituida por un grupo de cuadros clínicos de carácter infeccioso que son la respuesta de los tejidos periodontarios ante factores irritantes locales que desencadenan una inflamación que es modificada por condiciones intrínsecas del individuo que afectan tanto a la resistencia de los tejidos, como a la capacidad de reparación. Es una de las principales causas de pérdida dentaria en las personas adultas, ya que afecta a tres de cada cuatro personas en algún momento de sus vidas.

Produce una inflamación de la encía con disminución de la fijación de las piezas dentales. La gingivitis es una manifestación temprana y consiste en una inflamación aguda o crónica de la encía producida por la acumulación de bacterias en el margen gingival. Pero la mera presencia de bacterias en el surco gingival es un fenómeno constante en la mayoría de los individuos y no debe considerarse en sí un hecho patológico, pues mediante una correcta higiene bucodental es posible mantener una masa bacteriana lo suficientemente reducida como para no dar lugar a la aparición de esta reacción de defensa de la encía. Si no es así, la periodontitis posteriormente ocasiona una pérdida gradual de los medios de fijación de las piezas dentarias a los alvéolos y su evolución dependerá de la salud de cada individuo y de la integridad de su sistema inmunitario, pero puede conllevar la pérdida del diente. La principal causa, tanto de su aparición como de su evolución, es la acumulación de placa dentobacteriana, que se relaciona con la nutrición a través de tres factores:

El alimento retenido alrededor de los dientes. Es metabolizado por las bacterias de la boca y contribuye a que se acumule la placa. Por eso es conveniente no comer entre horas y el máximo número de tomas diarias debe ser 5.

Insuficiente higiene oral.

Escasa producción de saliva. Las pautas para prevenir la enfermedad periodontal se centran en evitar la formación y ayudar a la eliminación de la placa, por lo que podemos afirmar que le afectan los factores nutricionales que influyen sobre ésta.

GINGIVITIS

Descripción general

La gingivitis es una forma frecuente y leve de enfermedad de las encías (enfermedad periodontal), que causa irritación, enrojecimiento e hinchazón (inflamación) de la parte de las encías que rodea la base de los dientes. Es importante tomar la gingivitis en serio y tratarla rápidamente. La gingivitis puede llevar a una enfermedad de las encías mucho más grave, llamada «periodontitis», y a la pérdida de dientes.

La causa más frecuente de la gingivitis es una mala higiene bucal. Los buenos hábitos de higiene bucal, como cepillarse los dientes al menos dos veces al día, usar hilo dental a diario y realizarse controles dentales periódicos, pueden ayudar a evitar o revertir la gingivitis.

Síntomas

Las encías sanas son firmes y de color rosa pálido, y están bien sujetadas alrededor de los dientes. Los signos y síntomas de la gingivitis comprenden:

- Encías inflamadas o hinchadas
 - Encías de color rojo oscuro o violáceo
 - Encías que sangran fácilmente cuando te cepillas los dientes o usas hilo dental
 - Mal aliento
 - Encías retraídas
 - Encías sensibles

Causas

La causa más frecuente de la gingivitis es una higiene bucal deficiente que favorece la formación de placa en los dientes, lo que causa inflamación del tejido de las encías que los rodean. Así es cómo la placa puede causar gingivitis:

- La placa se forma en los dientes. La placa es una película pegajosa invisible que está compuesta mayormente por bacterias y que se forma en los dientes cuando los almidones y los azúcares de la comida interactúan con las bacterias que normalmente se encuentran en la boca. La placa requiere una eliminación diaria porque se vuelve a formar rápidamente.
 - La placa se convierte en sarro. La placa que queda en los dientes puede endurecerse debajo de la línea de la encía y transformarse en sarro, el cual acumula bacterias. El sarro dificulta la eliminación de la placa, crea una protección para las bacterias y causa irritación a lo largo de la línea de la encía. Para eliminar el sarro, necesitas realizarte una limpieza dental con un profesional.
 - Las encías se inflaman (gingivitis). Cuanto más tiempo permanezcan la placa y el sarro en los dientes, mayor será la irritación de la parte de la encía que rodea la base de los dientes, lo que causa inflamación. Con el tiempo, las encías se hinchan y sangran con facilidad. También se pueden producir caries dentales. Si no se trata, la gingivitis puede transformarse en periodontitis y, con el tiempo, puede causar la pérdida de dientes.

Factores de riesgo

La gingivitis es común: cualquiera puede padecerla. Algunos de los factores que pueden aumentar el riesgo de sufrir gingivitis son:

- Malos hábitos de cuidado bucal
 - Fumar o mascar tabaco
 - Edad avanzada
 - Boca seca
 - Mala alimentación, lo que incluye falta de vitamina C
 - Restauraciones dentales que no están bien ajustadas o dientes torcidos que son difíciles de limpiar
 - Enfermedades que disminuyen la inmunidad, como la leucemia, el VIH/sida o el tratamiento oncológico
 - Determinados medicamentos, como la fenitoína (Dilantin, Phenytek) utilizada para las convulsiones epilépticas, y algunos bloqueantes de los canales de calcio utilizados para la angina de pecho, la presión arterial alta y otras enfermedades
 - Cambios hormonales; por ejemplo, aquellos relacionados con el embarazo, el ciclo menstrual o el uso de píldoras anticonceptivas
 - Genética
 - Enfermedades tales como ciertas infecciones virales o por hongos

Complicaciones

La gingivitis sin tratar puede transformarse en enfermedad de las encías y extenderse al tejido y el hueso subyacentes (periodontitis), una enfermedad mucho más grave que puede llevar a la pérdida de dientes.

Se ha considerado que la inflamación crónica de las encías está asociada a algunas enfermedades sistémicas, como la enfermedad respiratoria, la diabetes, la enfermedad de las arterias coronarias, los accidentes cerebrovasculares y la artritis reumatoide. Algunos estudios sugieren que las bacterias responsables de la periodontitis pueden ingresar en el torrente sanguíneo a través del tejido de las encías y pueden afectar el corazón, los pulmones y otras partes del cuerpo. No obstante, se necesitan más estudios para confirmar esta asociación.

La boca de trinchera, también conocida como «gingivitis ulcerativa necrotizante», es una forma grave de gingivitis que causa úlceras y sangrado en las encías, con infecciones y dolor. Si bien la boca de trinchera hoy en día es poco común en los países desarrollados, sí es frecuente en los países en desarrollo que tienen mala alimentación y malas condiciones de vida.

Prevención

- Buena higiene bucal. Eso significa cepillarte los dientes durante dos minutos al menos dos veces al día (por la mañana y antes de ir a dormir) y usar hilo dental al menos una vez al día. Mejor aún, cepíllate los dientes después de cada comida o tentempié, o según te recomiende el dentista. Usar hilo dental antes de cepillarte los dientes te permite eliminar las partículas sueltas de alimentos y las bacterias.
 - Consultas dentales periódicas. Debes visitar al dentista o higienista dental periódicamente para hacerte una limpieza, por lo general cada 6 a 12 meses. Si tienes factores de riesgo que aumentan tus posibilidades de contraer periodontitis, como la boca seca, el consumo de determinados medicamentos o el tabaquismo, es posible que necesites una limpieza profesional con más frecuencia. Realizarte una radiografía dental una vez al año puede ayudar a identificar enfermedades que no se detectan con un examen visual de los dientes y a supervisar los cambios en tu salud dental.
 - Buenas prácticas de salud. Prácticas tales como una alimentación saludable y, si tienes diabetes, el control del azúcar en sangre también son importantes para mantener una buena salud de las encías.

PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad con alta prevalencia en adultos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que el 11,2% de los adultos en el mundo la sufre de manera severa. Su tratamiento evoluciona continuamente, surgiendo nuevas rutas de investigación que se centran en atajar la enfermedad desde el punto de vista sistémico. El papel de la nutrición toma importancia, ya que la dieta tiene conocidos efectos sobre el sistema inmune y las cascadas inflamatorias. Conociendo el efecto de los nutrientes sobre el periodonto, se podrían determinar factores de riesgo nutricionales y también moduladores de la enfermedad periodontal. La nutrición, así pues, podría favorecer tanto la prevención como el tratamiento específico de los pacientes.

En este trabajo se parte de dos objetivos: conocer el efecto de los distintos alimentos sobre la salud periodontal y clasificarlos como beneficiosos o dañinos. Se realizó una revisión de artículos para, al fin, obtener una clasificación de alimentos beneficiosos para la regeneración ósea, así como la reducción del acúmulo de placa bacteriana, tanto mecánica como química, y también se establecieron las desventajas que conlleva la ingesta de alimentos y bebidas que promueven la aparición de enfermedad periodontal.

Las conclusiones obtenidas determinan que la nutrición influye en el estado periodontal, definiendo los alimentos como factores de riesgo y no generadores directos de la patología. Asimismo, una dieta equilibrada también favorece la conservación del periodonto por afectar al sistema inmune y a la regeneración de tejidos.

El periodonto es el conjunto de estructuras que rodean y soportan el diente. Se compone del periodonto de inserción y el de protección.

El periodonto de inserción incluye:

- Hueso alveolar. Cuyas funciones son la fijación del diente y los tejidos blandos y eliminar las fuerzas generadas por deglución, masticación y contacto dentario.
- Cemento radicular. Se encarga de anclar el diente en el alveolo, compensar el desgaste dental, reparar reabsorciones radiculares e intervenir en procesos eruptivos.

- Ligamento periodontal. Fija el diente al alveolo, tiene función nutritiva (ya que está todo vascularizado), participa en la remodelación del periodonto y proporciona información propioceptiva.

Y el periodonto de protección:

- Encía. Es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical del diente. Esta, a su vez, se divide en: encía libre –borde de la encía que rodea los cuellos dentarios a modo de collar–, encía adherida –tejido que va desde la línea mucogingival hasta la encía libre–, y mucosa alveolar –desde la línea mucogingival hasta la piel de los labios, comprendiendo todo el vestíbulo–.

Estos tejidos se encuentran en constante remodelación para mantener su integridad anatómica¹.

La enfermedad periodontal es inflamatoria y conduce a la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes. Es común encontrarla en niños y adultos, siendo la responsable de producir gingivitis, periodontitis y, posteriormente, causar la pérdida de las piezas dentales, en estos casos la forma de presentación suele ser agresiva o local. También está la forma crónica o de afección horizontal².

La periodontitis es una enfermedad con alta prevalencia en adultos. El estudio sobre la “Carga Global de Enfermedades”, patrocinado por la OMS, indica que el 11,2% de los adultos en el mundo experimenta enfermedad periodontal severa³. Esta patología se considera en el ámbito mundial como la enfermedad de mayor peso en la historia de la morbilidad bucal².

Se produce como resultado de la interacción entre bacterias patógenas y la respuesta inmune del huésped. La enfermedad periodontal se inicia por la acumulación de microorganismos patógenos en y bajo el margen gingival. Los productos o componentes bacterianos estimulan las células polimorfonucleares y otras células residentes, que acabarán dañando el tejido conectivo que rodea los dientes. Como consecuencia, aparecerá la descomposición progresiva del ligamento periodontal, previa inflamación, y del hueso alveolar, acompañándose de formación de bolsas periodontales, recesión gingival o ambas.

Pero la mayoría de los procesos destructivos asociados con esta enfermedad se deben a una respuesta excesiva del huésped al reto bacteriano. Por ejemplo, las especies de bacterias Gram-negativas provocan un exceso de inflamación en sujetos susceptibles a la periodontitis que tendrían una respuesta hiperinflamatoria, por lo que se ha determinado que la enfermedad periodontal es multifactorial y compleja³. Además, se pueden destacar otros factores locales y sistémicos, tales como el sexo, el tabaco, la diabetes mellitus, el estrés, las enfermedades sistémicas y aspectos étnicos, sociales y educativos⁴.

La terapia periodontal se dirige a intentar reducir la carga bacteriana a un nivel que fomente las bacterias promotoras de la salud y a mantener una correcta higiene oral durante muchos años. Sin embargo, en las últimas décadas han aparecido otras rutas de investigación, ya que los factores sistémicos también parecen afectar. En este sentido, han aumentado las investigaciones sobre el papel de la nutrición en la periodontitis, ya que la dieta tiene efectos conocidos sobre el sistema inmune y las cascadas inflamatorias. Una vez comprendida la implicación de los diferentes nutrientes en la enfermedad periodontal, se podrán identificar los factores de riesgo nutricionales y los moduladores de la inflamación periodontal. Esto es importante desde el punto de vista de la prevención y el tratamiento específico en pacientes³.

La dieta debe contener todos los elementos indispensables para lograr una nutrición adecuada y contribuir no solo al crecimiento y el desarrollo del organismo, sino también a los procesos de formación de matriz y calcificación dentaria. Los elementos nutricionales deben ser proteínas, grasas, carbohidratos, minerales, vitaminas y agua. Cada uno de ellos guarda una relación con la resistencia del huésped y puede o no ser propicio para la enfermedad periodontal.

Existen elementos dietéticos que promueven o disminuyen el desarrollo de la enfermedad periodontal. Además, también es muy importante el carácter físico de los alimentos, ya que, aunque la dieta posea un

alto contenido nutricional, si no tiene una adecuada consistencia, es incapaz de estimular los tejidos periodontales y barrer los restos adosados en los dientes: bacterias, células epiteliales descamadas, etc. Una dieta consistente, capaz de estimular la encía durante la elaboración del bolo alimenticio, ayuda a aumentar la queratinización de la misma, se hace más resistente a los embates del medio y, además, estimula la circulación sanguínea de la encía y evita el éxtasis venoso⁵. El régimen alimentario y la manera en que se consumen los alimentos son importantes en el cuidado de la salud oral y, por ende, la dental y la periodontal⁶.

La relevancia del tema a tratar es porque mediante la promoción de excelentes hábitos dietéticos en la población se contribuye a la prevención de la enfermedad periodontal. Por lo tanto, es muy importante que el odontólogo se encuentre informado sobre este tema para promover la salud del periodonto mediante la prevención de la patología.

Cáncer

El cáncer oral representa el 5% de todas las neoplasias y el 30% de los cánceres de cabeza y cuello. El porcentaje de supervivencia a los 5 años es de tan sólo el 25%, por lo que el diagnóstico y tratamiento precoces pueden salvar muchas vidas. La mayoría de los cánceres se relacionan con factores externos al organismo (tabaco, alcohol, betel, dieta y radiaciones solares, principalmente), que pueden modificarse o evitarse, es decir, prevenibles. Alrededor del 35% de los casos de cáncer están relacionados con la alimentación. Por este motivo, es importante que los profesionales de la salud informen a sus pacientes acerca de las enormes posibilidades profilácticas de la dieta. El objetivo de este trabajo de actualización bibliográfica es destacar la importancia de una alimentación saludable para la prevención del cáncer oral.

ALIMENTOS ANTICANCERÍGENOS

Frutas y verduras En la naturaleza, ante una agresión, los seres vegetales no pueden ni luchar ni huir. Para sobrevivir, tienen que estar provistos de unas poderosas moléculas capaces de defenderlos de las bacterias, de los insectos y de las inclemencias del tiempo. Estas moléculas son unos compuestos fitoquímicos que poseen propiedades antimicrobianas, antifúngicas e insecticidas, que actúan sobre los mecanismos biológicos de los posibles agresores. Además, tienen propiedades antioxidantes que protegen las células de la planta de la humedad y de los rayos del sol. Diversos estudios han demostrado que el consumo de frutas y verduras disminuye significativamente el riesgo de padecer cáncer oral. El efecto protector de estos alimentos se relaciona con múltiples componentes anticáncer, incluyendo fibra dietética, carotenoides, vitaminas C y E, selenio, glucosinolados, indoles, isotiocianatos, flavonoides, polifenoles, inhibidores de la proteasa y esteroides vegetales. Pavia y cols. llevaron a cabo un metaanálisis para llegar a conclusiones cuantitativas sobre la contribución de la ingesta de fruta y vegetales en la existencia del cáncer oral. Según los resultados obtenidos, la ingesta de una porción de fruta al día y la ingesta de vegetales reducen significativamente el riesgo de cáncer oral en un 49% y en un 50%, respectivamente. El bajo riesgo de cáncer oral asociado con el consumo de fruta está significativamente influenciado por el tipo de fruta y por el intervalo de tiempo dietético. Se observó un mayor efecto protector con el consumo de fruta cítrica y con hábitos dietéticos de tiempo prolongado.

Boeing y cols. estudiaron la relación entre la ingesta de fruta y verdura y el riesgo de cáncer oral. Por cada porción de 80 g de fruta y verdura el riesgo de padecer carcinoma escamoso oral se reduce en un 9% (12% en los hombres; 4% en las mujeres). Este hecho apoya la iniciativa de aumentar el consumo de este tipo de alimentos (7). Chainani-Wu, tras examinar 35 estudios epidemiológicos, destaca el papel preventivo de la ingesta de vegetales (verdes, crucíferas y amarillos), de fruta, y de fruta cítrica en el desarrollo del cáncer oral. Probablemente las frutas amarillas son protectoras (8). Kreimer y cols. utilizaron los datos de una serie de estudios de caso-control realizados en nueve países para investigar los efectos de varios grupos de alimentos y del índice de masa corporal (IMC) sobre el cáncer oral. Un IMC bajo, resultado de una dieta pobre, se asoció con un elevado riesgo de cáncer oral. Los vegetales y

las frutas mostraron tener un efecto protector frente al cáncer únicamente entre los usuarios fumadores y bebedores. Por lo tanto, estos grupos de alimentos pueden modular los efectos cancerígenos del tabaco y el alcohol (5). El folato es fundamental para la síntesis y reparación normal del ADN, y su déficit se asocia con un mayor riesgo de cáncer oral. Las principales fuentes de folato son las verduras de hojas verdes, las legumbres y algunas frutas. Las verduras y las frutas, especialmente los cítricos, también son ricos en flavonoides y polifenoles, que les confieren propiedades antioxidantes, antimutagénicas y antiproliferativas (5). Frutas rojas Las fresas, las frambuesas, los arándanos, las moras y los arándanos rojos contienen ácido elágico, así como gran cantidad de polifenoles, que estimulan los mecanismos de eliminación de sustancias cancerígenas e inhiben la angiogénesis. Además, las antocianidinas y proantocianidinas promueven la apoptosis de las células cancerosas. Rodrigo y cols. utilizaron líneas celulares humanas aisladas de tumores de carcinoma escamoso oral para investigar los efectos del extracto de etanol de frambuesa negra liofilizada sobre las características del crecimiento celular. Los resultados demostraron que el extracto de frambuesa inhibe la proliferación de las células cancerígenas, la traducción del factor de crecimiento de la citoquina angiogénica y la actividad sintasa del óxido nítrico. También induce la apoptosis y la diferenciación terminal de las células cancerígenas. Por lo tanto, es un importante agente quimiopreventivo en personas con displasia epitelial oral (9). Cítricos Las naranjas, las mandarinas, el limón y el pomelo, contienen flavonoides antiinflamatorios. Además estimulan la desintoxicación de sustancias cancerígenas por parte del hígado. Verduras y hortalizas ricas en carotenoides Las zanahorias, el ñame, la batata, el calabacín amarillo, la calabaza, ciertas variedades del calabacín naranja (conocido también como Hokkaido), el tomate y la remolacha contienen vitamina A y licopeno. El consumo de tomate y productos procesados de tomate reduce el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y otros procesos malignos, incluyendo el cáncer de próstata. El poder antioxidante y anticancerígeno del tomate se debe al licopeno, un pigmento vegetal de la familia de los carotenoides, que otorga al tomate su característico color rojo (10). El licopeno se asimila mejor cuando éste procede del tomate cocinado (frito, asado, zumo procesado con calor, microondas, etc.), en comparación con el tomate crudo. El aprovechamiento de esta sustancia es mayor aún si el producto se consume con un poco de grasa (aceite de oliva o de semillas) (10). Según los resultados de Allen y cols., después de 2 semanas de dieta sin licopeno, la concentración de licopeno en plasma disminuye un 50%. El consumo diario de productos de tomate procesado aumenta significativamente durante dos semanas los niveles de licopeno en plasma y células de la mucosa bucal (10). Livny y cols. han demostrado, in vitro, el notable efecto anticarcinogénico del licopeno. El licopeno inhibe la proliferación de las células cancerígenas KB-1 de una manera dosis-dependiente, mediante la inhibición de la expresión de la proteína y el ARNm de la conexina 43 (11). Pescado Según el estudio de Kreimer y cols., el pescado también disminuye el riesgo de cáncer oral. Los pescados grasos y el aceite purificado de pescado contienen ácidos grasos poliinsaturados omega-3, que reducen la inflamación y el crecimiento de las células cancerosas (5). Té verde El té verde es rico en polifenoles, entre otros las catequinas (y en especial la epigallocatequina galato3 o EGCG), que reduce el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, necesarios para el desarrollo del tumor y para la metástasis. Es además un potente antioxidante y desintoxicante, ya que activa las enzimas del hígado que eliminan las toxinas del organismo y facilita la muerte de las células cancerosas por apoptosis. Li y cols. estudiaron en hámsters los efectos preventivos del té verde, pigmentos del té y té mixto (compuesto por extracto de agua de té verde, polifenoles y pigmentos) en el carcinógeno 7,12- dimetilbenzoantraceno o (DMBA). La administración oral de té verde, pigmentos del té y té mixto redujo significativamente el peso del tumor y la incidencia de displasia y carcinoma oral. El té mixto mostró un efecto inhibitorio del DMBA superior al de cualquier ingrediente del té (12).

HÁBITOS ALIMENTARIOS

La dieta anticáncer se compone principalmente de verduras (y legumbres) acompañadas de aceite de oliva (o de linaza) o bien de mantequilla orgánica, además de ajo, hierbas y especias. La carne y los huevos son opcionales y no representan el ingrediente principal del plato. De Stefani y cols. llevaron a

cabo un estudio de caso-control para evaluar el riesgo carcinogénico de los hábitos alimenticios en Uruguay. El estofado, los alimentos ricos en grasa, el arroz, la calabaza y el boniato se asociaron con un mayor riesgo de carcinoma oral. Sin embargo, el hígado, los vegetales, los cítricos, las frutas y las legumbres se consideraron alimentos protectores. Se sugiere que las lesiones resultantes de la ingestión de alimentos muy calientes podrían dar lugar a una cadena de eventos iniciados por ulceración, hiperplasia regenerativa, displasia y finalmente carcinoma (13). Los resultados del estudio de Petridou y cols. indican que las frutas, los cereales, el aceite de oliva (y quizá los productos lácteos) protegen contra el carcinoma oral y sus efectos pueden estar mediados por un mayor consumo de riboflavina, hierro, y magnesio. Por el contrario, la carne y los productos cárnicos podrían aumentar el riesgo de cáncer (14). Los resultados del estudio de Franceschi y cols. indicaron que una elevada ingesta de vegetales, fruta, pescado y aceites vegetales, y una reducida ingesta de sopas, pasteles, carnes procesadas, huevos y mantequilla se asocian con un bajo riesgo de padecer cáncer oral (15). El consumo de embutidos como el jamón y el salami aumenta el riesgo de cáncer oral, posiblemente debido al elevado contenido de sal y nitrito o al efecto negativo de las grasas animales y del colesterol (5). Algunos estudios han encontrado que una dieta rica en carne y huevo aumenta el riesgo de cáncer oral. Estos resultados pueden estar influenciados por el tipo de grasa utilizada para freír. De hecho, en Italia, los huevos y la carne de vaca normalmente se fríen con mantequilla, mientras que el pescado y las patatas se fríen con aceite, principalmente aceite de oliva y de semillas (16).

MICRONUTRIENTES

Flavonoides Los flavonoides (del latín flavus, “amarillo”) comprenden un gran grupo de componentes orgánicos naturales encontrados en una gran variedad de plantas incluyendo frutas, vegetales, nueces, semillas, cereales y té. Se calcula que en la dieta occidental se consume aproximadamente 1 g de flavonoides al día. Tienen un efecto antivírico, antialérgico, antiinflamatorio y anticáncer. Además, algunos flavonoides también poseen actividad antioxidante y muestran efectos sinérgicos con la vitamina C (17). La tangeritina y nobiletina son flavonoides polimetoxilados que se encuentran principalmente en la piel de la mandarina. La neohesperidina y hesperidina son los principales metabolitos secundarios de las naranjas y limones. La naringina y naringenina se encuentran en elevadas concentraciones en el pomelo (17). Miller y cols. evaluaron la actividad antineoplásica de seis flavonoides cítricos. Este experimento se realizó con hámsters, aplicando tópicamente las soluciones de los flavonoides (2,0-2,5%) y la solución del carcinógeno 7,12-dimetilbenzoantraceno o (DMBA), en la mejilla de los roedores. Las mejillas de los controles positivos se trataron con el solvente usado para disolver los flavonoides y la solución del carcinógeno. Los datos mostraron que la hesperidina, neohesperidina, tangeritina y nobiletina fueron inactivos. En cambio, la naringina y la naringenina disminuyeron significativamente el número de tumores. La naringina también disminuyó significativamente el tamaño o peso del tumor. Los resultados sugieren que la naringina y naringenina pueden ser capaces de inhibir el desarrollo del cáncer (17). Un aspecto importante de este estudio es el hecho de que ambos flavonoides están presentes en el zumo de pomelo a concentraciones muy altas. La concentración promedio de naringina y naringenina en el zumo de pomelo blanco y rosa es de 1.000 ppm. La naringina es el compuesto más común. La proporción de naringina y naringenina normalmente supera 9:1 (17). Diversos estudios han probado que los polifenoles dietéticos, en particular los flavonoides, tienen efectos protectores frente al cáncer oral. Hagiaci y cols. examinaron los efectos de la quercetina sobre el crecimiento celular, la necrosis/apoptosis y la regulación del ciclo celular, en las células SCC-9 de un carcinoma escamoso oral humano. Según los resultados, la quercetina estimula la inhibición irreversible, dosis y tiempo dependiente, del crecimiento celular y de la síntesis de ADN. Inicialmente induce una respuesta de estrés, que provoca la necrosis de las células SCC-9, mientras que a las 72 h las células experimentan apoptosis, presumiblemente mediada por la inhibición de la proteína timidilato sintasa (18).

Vitaminas y carotenoides Las vitaminas A, C, E y los carotenoides actúan como antioxidantes. — Vitamina E (tocoferol). Es liposoluble. El α -tocoferol es uno de los antioxidantes lipídicos más activos. Se localiza

en membranas celulares y lipoproteínas, protegiéndolas de la oxidación de los radicales libres. Se encuentra en aceites de semillas (girasol, maíz, soja, oliva), frutos secos, germen de trigo, cereales integrales, yema de huevo, pescado (19). — Vitamina C (ácido ascórbico). Es hidrosoluble. Su capacidad antioxidante se debe a su poder oxidorreductor: cede electrones a los radicales libres y los estabiliza. Regenera la forma oxidada de la vitamina E, por lo que se aconseja ingerirlas juntas. Ejerce un efecto protector frente al tabaco. Se encuentra en el pimiento rojo, cítricos, fresones, kiwi, melón, tomate, verduras de hoja verde, crucíferas (berro, col, nabo, coliflor, brécol, rábano), hígado. La cocción destruye el 50% de la vitamina C (19). — Betacaroteno (provitamina A). Es liposoluble. Se convierte en el organismo en vitamina A, potente antioxidante. Se encuentra en vegetales verdes (espinaca, acelga) y amarillos (zanahoria, calabaza), crucíferas, ajo, perejil, hígados (19). — Alfa-caroteno. Con propiedades más destacadas como antioxidante que el betacaroteno, aparece en los mismos alimentos que éste aunque en una proporción menor (19). Según la revisión de Chainani-Wu, el caroteno, la vitamina C y la vitamina E son protectores, sobre todo cuando se combinan entre ellos y con otros micronutrientes. El papel de la vitamina A no está claro, por los resultados conflictivos de los estudios revisados (8). Maserejian y cols. evaluaron la relación entre la ingesta de vitaminas C, E y A y carotenoides y la incidencia de lesiones orales premalignas. El riesgo de lesión premaligna disminuyó significativamente en todos los pacientes, al aumentar el consumo dietético de vitamina C. Sin embargo, se observó un aumento del riesgo, sobre todo entre los fumadores, al aumentar el aporte dietético y suplementario de vitamina E y betacaroteno. Aunque el alfa-caroteno puede reducir el riesgo de lesión precancerosa, los datos no proporcionan el apoyo suficiente para recomendar un aumento de la ingesta de este compuesto (20).

MÉTODOS DE COCCIÓN

Galeone y cols. investigaron el papel de los alimentos fritos en el cáncer oral, utilizando los datos de dos estudios de caso-control llevados a cabo en Italia y Suiza entre 1992 y 1999. En este estudio se encontró que una dieta rica en alimentos fritos se relaciona con un incremento moderado del riesgo de padecer cáncer oral (16). Durante la cocción de alimentos ricos en proteínas, como la carne o el pescado, se forman aminas heterocíclicas genotóxicas. Las variables más importantes que contribuyen a su formación son: la temperatura ($> 150^{\circ}$), el tiempo (>2 min) y el método de cocción (asado en carbón vegetal, fritura y ahumado) (16).

Nutrición en las enfermedades del esófago.

Se conoce como disfagia la dificultad o incapacidad para tragar alimentos líquidos o sólidos desde la cavidad oral hasta el estómago. La disfagia puede provocar malnutrición al interferir con la ingesta, y también puede dar lugar a deshidratación, aspiración hacia la vía respiratoria o incluso la muerte. La disfagia no es una enfermedad en sí misma, sino más bien un síntoma de alguna patología de base, estando bien caracterizada su presencia en pacientes con ictus, enfermedades neuromusculares, neoplasias de cabeza y cuello y cirugía de cabeza y cuello. Su frecuencia es muy variable en función del grupo de población que estemos valorando, pero puede verse un resumen de los principales estudios epidemiológicos^{1,2} sobre disfagia. La nutrición tiene un doble papel muy importante en los pacientes con disfagia: en primer lugar el paciente con disfagia es un paciente con alto riesgo de desnutrición o en el que ésta va a estar presente desde el inicio; en segundo lugar, mediante las oportunas modificaciones dietéticas evitaremos la aparición de complicaciones.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFAGIA

De acuerdo con la afectación que predomine en el proceso de la deglución podemos distinguir^{3,4}: – Disfagia orofaríngea: se trata de un trastorno de la motilidad orofaríngea que dificulta el paso del bolo alimenticio de la boca la faringe o través del músculo cricofaríngeo. Se debe a lesiones en los pares craneales que intervienen en la deglución y a enfermedades musculares. Las más frecuentes causas son la parálisis cerebral, los ACV, los tumores cerebrales, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de

Alzheimer la miastenia gravis, la esclerosis lateral amiotrófica y la encefalopatía por SIDA. Afecta más a los alimentos líquidos. – Disfagia esofágica: suele deberse a enfermedades obstructivas (afectación de sólidos inicialmente), trastornos motores o sensitivos (afecta tanto a sólidos como a líquidos). Las causas más frecuentes son tumores de cabeza y cuello, estenosis esofágica por cáusticos, cirugía, quimioterapia y radioterapia. Además, dependiendo de la etiología de la disfagia, ésta puede ser: – Disfagia mecánica u obstructiva: se caracteriza por una dificultad para el paso de los alimentos por alguna de las zonas anatómicas implicadas. Las causas más frecuentes de este tipo de disfagia suelen ser tumores, estenosis pépticas o estenosis benignas por inflamación, intervenciones quirúrgicas o consecuencias del tratamiento antineoplásico con quimio o radioterapia. Desde el inicio se suele producir una mayor dificultad para ingerir alimentos sólidos. – Disfagia motora o neuromuscular: se caracteriza por una dificultad para iniciar la deglución o por una alteración del peristaltismo normal del esófago. Las causas más frecuentes de este tipo de disfagia son los accidentes cerebrovasculares, las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (demencias, enfermedades extrapiramidales) y las miopatías. Se caracteriza por una dificultad para ingerir tanto alimentos sólidos como líquidos.

CONSECUENCIAS NUTRICIONALES DE LA DISFAGIA

Como se comentó en la introducción de este capítulo la disfagia puede provocar malnutrición al interferir con la ingesta, y también puede dar lugar a deshidratación, aspiración hacia la vía respiratoria o incluso la muerte. Entre las principales manifestaciones clínicas que pueden aparecer en un paciente con disfagia se encuentran la presencia de babeo excesivo, alimento retenido en la boca o en el vestíbulo bucal, dolor al tragar (odinofagia), arcadas al tragar, sensación de ahogo y regurgitación nasal, tos durante el consumo de alimentos con aspiración evidente o aspiración silente (en este último caso puede manifestarse por clínica de infección respiratoria horas después). Estas manifestaciones son variables dependiendo de la causa de la disfagia, de la fase del proceso de deglución que esté afectado y del grado de afectación^{3,5}. Es fundamental realizar una adecuada historia dietética del paciente, así como una valoración nutricional completa de cualquier paciente con disfagia, lo que nos permitirá individualizar las modificaciones dietéticas que podamos introducir para que la alimentación del paciente sea apetecible pero nutricionalmente correcta³.

MODIFICACIONES DIETÉTICAS EN LA DISFAGIA³⁻⁵ Los objetivos nutricionales son: a) Mantener un adecuado estado nutricional y de hidratación a través de asegurar una adecuada ingesta. b) Modificar la dieta para facilitar la deglución según la capacidad concreta de cada paciente. c) Evitar el riesgo de broncoaspiración.

Varices en el esófago

Las varices esofágicas son venas anormales dilatadas en el tubo que conecta la garganta con el estómago (esófago). Esta afección ocurre con mayor frecuencia en personas que padecen enfermedades hepáticas graves.

Las varices esofágicas se desarrollan cuando el flujo de sangre normal al hígado se bloquea por un coágulo o tejido cicatricial en el hígado. Para evitar los bloqueos, la sangre fluye hacia vasos sanguíneos más pequeños que no están diseñados para transportar grandes volúmenes de sangre. Los vasos pueden filtrar sangre o incluso romperse, y así provocar un sangrado posiblemente fatal.

Síntomas

En general, las vrices esofágicas no causan signos ni síntomas, excepto que ocurra una hemorragia. Los signos y los síntomas de las vrices esofágicas sangrantes incluyen los siguientes:

- Vómitos de grandes cantidades de sangre
- Deposiciones oscuras, alquitranadas o con sangre
- Aturdimiento
- Pérdida del conocimiento en casos graves

Causas

Las vrices esofágicas a veces se forman cuando se bloquea el flujo de sangre al hígado, con mayor frecuencia por tejido cicatricial en el hígado causado por una enfermedad hepática. El flujo sanguíneo comienza a retroceder, aumentando la presión dentro de la vena grande (vena porta) que lleva la sangre al hígado.

Este aumento de la presión (hipertensión portal) obliga a la sangre a buscar otras vías a través de las venas más pequeñas, como las que se encuentran en la parte más baja del esófago. Estas venas de paredes delgadas se hinchan con el aumento de sangre. A veces, las venas se rompen y sangran.

Las causas de las varices esofágicas incluyen:

- **Cicatrización severa del hígado (cirrosis).** Una serie de enfermedades hepáticas, como la infección por hepatitis, la enfermedad hepática alcohólica, la enfermedad del hígado graso y un trastorno de los conductos biliares llamado cirrosis biliar primaria, pueden causar cirrosis.
- **Coágulo sanguíneo (trombosis).** Un coágulo sanguíneo en la vena porta o en una vena que alimenta a la vena porta (vena esplénica) puede causar varices esofágicas.
- **Infección parasitaria.** La esquistosomiasis es una infección parasitaria que se encuentra en partes de África, América del Sur, el Caribe, Medio Oriente y Asia oriental. El parásito puede dañar el hígado, así como los pulmones, el intestino, la vejiga y otros órganos.

Factores de riesgo

Aunque muchas personas con enfermedad hepática avanzada desarrollan vrices esofágicas, la mayoría no tiene sangrado. Es más probable que las vrices esofágicas sangren si tienes:

- **Presión alta en la vena porta.** El riesgo de sangrado aumenta a medida que se eleva la presión en la vena porta (hipertensión portal).
- **Várices grandes.** Cuanto más grandes son las várices esofágicas, más probabilidad tienen de sangrar.
- **Marcas rojas en las várices.** Cuando se las mira a través de un tubo flexible y delgado (endoscopio) que se introduce por la garganta, algunas várices esofágicas muestran rayas largas rojas o puntos rojos. Estas marcas indican un riesgo alto de sangrado.
- **Insuficiencia hepática o cirrosis grave.** En general, cuanto más grave es la enfermedad hepática, más probable es que sangren las várices esofágicas.
- **Seguir consumiendo alcohol.** El riesgo de sangrado varicoso es mayor si continúas bebiendo en lugar de dejar de hacerlo, especialmente si la enfermedad está relacionada con el alcohol.

Si anteriormente tuviste sangrado de las várices esofágicas, tienes más probabilidades de que las várices vuelvan a sangrar.

Complicaciones

La complicación más grave de las várices esofágicas es el sangrado. Una vez que hayas tenido un episodio de sangrado, aumenta ampliamente el riesgo de tener otro. Si pierdes demasiada sangre, puedes entrar en estado de choque, que puede ser mortal.

Prevención

Actualmente, ningún tratamiento puede evitar el desarrollo de várices esofágicas en personas con cirrosis. Si bien los medicamentos betabloqueantes son efectivos para prevenir el sangrado en muchas personas que tienen várices esofágicas, estos no evitan su formación.

Si te diagnosticaron enfermedad hepática, pregúntale al médico sobre estrategias para evitar sus complicaciones. Para mantener el hígado sano:

- **No bebas alcohol.** En general, se les aconseja a las personas con enfermedad hepática que dejen de beber alcohol, ya que el hígado procesa el alcohol. Beber alcohol puede sobrecargar a un hígado ya vulnerable.
- **Seguir una dieta saludable.** Elige una dieta basada en vegetales, con abundantes frutas y verduras. Selecciona cereales integrales y fuentes de proteína magras. Reduce la cantidad de comidas grasas y fritas que comes.

- **Mantén un peso saludable.** Una cantidad excesiva de grasas en el cuerpo puede dañar tu estómago. La obesidad puede provocar un mayor riesgo de tener complicaciones de la cirrosis. Si tienes obesidad o sobrepeso, adelgaza.
- **Usa sustancias químicas con moderación y cuidado.** Sigue las indicaciones de las sustancias químicas domésticas como suministros de limpieza e insecticidas en aerosol. Si trabajas alrededor de sustancias químicas, sigue todas las precauciones de seguridad. El hígado elimina toxinas del cuerpo, así que dale un respiro limitando la cantidad de toxinas que debe procesar.
- **Reduce el riesgo de hepatitis.** Compartir agujas y tener relaciones sexuales sin protección puede aumentar el riesgo de contraer hepatitis B y C. Protégete con la abstinencia o usa preservativo si decides tener relaciones sexuales. Realízate una prueba de exposición a la hepatitis A, B y C, ya que la infección puede empeorar tu enfermedad hepática. Además, pregúntale al médico si debes vacunarte contra la hepatitis A y B.

Esófago de Barret

El esófago de Barrett es una afección en la que el revestimiento plano y rosado del esófago que conecta la boca con el estómago se daña por el reflujo ácido, lo que hace que el revestimiento se engrose y se vuelva rojo.

Entre el esófago y el estómago hay una válvula de importancia crucial, el esfínter esofágico inferior. Con el tiempo, el esfínter esofágico inferior puede comenzar a fallar, lo que conduce a un daño ácido y químico del esófago, una afección llamada enfermedad por reflujo gastroesofágico. La enfermedad por reflujo gastroesofágico suele ir acompañada de síntomas como la acidez estomacal o la regurgitación. En algunas personas, esta enfermedad por reflujo gastroesofágico puede desencadenar un cambio en las células que recubren la parte inferior del esófago, causando el esófago de Barrett.

El esófago de Barrett se relaciona con un aumento en el riesgo de contraer cáncer de esófago. Aunque el riesgo de desarrollar cáncer de esófago es pequeño, es importante realizarse controles regulares con pruebas por diagnóstico cuidadosas y biopsias extensas del esófago para comprobar si hay células precancerosas (displasia). Si se descubre la presencia de células precancerosas, estas pueden tratarse para prevenir el cáncer de esófago.

Síntomas

El desarrollo del esófago de Barrett se atribuye con mayor frecuencia a la enfermedad por reflujo gastroesofágico de larga data, que puede incluir estos signos y síntomas:

- Acidez estomacal frecuente y regurgitación del contenido del estómago

- Dificultad para tragar alimentos
- Dolores en pecho, en menor medida

Curiosamente, aproximadamente la mitad de las personas con un diagnóstico de esófago de Barrett reportan pocos o ningún síntoma de reflujo ácido. Por lo tanto, debes conversar sobre tu salud digestiva con tu médico en relación con la posibilidad de esófago de Barrett.

Causas

Se desconoce la causa exacta del esófago de Barrett. Mientras que muchas personas con esófago de Barrett tienen enfermedad por reflujo gastroesofágico desde hace mucho tiempo, muchos no tienen síntomas de reflujo, lo cual se conoce como "reflujo silencioso".

Ya sea que el reflujo ácido esté acompañado por síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico o no, el ácido estomacal y las sustancias químicas vuelven al esófago, dañan el tejido y provocan cambios en su revestimiento, lo cual da lugar al esófago de Barrett.

Factores de riesgo

Algunos de los factores que aumentan el riesgo de tener el esófago de Barrett comprenden:

- **Antecedentes familiares.** Las probabilidades de tener el esófago de Barrett aumentan si tienes antecedentes familiares de esófago de Barrett o cáncer de esófago.
- **Ser hombre.** Los hombres son mucho más propensos a desarrollar el esófago de Barrett.
- **Ser de raza blanca.** Las personas de raza blanca tienen mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad con respecto a las personas de otras razas.
- **Edad.** El esófago de Barrett puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en los adultos mayores de 50 años.
- **Acidez estomacal y reflujo ácido crónicos.** Tener una enfermedad por reflujo gastroesofágico que no mejora al tomar medicamentos conocidos como inhibidores de la bomba de protones o tener una enfermedad por reflujo gastroesofágico que requiere medicación periódica puede aumentar el riesgo del esófago de Barrett.
- **Fumar en la actualidad o haber fumado.**
- **Sobrepeso.** La grasa corporal alrededor del abdomen aumenta aún más el riesgo.

Complicaciones

Cáncer de esófago

Las personas con el esófago de Barrett tienen un mayor riesgo de contraer cáncer de esófago. El riesgo es pequeño, incluso en personas que tienen cambios precancerosos en las células del esófago. Afortunadamente, la mayoría de las personas con esófago de Barrett nunca desarrollarán cáncer de esófago.

Esofagitis

La esofagitis es una inflamación que puede dañar los tejidos del esófago, que es el tubo muscular que hace transitar la comida desde la boca hasta el estómago.

Si tienes esofagitis, puedes tener dificultad para tragar y puedes sentir dolor al hacerlo, también en el pecho. Las causas de la esofagitis incluyen el regreso del ácido estomacal al esófago, una infección, el tomar medicamentos por vía oral y las alergias.

El tratamiento para la esofagitis depende de la causa subyacente y de la gravedad del daño que presentan los tejidos. Si no se trata, la esofagitis puede dañar la mucosa que recubre el esófago e interferir con su función normal, que es hacer transitar la comida y los líquidos desde la boca hasta el estómago. La esofagitis también puede llevar a complicaciones como cicatrización o estrechamiento del esófago y dificultad para tragar.

Síntomas

Los signos y síntomas comunes de la esofagitis incluyen:

- Dificultad para tragar
- Dolor al tragar
- Dolor en el pecho, especialmente detrás del esternón, que se presenta al comer
- Comida tragada que se atasca en el esófago
- Acidez
- Regurgitación ácida

En los bebés y los niños pequeños, particularmente aquellos demasiado jóvenes para poder explicar el malestar o dolor, los signos de esofagitis pueden incluir:

- Problemas para comer

- Falta de crecimiento

Causas

La esofagitis generalmente está categorizada de acuerdo a los factores que la causan. En algunos casos, hay más de un factor que puede estar causando la esofagitis.

Esofagitis por reflujo

Una estructura similar a una válvula, llamada esfínter esofágico inferior, normalmente mantiene el contenido ácido del estómago fuera del esófago. Si esta válvula se abre cuando no debe o si no se cierra adecuadamente, el contenido del estómago puede retroceder al esófago (reflujo gastroesofágico). La enfermedad por reflujo gastroesofágico es una afección en la que esta regurgitación de ácido es un problema frecuente o continuo. Una complicación de esta enfermedad es la inflamación crónica y el daño a los tejidos del esófago.

Esofagitis eosinofílica

Los eosinófilos son glóbulos blancos que tienen un rol clave en las reacciones alérgicas. La esofagitis eosinofílica ocurre cuando hay una gran concentración de estos glóbulos blancos en el esófago, probablemente en respuesta a un agente que causa alergias (alérgeno), al reflujo ácido o a ambos.

En muchos casos, este tipo de esofagitis puede ser desencadenada por alimentos como la leche, los huevos, el trigo, la soya, los maníes, los frijoles, el centeno y la carne de res. No obstante, las pruebas convencionales para la alergia no identifican de manera confiable estos alimentos.

Las personas con esofagitis eosinofílica pueden tener otras alergias que no se relacionen con la comida. Por ejemplo, algunas veces, los alérgenos inhalados, como el polen, pueden ser la causa.

Esofagitis linfocítica

La esofagitis linfocítica es una afección poco común del esófago en la que se produce un aumento del número de linfocitos en el recubrimiento del esófago. La esofagitis linfocítica puede estar relacionada con la esofagitis eosinofílica o con la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Esofagitis inducida por medicamentos.

Hay varios medicamentos que pueden causar daño a los tejidos si están en contacto con el revestimiento del esófago por mucho tiempo. Por ejemplo, si tomas una pastilla con poca agua, o sin agua, la

pastilla misma o cualquier residuo pueden permanecer en el esófago. Los fármacos que se han asociado a la esofagitis incluyen:

- Analgésicos, como la aspirina, el ibuprofeno (Advil, Motrin, otros) y el naproxeno sódico (Aleve, otros)
- Antibióticos como la tetraciclina y la doxiciclina
- Cloruro de potasio, que se usa para tratar la deficiencia de potasio
- Bifosfonatos, incluido el alendronato (Fosamax), un tratamiento para los huesos débiles y frágiles (osteoporosis)
- Quinidina, que se usa para tratar los problemas cardíacos

Esofagitis infecciosa

Una infección bacteriana, viral o fúngica en los tejidos del esófago puede causar esofagitis. La esofagitis infecciosa es relativamente poco común y se presenta con más frecuencia en las personas con una función deficiente del sistema inmunitario, como aquellas que tienen VIH/SIDA o cáncer.

Un hongo que normalmente existe en la boca, conocido como *Cándida albicans*, es una causa común de esofagitis infecciosa. Estas infecciones con frecuencia están asociadas con una función deficiente del sistema inmunitario, diabetes, cáncer o el uso de esteroides o antibióticos.

Factores de riesgo

Factores de riesgo para la esofagitis varían dependiendo de las diferentes causas del trastorno.

Esofagitis por reflujo

Los factores que aumentan el riesgo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, y por lo tanto son factores de riesgo de esofagitis por reflujo, incluyen los siguientes:

- Comer inmediatamente antes de acostarse
- Factores de alimentación, como exceso de alcohol, cafeína, chocolate, y alimentos con sabor a menta
- Comidas muy abundantes y grasosas
- Tabaquismo

- Sobrepeso, incluido el del embarazo

Varias comidas puede empeorar los síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico o esofagitis por reflujo:

- Alimentos a base de tomate
- Frutas cítricas
- Cafeína
- Alcohol
- Comidas picantes
- Ajo y cebollas
- Chocolate
- Alimentos con sabor a menta

Esofagitis eosinofílica

Los factores de riesgo de la esofagitis eosinofílica, o esofagitis relacionada con alergias, pueden incluir:

- Antecedentes de ciertas reacciones alérgicas, incluyendo rinitis alérgica, asma y dermatitis atópica
- Antecedentes familiares de esofagitis eosinofílica

Esofagitis inducida por medicamentos

Los factores que pueden aumentar el riesgo de la esofagitis inducida por medicamentos generalmente están relacionados a problemas que previenen el pasaje rápido y completo de un comprimido al estómago. Algunos de estos factores son:

- Tragar una pastilla con poca agua, o sin agua
- Tomar medicamentos cuando estás recostado
- Tomar medicamentos justo antes de acostarte, probablemente debido en parte a una menor producción de saliva y a que tragas menos durante el sueño
- Edad avanzada, posiblemente por cambios en los músculos del esófago relacionados con la edad, o por una menor producción de saliva

- Comprimidos grandes o de forma inusual

Esofagitis infecciosa

Los factores de riesgo de la esofagitis infecciosa suelen relacionarse con los medicamentos, como esteroides y antibióticos. Las personas con diabetes también tienen mayor riesgo de padecer, en especial, esofagitis por *Candida*.

Otras causas de esofagitis infecciosa pueden estar relacionadas con una función deficiente del sistema inmunitario. Esto se puede deber a un trastorno inmunitario, VIH/SIDA o ciertos tipos de cáncer. Además, determinados tratamientos oncológicos y fármacos que bloquean las reacciones del sistema inmunitario a los órganos trasplantados (inmunosupresores) pueden aumentar el riesgo de esofagitis infecciosa.

Complicaciones

Si no se trata, la esofagitis puede producir cambios en la estructura del esófago. Algunas de las posibles complicaciones son las siguientes:

- Cicatrices o estrechamiento (constricción) en el esófago
- Desgarros en el tejido que reviste el esófago por las arcadas (si se atasca la comida) o durante la endoscopia (debido a la inflamación)
- Esófago de Barrett, caracterizado por cambios en las células que revisten el esófago, lo que aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de esófago

Divertículos

Un divertículo esofágico es una evaginación de la mucosa a través de la capa muscular del esófago. Puede ser asintomático o causar disfagia y regurgitación. El diagnóstico se efectúa mediante estudio de deglución con bario; rara vez está indicada la reparación quirúrgica.

Un divertículo esofágico es una evaginación de la mucosa a través de la capa muscular del esófago. Puede ser asintomático o causar disfagia y regurgitación. El diagnóstico se efectúa mediante estudio de deglución con bario; rara vez está indicada la reparación quirúrgica.

(Véase también [Generalidades sobre trastornos esofágicos y de la deglución](#)).

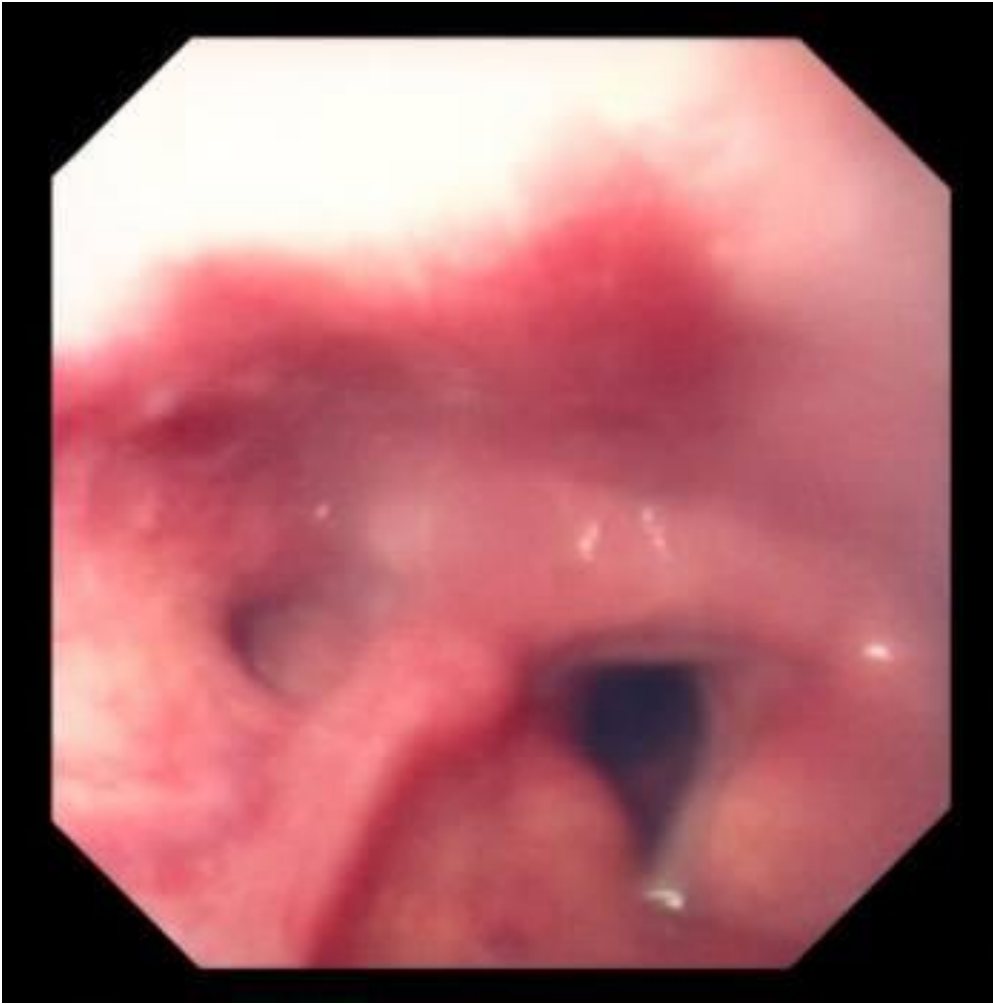
Tipos de divertículos



Divertículos esofágicos

Durante una evaluación motivada por náuseas y vómitos, en este paciente se observaron accidentalmente pequeños divertículos en la porción superior del esófago.

Imagen cortesía de David M. Martin, MD.



Divertículo de Zenker

Los divertículos de Zenker son evaginaciones posteriores de la mucosa y la submucosa a través del músculo cricofaríngeo. En esta imagen, el divertículo está a la izquierda, junto con la abertura triangular de la tráquea formada por las cuerdas vocales.

Imagen cortesía de David M. Martin, MD.

Divertículo por tracción

Los divertículos por tracción son evaginaciones que se encuentran en la parte media del esófago y están formadas por mucosa y submucosa; se deben a trastornos de la motilidad o a la tracción generada por procesos mediastínicos. En esta imagen, el divertículo está a la derecha del esófago y da la apariencia de una doble luz.

Imagen cortesía de David M. Martin, MD.

Hay varios tipos de divertículos esofágicos, cada uno de origen diferente:

- Los divertículos de Zenker (faríngeos) son evaginaciones posteriores de la mucosa y la submucosa a través del músculo cricofaríngeo, y es probable que se deban a una incoordinación entre la propulsión faríngea y la relajación cricofaríngea.
- Los divertículos medioesofágicos (por tracción) son causados por la tracción de lesiones inflamatorias mediastínicas o secundariamente por trastornos de la motilidad esofágica

Los divertículos epifrénicos se producen justo por encima del diafragma y suelen acompañar a un trastorno de motilidad (p. ej., acalasia, espasmo esofágico difuso).

Signos y síntomas

El divertículo de Zenker se llena de alimentos que pueden ser regurgitados cuando el paciente se agacha o se acuesta. Si la regurgitación es nocturna, puede causar una neumonía aspirativa. Rara vez, el saco se agranda, lo que provoca disfagia y, en ocasiones, una masa cervical palpable.

Los divertículos por tracción y epifrénicos rara vez son sintomáticos, aunque sí puede serlo su causa subyacente.

Diagnóstico

Trago de bario (radiografía de esófago, estómago y duodeno con contraste de bario)

Todos los divertículos se diagnostican mediante videodeglución con bario y a menudo se confirman con endoscopia alta.

Tratamiento

- Por lo general, ninguno
- En ocasiones, resección quirúrgica

Por lo general, no se requiere tratamiento específico, aunque a veces es necesaria la resección de divertículos grandes o sintomáticos. En los divertículos asociados con trastornos de motilidad, debe tratarse el trastorno primario. Por ejemplo, comunicaciones de casos sugieren realizar una miotomía cricofaríngea al resecar un divertículo de Zenker. También hay nuevas opciones de tratamiento endoscópico para la diverticulectomía.

Hernias

Descripción general

Hernia hiatal

La hernia de hiato se produce cuando la parte superior del estómago protruye a través del músculo grande que separa el abdomen del tórax (diafragma).

El diafragma tiene un pequeño orificio (hiato) a través del cual pasa el tubo de alimentación (esófago) antes de unirse al estómago. En la hernia de hiato, el estómago empuja hacia arriba para pasar por este orificio e ingresar en el tórax.

Cuando la hernia de hiato es pequeña no suele generar problemas. Es posible que nunca te enteres de que tienes una, a menos que el médico la descubra mientras hace un control a causa de otra afección.

Sin embargo, una hernia de hiato grande puede permitir que la comida y el ácido se vuelvan por el esófago, y esto ocasiona acidez estomacal. Por lo general, las medidas de cuidado personal o los medicamentos pueden aliviar estos síntomas. Cuando la hernia de hiato es muy grande puede requerir cirugía.

Síntomas

En su mayoría, las hernias de hiato pequeñas no generan signos ni síntomas. Pero las hernias de hiato más grandes pueden causar:

- Acidez estomacal
- Regurgitación de comida o líquido a la boca
- Retroceso de ácido estomacal al esófago (reflujo ácido)
- Dificultad para tragar
- Dolor abdominal o en el pecho
- Sentirse lleno poco después de comer
- Falta de aire
- Vómitos con sangre o heces de color negro, que pueden indicar sangrado gastrointestinal

Causas

Una hernia de hiato se genera cuando el tejido muscular debilitado permite que el estómago forme una protuberancia a través del diafragma. No está claro por qué ocurre esto. Pero la hernia de hiato puede estar causada por lo siguiente:

- Cambios en el diafragma por la edad
- Lesiones en esta parte del cuerpo, por ejemplo, después de un traumatismo o ciertas clases de cirugía
- Nacer con un hiato inusualmente grande
- Presión persistente e intensa en los músculos circundantes, como al toser, vomitar, presión durante la evacuación intestinal, hacer ejercicio o al levantar objetos pesados

Factores de riesgo

La hernia de hiato es más común si eres:

- Mayor de 50 años
- Obeso

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

CGCOF. Catálogo de Parafarmacia 2002. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002.

Mataix Verdú J, Carazo Marín E. Nutrición para educadores. Madrid: Díaz de Santos, 1995.

Requejo AM, Ortega Anta RM. Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Madrid: Editorial Complutense, 2000.

Sánchez Molins M, Ustrell Torrent JM. La caries infantil o caries del biberón: qué es y cómo podemos prevenirla. *El farmacéutico* 2002;287.

1. García García V, González-Moles MA, Bascones Martínez A. Bases moleculares del cáncer oral. Revisión bibliográfica. *Av. Odontoestomatol* 2005;21(6):287-95.
2. Gabriel HE, Crott JW, Ghandour H, Dallal GE, Choi SW, Keyes MK, Jang H, Liu Z, Nadeau M, Johnston A, Mager D, Mason JB. Chronic cigarette smoking is associated with diminished folate status, altered folate form distribution, and increased genetic damage in the buccal mucosa of healthy adults. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(4): 835-41.
3. Dal Maso L, La Vecchia C, Polesel J, Talamini R, Levi F, Conti E, Zambon P, Negri E, Franceschi S. Alcohol drinking outside meals and cancers of the upper aero-digestive tract. *Int J Cancer.* 2002;102(4):435-7.
4. Thomas SJ, Bain CJ, Battistutta D, Ness AR, Paissat D, MacLennan R. Betel quid not containing tobacco and oral cancer: a report on a case-control study in Papua New Guinea and a metaanalysis of current evidence. *Int J Cancer.* 2007;120(6):1318-23.
5. Kreimer AR, Randi G, Herrero R, Castellsagué X, La Vecchia C, Franceschi S; IARC Multicenter Oral Cancer Study Group. Diet and body mass, and oral and oropharyngeal squamous cell carcinomas: analysis from the IARC multinational case-control study. *Int J Cancer.* 2006;118(9): 2293-7.
6. Pavia M, Pileggi C, Nobile CG, Angelillo IF. Association between fruit and vegetable consumption and oral cancer: a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2006;83 (5):1126-34.
7. Boeing H, Dietrich T, Hoffmann K, Pischon T y cols. Intake of fruits and vegetables and risk of cancer of the upper aero-digestive tract: the prospective EPIC-study. *Cancer Causes Control.* 2006;17(7):957-69.
8. Chainani-Wu N.

Diet and oral, pharyngeal, and esophageal cancer. *Nutr Cancer*. 2002;44(2):104-26. 9. Rodrigo KA, Rawal Y, Renner RJ, Schwartz SJ, Tian Q, Larsen PE, Mallery SR. Suppression of the tumorigenic phenotype in human oral squamous cell carcinoma cells by an ethanol extract derived from freeze-dried black raspberries. *Nutr Cancer*. 2006;54(1):58-68. 10. Allen CM, Schwartz SJ, Craft NE, Giovannucci EL, De Groff VL, Clinton SK. Changes in plasma and oral mucosal lycopene isomer concentrations in healthy adults consuming standard servings of processed tomato products. *Nutr Cancer*. 2003;47(1):48-56. 11. Livny O, Kaplan I, Reifen R, Polak-Charcon S, Madar Z, Schwartz B. Oral cancer cells differ from normal oral epithelial cells in tissue like organization and in response to lycopene treatment: an organotypic cell culture study. *Nutr Cancer*. 2003;47(2):195-209. 12. Li N, Han C, Chen J. Tea preparations protect against DMBA-induced oral carcinogenesis in hamsters. *Nutr Cancer*. 1999;35(1):73-9. 13. De Stefani E, Boffetta P, Ronco AL, Correa P, Oreggia F, Deneo-Pellegrini H, Mendilaharsu M, Leiva J. Dietary patterns and risk of cancer of the oral cavity and pharynx in Uruguay. *Nutr Cancer*. 2005;51(2):132-9. 14. Petridou E, Zavras AI, Lefatzis D, Dessypris N, Laskaris G, Dokianakis G, Segas J, Douglas CW, Diehl SR, Trichopoulos D. The role of diet and specific micronutrients in the etiology of oral carcinoma. *Cancer*. 2002;94(11):2981-8. 15. Franceschi S, Favero A, Conti E, Talamini R, Volpe R, Negri E, Barzan L, La Vecchia C. Food groups, oils and butter, and cancer of the oral cavity and pharynx. *Br J Cancer*. 1999;80(3-4): 614-20. 16. Galeone C, Pelucchi C, Talamini R, Levi F, Bosetti C, Negri E, Franceschi S, La Vecchia C. Role of fried foods and oral/pharyngeal and oesophageal cancers. *Br J Cancer*. 2005;92(11): 2065-9. 17. Miller EG, Peacock JJ, Bourland TC, Taylor SE, Wright JM, Patil BS, Miller EG. Inhibition of oral carcinogenesis by citrus flavonoids. *Nutr Cancer*. 2008;60(1):69-74. 18. Haghiac M, Walle T. Quercetin induces necrosis and apoptosis in SCC-9 oral cancer cells. *Nutr Cancer*. 2005;53(2):220-31. 19. Chimenos E. Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. *Av Odontostomatol* 2008;24(1):61-7. 20. Maserejian NN, Giovannucci E, Rosner B, Joshipura K. Prospective study of vitamins C, E, and A and carotenoids and risk of oral.