

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

Etiología y Prevención de la Caries

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

GLORIA YAÑEZ MALDONADO

MEXICO, D. F.

1 9 7 1



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE
ODONTOLOGIA

Etiología y Prevención de la Caries

T E S I S

GLORIA YANEZ MALDONADO

MEXICO, D. F.

1971

A mi Madre:

Profra. ESPERANZA M. DE YAÑEZ

*Ejemplo de abnegación, ternura y férrea
voluntad. A quien debo el haber rea-
lizado, uno de mis caros anhelos: el de
ser profesionista.*

*Para ella mi admiración y gratitud
eternas.*

A mis hermanas:

ESPERANZA Y LUCIA

*Por su cariño, alegría de vivir y ayuda.
Deseando que pronto logren ser pro-
fesionistas, para orgullo y satisfacción
de nuestra madre y de sí mismas.*

Al distinguido maestro:

Cirujano Dentista

JAVIER TAVERA REYES,

*Quién con gran vocación ma-
gisterial me dirigió la tesis.
Con mi sincero agradeci-
miento.*

Al Profr.
ELISEO MELLANES CASTELLANOS
*como un pequeño homenaje de
admiración.*

A CHIAPAS
*donde viví los más felices
años de mi existencia.*

*A mis verdaderos amigos:
Deseándoles éxito profesional*

*A mi querida Escuela
NACIONAL DE ODONTOLOGIA*

AL HONORABLE JURADO.

I N D I C E

	Pág.
DEFINICION Y ETIOLOGIA	13
TEORIAS REFERENTES A LA PRODUCCION DE LA CARIES	17
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE CARIES	22
DE 1o., 2o., 3o. y 4o. GRADOS.	
MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA LA CARIES	33
CARIES Y ALIMENTACION	40
INDICE DE CARIES	50
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFIA	57

INTRODUCCION

Después de terminar la carrera de Cirujano Dentista, realizar mi servicio social en 1970, me vi en la necesidad de escoger tema para mi tesis recepcional, por lo cual medité sobre los diferentes padecimientos estudiados en las patologías y así también en los pacientes tratados durante mi vida estudiantil.

Pensé en la caries dental, padecimiento sobre el que se han emitido muchas teorías respecto a su etiología y prevención. Se ha discutido demasiado sobre los resultados de los tratamientos preventivos de dicha enfermedad y al observar tanta discrepancia pensé que el tema referido era el propicio para satisfacer mi curiosidad de estudio.

Por lo cual recurrí al Sr. Cirujano Dentista, Javier Tanera Reyes quien aceptó dirigirme la tesis y me sugirió el título de: Etiología y Prevención de la Caries.

El siguiente paso después de obtenido el asesoramiento y escogido el tema, fue el meditar sobre los métodos que iba a seguir y los elementos con que iba a contar en el desarrollo del trabajo.

Fue así como efectué una revisión bibliográfica en las revistas y textos especializados que abarcó 8 años, de 1962 a 1969.

Después me dediqué a elaborar el trabajo de acuerdo con la bibliografía consultada incluyendo las experiencias de autores mexicanos y extranjeros.

Es así como desarrollé los capítulos sobre: Definición y Etiología, Teorías referentes a la producción de la caries, Diagnóstico

diferencial, Medidas preventivas contra la caries, Caries y Alimentación, Indices de caries.

Por estas líneas quiero expresar mi sincero agradecimiento al Sr. Cirujano Dentista Javier Tavera Reyes, quién de manera diligente y desinteresada me asesoró en el desarrollo de la tesis.

De la manera referida fue como hice este trabajo elaborado con las experiencias de los últimos años realizadas por autores extranjeros y mexicanos. Con el he satisfecho varios anhelos: el deseo de investigación sobre dicho padecimiento, mejorar mi preparación y con mi grano de arena tratar de completar el conocimiento de esta enfermedad.

CAPITULO I

DEFINICION Y ETIOLOGIA DE LA CARIES

CARIES.—Es una enfermedad infecto-contagiosa de naturaleza químico-biológica que destruye los tejidos duros del diente.

Por más de cien años se ha aceptado el papel de la bacteria en la caries dental, sin embargo el agente causal y la naturaleza de la enfermedad humana son causa de controversia especialmente por la complejidad de la flora bucal.

Diente, microflora y sustrato alimenticio adecuado son necesarios. Caries ocurre cuando todos los factores contribuyentes actúan al unísono.

Herencia (Tamaño y forma)	Tipo
Edad	Virulencia
Sexo	Cantidad
Estado socio-económico	
Grupos étnicos	Enzimas
Aspectos geográficos	Calidad
	Frecuencia
	Necrosa
	Saliva

Diente huésped	No caries	Microflora
No caries	Caries	No caries
	Sustrato	
	Dieta	

La indispensabilidad de cada uno de estos factores ha sido demostrada experimentalmente, siendo interminable su enumeración.

Orland demostró la ausencia de caries en animales libres de micro-organismos alimentados con una dieta cariogénica

La severidad de la lesión puede ser modificada por factores diversos como: Herencia (influye en el tamaño y forma de los dientes) Edad, Sexo, Factores socio-económicos, Grupos étnicos, Calidad y frecuencia en la ingestión de carbohidratos, Cantidad y consistencia de la saliva, Aspectos geográficos (temperatura, humedad) Tipo, Cantidad, Calidad de los micro-organismos, Productos enzimáticos y Composición antigénica.

La caries no se hereda, pero sí la predisposición del órgano a ser fácilmente atacado por los agentes externos. Se hereda la forma anatómica que puede facilitar o no, el proceso carioso.

No es raro ver familias enteras, en que la caries sea común y frecuente, muchas veces debida a alimentación defectuosa o deficiente, dieta no balanceada, enfermedades infecciosas, etc. Esto, aplicable a la familia, se aplica por extensión a la raza, pues es distinto el índice de resistencia de las diversas razas, y en ellas, por sus costumbres, el medio en que viven, el régimen alimenticio transmiten de generación en generación, la mayor o menor resistencia a la caries, la cual podríamos llamar constante, para cada raza.

Así, podemos decir que las razas blanca y amarilla, presentan un índice de resistencia menor que la raza negra.

Por otra parte, las estadísticas demuestran que la caries es más frecuente en la niñez y adolescencia, que en la edad adulta, en la cual el índice de resistencia alcanza el máximo.

El sexo parece tener también influencia en la caries, siendo

más frecuente en la mujer que en el hombre, en una proporción de tres a dos.

El coeficiente de resistencia de los dientes del lado derecho es mayor que el de los del izquierdo, y el de los superiores, mayor que el de los inferiores.

El oficio u ocupación es otro factor que debe tomarse en cuenta, pues la caries es más frecuente en los impresores y zapateros, que en los mecánicos y albañiles; y mucho más notable en los dulceros y panaderos, que en los campesinos.

Asimismo, no todas las zonas del diente son igualmente atacadas. En los surcos, fosetas, depresiones, defectos estructurales, caras proximales y región de los cuellos, son las zonas más propensas a las caries.

La fosfatasa hasta ahora considerada solamente en conexión con la calcificación, puede también influir la queratinización afectando con ello la amelogénesis, la estructura del esmalte y la resistencia a las caries.

Queda por atribuirse una adecuada atención a las proteasas de bacterias orales, especialmente a las interrelaciones de estas enzimas con el azúcar y el calcio.

Hasta lactobacilos son proteolíticos pese a la afirmación negativa de Burnet y Scherp. El que pocas bacterias de placa sean conocidas todavía de ser proteolíticas, indica principalmente, cuando poca atención se ha dado a estos organismos desde estas perspectivas y sugiere que la metodología convencional del cultivo es inadecuada.

Ello no prueba de ninguna manera que no haya una base para la teoría proteolítica.

La proteína no es el único constituyente del esmalte. Hay que considerar un mucoposacárido del cual Leimgruber se ha ocupado.

En los mucopolisacáridos como la proteína, se encuentra también heterogenicidad molecular. Además el glicógeno proporciona energía para la queratinogénesis, de modo que diferencias en

glicógeno dental pueden reflejar fenómenos más profundos que envuelven a la queratina del esmalte.

Massler comprobó que la manera adecuada para tratar caries y prevenir la reinfección es mediante la remoción de todas las zonas de infección, lesiones incipientes, fosas, fisuras y de todo el tejido necrótico en lesiones activas antes de colocar las obturaciones permanentes. La efectividad de este procedimiento, es demostrable por la marcada reducción en el recuento de lactobacilos acompañante inseparable de la caries dental.

Como enfermedad caries dental es uno de los problemas mayores en el hombre, Keyes y Fitzgerald reportaron que menos de cinco personas en cada cien, son inmunes a la enfermedad; siendo más común en los niños.

Comprobado experimentalmente que caries dental es una enfermedad infecto-contagiosa es obligación de quienes tienen a su cargo, la educación dental y los programas de salud, estar continuamente reorientando la enseñanza y organización de los servicios a la comunidad, ciñéndose a los últimos adelantos de la ciencia.

La complejidad etiológica de la caries implica que las medidas que se tomen, preventivas y curativas, deben contemplar un ataque a todos los factores; y no a uno solo.

CAPITULO II

TEORIAS REFERENTES A LA PRODUCCION DE LA CARIES

El esmalte es esencialmente orgánico pero muy mineralizado para satisfacer mecánicamente exigencias funcionales. No es una estructura mineral conteniendo solo incidentalmente un poco de materia orgánica sin importancia, sobrante de la amelogénesis. El desarrollo de dentina y hueso es totalmente diferente a la amelogénesis.

Todo esto significa que la información acerca de otras estructuras queratinizadas pueda ser aplicable de modo bioquímico y comparativo al esmalte y al problema de la caries. Por ejemplo: las apatitas defectivas son controvertidas pero no hay duda acerca de queratinas desordenadas y otros biopolímeros (polisacáridos).

Defectos de mayor importancia son más probables de presentarse en proteínas dentales que en apatita.

La enteropreidad de proteínas, no la calcificación puede subyacer a la resistencia, a la supuración y a la caries. Tales diferencias en la queratina del esmalte no se revelarán por métodos ordinarios empleados ahora; sino podrán a lo sumo dilucidarse en términos de reactividad enzimática.

La nutrición influye definitivamente en la matriz orgánica del esmalte y afecta su mineralización. Hormonas, vitaminas, flúor y metales, pueden alterar el esmalte y otras estructuras que-

ratinosas en todo el cuerpo, con un cambio en la incidencia de caries como uno de los resultados.

El esmalte incompletamente mineralizado puede ser marcadamente susceptible o extremadamente resistente a la destrucción.

Esto sugiere que la caries es más una función del estado o calidad de los componentes orgánicos que de la calcificación o solubilidad ácida.

Hals informó que un diente natal que desarrolló una extensiva destrucción dentro de nueve días después del nacimiento, durante este período el bebé se nutrió únicamente de leche materna.

Cada prisma está formado por un solo ameloblasto. La armazón orgánica tiende a incluir cristales individuales, antes que grupos de cristales. Durante la formación del esmalte un prisma individual puede volverse normal después de haber sido defectivo.

Anomalías en la estructura de la matriz de origen sistemático y no clínicamente aparentes, son más comunes de lo que generalmente se supone. Las células difieren de su capacidad de producir y estabilizar queratina.

El esmalte dental y el tejido neural son del mismo origen embriológico. Los defectos del esmalte están a menudo asociados con desórdenes cerebrales y anomalías neurológicas; exhiben una elevada incidencia en infantes de madres diabéticas.

TEORIA DE GOTTLIEB

La destrucción de las proteínas se inicia a partir de las enzimas proteolíticas bacteriales en la producción de la caries por destrucción del componente orgánico de los tejidos duros del diente.

TEORIA ACIDOGENICA DE MILLER

La ingestión de hidratos de carbono originan desdoblamientos químicos en la cavidad bucal, principalmente sustancias ácidas como son el ácido láctico y pirúvico que destruyen el esmalte y lo

desmineralizan formando una solución de continuidad en la lisis de la sustancia interprismática.

La teoría acidógena de Miller no es excluyente de la proteolítica de Gottlieb o viceversa. El doble proceso de descalcificación y de digestión, provoca la destrucción del esmalte y de la dentina ocasionando la cavidad cariosa. Este hecho es irrefutable. Que si la acción del ácido y la pérdida de la sustancia mineral conducente a la formación cavitaria en la superficie adamantina donde alojarían con posterioridad gérmenes productores de enzimas sea la primera en ejercerse o que a la inversa es primaria la acción proteolítica de éstos últimos que conduce a la destrucción de la cutícula, lamelas y la materia orgánica interprismática del esmalte.

TEORIA DE EGGERS LURA

Atribuye la caries a la acción desmineralizante de las fosfatasas contenidas en la saliva.

TEORIA DE CZERNEY

Que a la inversa concede gran valor a las fosfatasas que se forman en el tejido pulpar y que ejercerían su nefasta acción tanto desde el medio interno como del externo.

TEORIA DE LEIMGRUBER

Como negar la existencia de un equilibrio biológico en este sistema que corresponde: internamente, la irrigación sanguínea de la pulpa, en el exterior del medio ambiente bucal (dominado por la acción preponderante de la saliva), y el esmalte que cual membrana diafragmática, se interpone, entre ambos medios líquidos.

Si este sistema permanece en equilibrio, se producen fenómenos de electroendósmosis que mantienen intacto al diente; pero tales fenómenos pueden ser alterados por modificación del medio líquido interno (sangre) o del externo (saliva). Es fácil intuir la notable influencia que la saliva tiene en la génesis de la caries; y a las continuas modificaciones a que se halla expuesta por las va-

riaciones que puede experimentar el medio externo, que es influido por factores metabólicos exógenos.

PROTEOLISIS QUELACION

La quelación es una reacción quimicofísica entre iones metálicos (quelatos) y radicales orgánicos (quelantes) que pueden dar lugar a la formación de componentes complejosolubles. Los microbios proteolíticos del medio bucal, hidrolizando la proteína de la trama orgánica del esmalte (queratina en especial) produce sustancias quelantes capaces de ligarse y aferrarse a los iones calcio del esmalte y de la dentina; formando un quelato soluble que será arrastrado por la saliva.

Esta teoría de Schatz-Martín explica el modo como se produce la destrucción de los tejidos duros del diente y demuestra la íntima relación existente entre la sustancia orgánica y la mineral de los tejidos duros.

Investigaciones de la caries produjeron la teoría de proteolisis quelación enfoque de un viejo problema.

- a) Los componentes orgánicos de los tejidos normales calcificados son susceptibles per se al ataque microbiano; una desmineralización previa no es necesario.
- b) Muchos productos del metabolismo microbiano, incluso aquellos liberados, durante la degradación enzimática de la matriz orgánica son capaces de formar quelatos hidrosolubles y otros complejos con el calcio.
- c) La apatita dental puede ser disuelta por tales sustancias a lo largo de una amplia gama de pH. Se cree que la caries dental resulta de un ataque infeccioso a la matriz orgánica del esmalte susceptible. Este proceso envuelve la degradación de la materia orgánica, e. g. proteolisis acompañada más o menos simultáneamente por una desmineralización mediada por reacciones de quelación y complejación.

La proteolisis quelación es la primera teoría capaz de explicar la simultánea destrucción tanto de los componentes orgánicos

como inorgánicos del esmalte mediante un solo mecanismo fundamental o total que no depende necesariamente del pH.

La técnica lanera de Fischer puede ser adaptada como un procedimiento de control in-vitro para examinar sustancias respecto a sus potenciales propiedades anticaries. Este se basaría en la proteólisis quelación en lugar de la tradicional teoría ácida.

Quienes traten de controlar la caries por alcalinización se sorprenderán de la relación entre ciertos cambios fisiológicos en el estrato cornificado y la flora bacteriana de la piel que también es una estructura queratinosa.

Tal vez hasta la cariogenicidad del azúcar pueda ser explicada eventualmente por sus efectos sobre la proteína del esmalte y en la proteólisis. Una dieta exenta de azúcar puede ser asociada con poca o ninguna caries en el hombre. Los carbohidratos pueden ejercer efectos sistémicos y locales involucrando queratina.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE CARIES DE

1o., 2o., 3o. y 4o. GRADOS

PRIMER GRADO

INTERROGATORIO.—Datos sin importancia, la lesión pasa desapercibida al paciente quien puede reportar una mancha blanquecina, amarillenta o café en el diente. Aspereza e irregularidad en el esmalte que corresponde al principio de la desmineralización adamantina. Ausencia de dolor.

INSPECCION.—La zona de caries presenta esmalte con translucidez, anormal, opaco, de aspecto cretáceo, o semejante a gis, rugoso, áspero, blanquecino o amarillento, con pequeña pérdida de substancia; observando a mayor aumento pérdida de perikimata. Es importante utilizar lupas. Tejidos blandos normales.

PALPACION.—Al utilizar el "explorador" sentimos irregularidad, aspereza, rugosidad en el área desmineralizada, o bien el explorador se hunde y atora en surcos, hoyos, fisuras, defectos estructurales. No hay dolor. Tejidos blandos normales.

PERCUSION.—Vertical y lateral en cada una de las cúspides. Datos negativos. No hay dolor.

PERCUSION AUSCULTATIVA.—Vertical y lateral en cada una de las cúspides. El sonido es to tono alto. El golpe es seco al encontrar un diente sólidamente implantado en su alvéolo.

MOVILIDAD.—Vertica y lateral. Negativa, el diente se encuentra firmemente implantado no hay dolor.

MEDICION.—Puede haber considerable pérdida de estructura dentaria superficial asociada con poca profundidad de la caries. Pérdida de substancia circunscrita al espesor del esmalte. El explorador se hunde 1 ó 1.5 mm. en surcos, hoyos, fisuras o defectos estructurales.

ROENTGENOGRAFIA.—Para dientes anteriores se utiliza la radiografía periapical, para posteriores la de aleta o interproximal. La caries proximal aparece en la radiografía como una sombra radiolúcida abajo del área de contacto, en profundidad circunscrita al espesor del esmalte. La radiografía da datos imprecisos tratándose de caries del cuello y de caras oclusales del 1er. grado. Limitación por la superposición de planos. Hueso alveolar, lámina dura y membrana parodontal normales.

PRUEBAS FISIOMETRICAS PULPARES (VITALIDAD PULPAR).—El estímulo debe aplicarse sobre esmalte sano. El umbral de excitación pulpar es normal. La pulpa se encuentra en estado normal. Térmica: Frío: Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación. Calor.—Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación. Eléctrica: Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

TRANSILUMINACION.—El diente normal aparece brillante ligeramente sonrosado, translúcido con una pequeña sombra en el centro debido a la cámara pulpar. Diente con caries, el esmalte afectado pierde translucidez, aparece una sombra oscura en el área cariosa. El haz de luz dirigido directamente sobre el área afectada permite ver un esmalte opaco, blanquecino o amarillento. Tejidos blandos normales.

SEGUNDO GRADO

INTERROGATORIO.—El paciente puede o no reportar presencia de una cavidad en el diente. Ocasionalmente la cavidad se le hace manifiesta repentinamente al masticar algo duro o consistente. El síntoma más frecuente en la caries activa es la aparición

de dolor dentinario provocado por diversos estímulos. Ejo.: frío, calor, dulce, ácido, salado, mecánico, empaque de alimentos, etc. El dolor cesa en cuanto se elimina el irritante, si persiste por breve tiempo, lo que es más frecuente en 2o. grado profundo, nos hace pensar en un estado de hiperhemia pasiva, transición a la pulpitis.

Dolor punzante urente, iniciado de poco tiempo atrás, de corta duración, de poca intensidad, localizado pero no fácilmente localizable por el paciente; quien frecuentemente confunde el diente afectado con otro de la misma arcada. Generalmente no ha tenido necesidad de recurrir a analgésicos, para calmar el dolor.

INSPECCION.—Se observa solución de continuidad en el esmalte y la presencia de una cavidad. La dentina ha perdido sus características normales; aparece sin brillo, con cambio de color que va desde el blanquecino, amarillento, paja, café claro, grisáceo; dentina húmeda, desorganizada, y olor acre en caries activa.

En caries en fase estacionaria crónica o de avance lento la dentina tiene color café oscuro negruzco o melanoide de aspecto reseco, fibrosa con apariencia de madera oscura. Tejidos blandos normales.

PALPACION.—Tejidos blandos normales. La palpación de tejido carioso se efectúa por intermedio de exploradores y excavadores. La dentina afectada presenta menor consistencia de la normal habiendo perdido el estridor dentinario al frotarla con el explorador. Caries activa: Las capas superficiales están totalmente desorganizadas convertidas en masilla suave insensible.

Las siguientes capas están reblandecidas, con mayor organización y consistencia que las primeras semejando hule al excavarlas, se desprenden en capas superpuestas bien delimitadas como de cebolla, exhibiendo gran sensibilidad y despertando intenso dolor terebrante momentáneo. Las capas más profundas tienen aspecto escamoso, sin brillo y poca sensibilidad.

Caries en fase crónica: La dentina cariosa superficial es de consistencia correosa, insensible, las capas más profundas de consistencia eburnea, y apariencia de ebonita.

En general, mayor cantidad de tejido reblandecido significa mayor profundidad y mayor velocidad de progresión de la caries en menor tiempo; mayor severidad del ataque, menor resistencia del diente, menor respuesta de defensa pulpar, común en caries activa y 2o. grado profundo.

PERCUSION.—Vertical y lateral en cada una de las cúspides. Datos negativos. No hay dolor.

PERCUSION AUSCULTATIVA.—Vertical y lateral en cada una de las cúspides. El sonido es de tono alto. El golpe es seco al encontrar un diente sólidamente implantado en su alvéolo.

MOVILIDAD.—Vertical y lateral. Negativa, el diente se encuentra firmemente implantado. No hay dolor.

MEDICION.—Aún cuando no hay medidas definitivas para juzgar el grado de profundidad éste está regido por la cercanía de la caries a la pulpa dentaria y la alteración patológica que haya sufrido.

El tamaño de la pulpa y por lo tanto el espesor total de esmalte más dentina varía en diferentes regiones del diente en relación a irritaciones previas por formación de dentina secundaria, caries dentaria, obturaciones, abrasión, atrición, erosión, etc.

Las siguientes medidas son guía: Caries profunda aquella que llega a mayor profundidad de 1 mm. de distancia de la pulpa, o bien midiendo de la superficie externa hacia el fondo de la caries.

Cara oclusal de molares y premolares, más de 5.0 mm., caras interproximales de molares y premolares más de 3.0 mm., cuello de todos los dientes más de 1.5 mm.; caras interproximales de dientes anteriores superiores más de 1.5 mm.; caras interproximales de anteriores inferiores más de 1.0 mm.

ROENTGENOGRAFIA.—Por sí sola la radiografía no basta para diagnosticar el grado de caries. Presencia de sombra radiolúcida en parte de la corona o cuello dentario que abarca esmalte y dentina de preferencia en las zonas susceptibles a la caries. La superposición de planos puede hacer confundir un 2o. grado con un 3o.

Podremos establecer distancia entre caries y pulpa; lejanía o vecindad estrecha. Hueso alveolar, lámina dura y membrana parodontal normales.

PRUEBAS FISIOMETRICAS PULPARES (VITALIDAD PULPAR).—La sensibilidad dentinaria en la corona se relaciona con cierta distribución zonal en relación con la anatomía pulpar; una región pulpar determinada da sensibilidad a una zona circunscrita de la corona, particularmente en dientes multiradiculares; por esta razón, la aplicación del o los estímulos debe efectuarse tanto en la cara labial como en la lingual, así como en cada una de las diversas cúspides.

En segundo grado superficial o en caries "fase crónica" las respuestas pulpares al estímulo básicamente son las normales aún cuando histológicamente la pulpa principia a mostrar discreta alteración.

Térmica: Frío: Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación. Calor: Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación. Eléctrica: Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

CARIES PROFUNDA.—En caries activa la pulpa sufre mayor alteración patológica, como consecuencia se inicia una fase de hiperalgesia que principia a abatir el umbral normal de irritación, disminuye ligeramente la cantidad de estímulo necesario para producir respuesta dolorosa.

Térmica: Frío: Respuesta dolorosa ligeramente abajo del umbral de irritación. Calor: Respuesta dolorosa ligeramente abajo del umbral de irritación. Eléctrica: Respuesta dolorosa ligeramente abajo del umbral de irritación.

TRANSLUMINACION.—El haz de luz demuestra una cavidad o una sombra oscura en la corona mucho más amplia que en el 1er. grado, el resto conserva su translucidez normal, en ocasiones es posible visualizar la distancia entre el fondo carioso y la cámara pulpar.

Los tejidos circundantes al diente y los tejidos blandos vecinos aparecen normales.

TERCER GRADO

INTERROGATORIO.—La queja más frecuente en el tercer grado agudo es el sufrimiento de dolor con las siguientes características: De bastante tiempo atrás que siendo tolerable y esporádico ahora es más frecuente y de extrema intensidad, intolerable debiendo recurrir a analgésicos para calmarlo aunque en ocasiones no logran su efecto. Dolor espontáneo, intermitente por crisis paroxísticas, cualquier irritante despierta una crisis que no cesa aún cuando se elimine el irritante: dolor por oleadas, iniciándose con poca intensidad y aumentando en ella hasta llegar a un clímax insufrible, con crisis cada vez más frecuentes, dolor de preferencia nocturno por la posición horizontal que aumenta la plétora sanguínea pulpar, pulsátil, no localizable por el paciente por carecer la pulpa de fibras nerviosas táctiles, sólo podrá referirse al lado derecho o izquierdo, irradiado y a veces reflejo a cualquier área innervada por el trigémino, difuso, visceral, tenso con sensación de plenitud o estallamiento del diente.

El frío, agua o aire, ocasionalmente tienden a calmarlo. El calor aumenta su intensidad. El paciente puede reportar un ligero malestar general, estado de vigilia y febricular, agotamiento, exasperación, ansiedad, desesperación e irritabilidad.

INSPECCION.—Se observan las mismas características dentinarias que en caries activa de segundo grado profundo. Cuando se remueve el fondo del tejido carioso puede aparecer a simple vista la comunicación pulpar sangrante o emerger una gota de pus.

La inspección cuidadosa, con luz y especialmente con transiluminación puede descubrir en los tejidos blandos que recubren el área radicular una línea vertical de enrojecimiento, correspondiente a alguno de los vasos sanguíneos gingivales en estado de plétora.

PALPACION.—Sólo la caries activa, o la caries crónica transformada en activa producen un tercer grado. La caries crónica raramente lo hace.

Las características dentinarias son similares a las del segundo grado profundo, exhibiendo mucho mayor sensibilidad, con la posibilidad frecuente de desencadenar una crisis dolorosa intensa al efectuar la remoción dentinaria. En la mayoría de los casos al remover la dentina se establece la exposición pulpar, aún cuando puede existir un tercer grado sin dicha exposición.

El tercer grado significa una severa alteración pulpar (pulpitis) originada por caries dentaria aún cuando no exista la comunicación pulpar macroscópica.

Tejidos blandos normales o discretísima alteración inflamatoria en el repliegue mucolabial.

PERCUSION.—Vertical y lateral en cada una de las cúspides. En general ofrece datos negativos aún cuando ocasionalmente se provoca el gerísimo dolor al percutir alguna cúspide.

PERCUSION AUSCULTATIVA.—Se escucha un sonido de tono algo más grave que el normal.

MOVILIDAD.—Vertical y lateral negativa. El diente se encuentra bien implantado en el alvéolo.

MEDICION.—Caries profunda aquella que llega a mayor profundidad de 1 mm. de distancia de la pulpa, o bien midiendo de la superficie externa hacia el fondo de la caries. Cara oclusal de molares y premolares, más de 5.0 mm., caras interproximales de molares y premolares más de 3.0 mm., cuello de todos los dientes más de 1.5 mm.; caras interproximales de anteriores inferiores más de 1.0 mm.

ROENTGENOGRAFIA.—Por sí sola la interpretación radiográfica no basta para diagnosticar un tercer grado. Los datos a nivel de la corona son similares a los del segundo grado profundo, con las siguientes características a nivel del mecanismo de soporte.

Tercer grado agudo de desarrollo rápido; fase inicial: Hueso alveolar normal, lámina dura normal, ligerísimo engrosamiento de la membrana paradontal.

Tercer grado crónico, de desarrollo lento o agudo en fase más

avanzada: Hueso alveolar; pequeña sombra radiolúcida a nivel apical, discontinuidad de la lámina dura a nivel apical, engrosamiento de la membrana parodontal.

PRUEBAS FISIOMETRICAS PULPARES (VITALIDAD PULPAR).—El tercer grado (pulpitis) es un estado transicional, cambiante, hasta la degeneración pulpar si no es tratado a tiempo. Las pruebas fisiométricas dan datos diferentes según sea el estado del órgano pulpar en el momento del examen. Fase inicial: pulpa en estado hiperagudo, el umbral de excitación se abate considerablemente.

Prueba eléctrica, la pulpa responde severamente, con crisis dolorosa al mínimo de corriente eléctrica, la aplicación de bajo calor origina una respuesta similar; el frío ocasionalmente, si no es intenso calma el dolor, si es intenso despierta una crisis.

FASE AVANZADA.—1) Pueden presentarse dos casos: Conforme avanza la degeneración total de la pulpa, su capacidad reaccional disminuye. 2) En dientes multirradiculares puede haber degeneración en alguna raíz, mientras otra conserva aún alto poder reaccional. En el primer caso es necesario mayor cantidad de estímulo, eléctrico, frío o calor para obtener respuesta positiva. En el segundo caso la respuesta positiva o negativa según el caso puede ser zonal. De ahí la importancia de estimular en diversas áreas.

TRANSILUMINACION.—Datos similares al segundo grado profundo con mayores posibilidades de hallazgos positivos en los tejidos blandos, enrojecimiento, vasos sanguíneos en plétora.

CUARTO GRADO

FASE AGUDA

INTERROGATORIO.—Síntoma predominante dolor con las características de constante, sumamente intenso, sin crisis paroxísticas, establecido hace varios días, los estímulos, frío, calor, etc., no lo inician ni lo modifican diurno y nocturno, tensivo, extendido a una zona mayor en los tejidos circundantes, localizado

y localizable por el enfermo en atención a que la alteración principal radica en el mecanismo de soporte en donde sí existen fibras táctiles, por lo tanto el menor contacto del diente afectado con los dientes opuestos, labios, carrillo, lengua, aumenta dramáticamente el dolor; el paciente manifiesta sensación de diente flojo, como si estuviera agrandado o crecido, que lo obliga a mantener la boca ligeramente entreabierta.

Los síntomas generales son similares a los del tercer grado aún cuando más acentuados especialmente el estado fabricular, el malestar general, el estado de vigilia y el agotamiento, ésto en particular por la falta de alimentación adecuada.

INSPECCION.—Tejido dentario: Ocasionalmente podemos ver la cámara pulpar o la entrada de los conductos.

Tejidos blandos: Los cambios más importantes se presentan en los tejidos blandos circundantes en donde puede haber diversas variantes principalmente en relación con el tiempo que tenga de establecido el cuarto grado. La región aparecerá con los síntomas clásicos de la inflamación en grado variable: rubor, tumor, dolor, calor, que pueden quedar localizados al tejido gingival y mucosa circundante, o bien extenderse al repliegue mucolabial, al aspecto lingual o palatino.

Frecuentemente se observa un gran aumento de volumen en la mucosa labial, lingual o palatina directamente por encima del diente afectado que manifiesta una colección purulenta en vías de fistulización. Así mismo es frecuente observar una celulitis mucho más extensa en dirección de: carrillo, fosa orbital, nariz, mentón, cuello, labios, dependiendo de la localización de diente afectado. La inspección nos orienta acerca de la severidad de la infección, la extensión, el tiempo de establecida y las defensas del paciente.

PALPACION.—La palpación del diente resulta extremadamente dolorosa y que el menor contacto despierta intenso dolor a nivel del mecanismo de sostén, la dentina está insensible.

La palpación de los tejidos blandos es dolorosa, se percibe mayor temperatura, su consistencia puede demostrar zonas induradas o fluctuantes.

PERCUSION—Extremadamente dolorosa tanto vertical cuanto lateral.

PERCUSION AUSCULTIVA—Como el diente se encuentra parcialmente expulsado de su alveolo el sonido es grave, opaco.

MOVILIDAD—Gran movilidad tanto en sentido vertical cuanto lateral.

MEDICION—Sin datos.

ROENTGENOGRAFIA—Por si sola la radiografía no basta para diagnosticar un cuarto grado, ni identificar el tipo de alteración patológica periapical existente. (Absceso apical, Quiste).

La corona dentaria demuestra la presencia de una cavidad radiolúcida en vecindad estrecha en la cámara pulpar.

Mecanismo de soporte: Cuarto grado agudo de evolución rápida. Fase inicial: Hueso alveolar; iniciación de formación de sombra radiolúcida difusa, no bien definida, de poca extensión, a nivel apical; discontinuidad de la lámina dura en particular en el área circundante al ápice; engrosamiento a lo largo de toda la membrana parodontal.

Cuarto grado agudo de mayor tiempo de evolución; Se hace más aparente la sombra radiolúcida apical siendo más extensa y más oscura lo que demuestra mayor desmineralización ósea, los demás datos son similares.

PRUEBAS FISIOMETRICAS PULPARES (VITALIDAD PULPAR).—La degeneración pulpar es total, por lo tanto:

Térmica: Frío: Respuesta negativa. Calor: Respuesta negativa. Eléctrica: Respuesta negativa aún al máximo de corriente. (Asegurar un campo perfectamente seco, para evitar fugar de corriente eléctrica al tejido gingival lo que podría dar un "falso positivo").

TRANSILUMINACION.—Se observa que el diente ha perdido mucho de su translucidez, frecuentemente hay cambio de coloración en toda la corona dentaria.

PERCUSION.—Extremadamente dolorosa tanto vertical cuanto lateral.

PERCUSION AUSCULTIVA.—Como el diente se encuentra parcialmente expulsado de su alvéolo el sonido es grave, opaco.

MOVILIDAD.—Gran movilidad tanto en sentido vertical cuanto lateral.

MEDICION.—Sin datos.

ROENTGENOGRAFIA.—Por sí sola la radiografía no basta para diagnosticar un cuarto grado, ni identificar el tipo de alteración patológica periapical existente. (Absceso apical, Quiste).

La corona dentaria demuestra la presencia de una cavidad radiolúcida en vecindad estrecha en la cámara pulpar.

Mecanismo de soporte: Cuarto grado agudo de evolución rápida. Fase inicial: Hueso alveolar: iniciación de formación de sombra radiolúcida difusa, no bien definida, de poca extensión, a nivel apical; discontinuidad de la lámina dura en particular en el área circundante al ápice; engrosamiento a lo largo de toda la membrana parodontal.

Cuarto grado agudo de mayor tiempo de evolución: Se hace más aparente la sombra radiolúcida apical siendo más extensa y más oscura lo que demuestra mayor desmineralización ósea, los demás datos son similares.

PRUEBAS FISIOMETRICAS PULPARES (VITALIDAD PULPAR).—La degeneración pulpar es total, por lo tanto:

Térmica: Frío: Respuesta negativa. Calor: Respuesta negativa. Eléctrica: Respuesta negativa aún al máximo de corriente. (Asegurar un campo perfectamente seco, para evitar fugar de corriente eléctrica al tejido gingival lo que podría dar un "falso positivo").

TRANSILUMINACION.—Se observa que el diente ha perdido mucho de su translucidez, frecuentemente hay cambio de coloración en toda la corona dentaria.

Tejidos blandos: A causa de la inflamación de haz de luz encuentra mayor obstáculo para pasar por lo que apreciamos un área oscura, tumefacta, enrojecida, con un gran número de vasos sanguíneos en plétora lo que delimita su contorno y hace visible su trayecto.

CAPITULO IV

MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA LA CARIES

Los estudios sobre profilaxis de la caries dental pueden dividirse en dos períodos que se corresponden con tres diferentes concepciones sobre etiopatogenia de la afección.

Un soplo de vida llegó con la postulación del flúor en la prevención de la caries. El descubrimiento de la importancia anticaries del flúor caracteriza al segundo periodo de los estudios profilácticos.

A partir de la observación de alteraciones cromáticas y distróficas características (diente veteadó) observadas en habitantes de algunas regiones de origen volcánico, los que simultáneamente acusaban limitadísima difusión de la caries; se inició la investigación de la causa, atribuyéndose en principio a la calidad del agua potable de las zonas. Con posterioridad se estableció que debía atribuirse a la presencia de flúor en proporción de 2 mg/1.

Se estipuló la hipótesis de que incorporando el flúor al tejido dentario en determinada proporción, lo haría más resistente a la injuria del medio externo. Lo que inició en todo el mundo una búsqueda que ha aportado vastísima literatura. Particularmente.

- a) Inicianse microdeterminaciones del contenido de flúor en el sustrato mineral del esmalte con el propósito de establecer su eventual relación con la incidencia menor de caries.
- b) Continúanse investigaciones sobre la vía de absorción del

flúor por parte del esmalte, con el objeto de en casos de deficiencia, suministrarlo con miras profilácticas.

- c) Inicianse los estudios para determinar la dosis farmacológica de administración o suministro para obtener el efecto profiláctico, sin provocar las alteraciones distróficas halladas en los habitantes de zonas fluoróticas.

Investigaciones de la Escuela de Roma y la O. Tempestini de Catania, han aportado los siguientes datos:

- 1) Dientes sin caries, y sin predisposición a ella (extraídos por parodontos) comparados con los cariados contienen mayor proporción de flúor. Nuestra investigación establece 0.20% de mayor contenido.
- 2) El flúor para unirse e incorporarse al esmalte debe ser suministrado en la época que la corona del diente se mineraliza.
- 3) La dosis farmacológica, útil y no dañina es de 1/mg al día.
- 4) Puede incorporarse al esmalte por contacto con sales de flúor.

De acuerdo con nuestra investigación; la admisión de flúor por contacto:

- a) Es mayor en el diente cariado o predispuesto a caries (85 — 143 mg). que en el sano (42 — 244 mg).
- b) Es mayor con soluciones al 4 y 8% y menor con las de 2%.

Luego de esta investigación; la vía para la administración del flúor a título profiláctico; quedaba abierta a todos. Puede ser administrado por vía interna o tópica.

VIA INTERNA

- a) En el agua de consumo en proporción de 1 PPM.
- b) En tabletas de 0.25 mg. y en dosis de 2, 3, o 4 tabletas diarias; de acuerdo con el contenido en el agua de consumo de la localidad.
- c) Con la leche.

- d) Con la sal de mesa. La fluoruración de la sal es una alternativa, aún no comprobada; que merece ser estudiada con atención especial por su bajo costo y posibilidad de amplia cobertura, en grandes grupos de población.

VIA EXTERNA

- a) Por medio de pincelaciones tópicas con solución de fluoruro de sodio al 2 y 4%; y de fluoruro estanso al 8%.
b) Con pastas que contengan sales de flúor.

Ninguna objeción puede formularse a la prescripción de tabletas fluoradas como a cualquier otra forma de administración controlada, en la dosis adecuada y hasta el doceavo año de vida. No puede derivar daño orgánico alguno, tampoco de las aplicaciones tópicas; no importa a que edad se efectúen.

Consideración aparte merece, en cambio la fluoruración del agua potable, medida adoptada en gran escala en U. S. A. donde más de 65 millones de ciudadanos beben al presente agua fluorada.

Es notorio el entusiasmo con que se proclaman disminuciones cercanas al 60% en la producción de la caries.

Se ha demostrado el enriquecimiento en flúor de los dientes previos en contacto con soluciones de fluoruro de sodio, y la eficacia de las topicaciones de fluoruro estanso; comprobando una reducción de 30% de caries.

La eficacia del fluoruro de sodio y fluoruro estanso como medios preventivos de la caries dental; se puso a prueba en tres grupos de niños de 7 - 13 años de edad. A los de un grupo, se le hicieron 4 aplicaciones de una solución de fluoruro estanso al 8%.

De cada niño se trató un lado con fluoruro de sodio al 2% y a los de un tercer grupo; una aplicación de una solución de fluoruro estanso al 8%. De cada niño se trató un lado de la boca mientras el otro sirvió de testigo.

Los resultados de este estudio a los doce meses, indican que la incidencia de caries dental, fue claramente menor en los dientes permanentes no cariados que se trataron con cuatro aplicaciones de la solución de fluoruro estanoico al 8% o con la solución de fluoruro de sodio al 2%, que en los dientes no tratados. La eficacia de ambos tratamientos; en el fondo fue la misma. Una aplicación de la solución de fluoruro estanoico al 8%, resultó mucho menos eficaz, que cualquiera de los otros dos procedimientos; y la disminución de la incidencia de la caries dental; lograda por este procedimiento no tuvo significación estadística.

La gran ventaja de la fluoración del agua sobre otros métodos, es la de no requerir ningún esfuerzo de cooperación de los individuos que de ella se benefician. Se efectúa en realidad, una profilaxis masiva con gastos relativamente menores a, los que demanda por ejemplo: la aplicación tópica que requiere de numeroso personal para alcanzar a toda la comunidad escolar de una ciudad.

Nadie podrá negar que con el suministro de agua fluorada por años, y por decenios; y por toda la existencia, habrá acumulación de flúor en órganos y sistemas; menor o mayormente delicados del cuerpo humano.

Los estudios sobre el flúor han tenido además otro mérito aquel de orientar poco a poco, la atención de los investigadores hacia factores externos capaces de producir caries; llevándolos a considerar al diente, no tan solo como un objeto vulnerable, sino como un elemento capaz de resistir, y de responder a la injuria de los agentes exógenos.

Es evidente que los tejidos duros del diente, y en la línea del esmalte; deben poseer una mayor o menor resistencia a los agentes externos directamente relacionados con las condiciones generales del organismo.

PAPEL DE LOS OLIGOELEMENTOS CONTENIDOS EN EL ESMALTE

Buttner en 1965 ha comunicado el elenco actual de los oligoelementos del esmalte humano indicando su microdosificación.

Y son: Zinc 276, Hidrógeno 200, Flúor 100, Estroncio 94, Vanadio 32, Plomo 16, Rubidio 52.5, Bromo 4.6, Manganeseo 0.54, Wolfranio 0.24.

Los oligoelementos solo contribuyen a dar una cualidad a las estructuras minerales del diente. Además existe otro factor importantísimo y es la matriz orgánica del esmalte y la dentina y cuyo papel en la constitución y resistencia de esos tejidos, a los agentes vulnerables externos, no es secundaria.

La teoría de Gottlieb y de Schatz Martin pone de manifiesto la importancia que tal componente juega en la génesis de la lesión cariosa; no basta entonces, el aporte de elementos útiles para los tejidos mineralizados, sino que es preciso investigar sobre el complejo protéico y el mucopolisacárido de la trama orgánica de los tejidos duros del diente.

Suministrando con el agua, el vanadio se localiza en los tejidos duros del diente, lo que lleva a suponer que en efecto éste elemento pasa a formar parte con función plástica en la estructura dentaria. Que sustituya al fósforo en el retículo de la apatita como lo sostienen Mehnal y Rygh o que forma parte del retículo cristalizado de la apatita; aún está por demostrarse.

Después de experiencias podemos decir que:

- a) El vanadio como el flúor confiere al diente mayor resistencia a la caries.
- b) El vanadio es menos tóxico que el flúor y puede administrarse en dosis 10 veces superiores.
- c) El vanadio ingerido con el agua de bebida se deposita en los tejidos duros del diente.

Aún con la fluoruración de las aguas, la caries oclusal sigue siendo un problema significativo.

La vulnerabilidad sustancial de las caras oclusales, ante la caries; alentó la realización de procedimientos preventivos destinados a reducir específicamente las caries de dichas zonas.

En los últimos años la atención se ha orientado hacia la pro-

ducción de adhesivos adecuados para su utilización en la cavidad bucal. Se ha observado que la aplicación de estos materiales experimentales a superficies oclusales no cariadas de dientes recién erupcionados; redujo significativamente la incidencia de caries oclusales.

Un adhesivo es una sustancia capaz de mantener materiales unidos por sus superficies de contacto. No se conoce aún un adhesivo que pueda establecer una unión química con los tejidos dentales y que se mantenga permanentemente en la boca. El problema fundamental para su adhesión permanente en la cavidad bucal está representado por el medio líquido constante (saliva). La humedad termina por destruir la unión entre el esmalte y el adhesivo; y determina que éste se afloje y salga.

El descubrimiento de un adhesivo que sea compatible con el medio bucal revolucionaría la Odontología. Se terminaría la filtración por los márgenes de las obturaciones, no se necesitarían las formas de retención, y resistencia de las cavidades; y los tubos y alambres ortodóncicos podrían ser unidos directamente, sin una banda intermedia.

También sería posible el sellado permanente de las superficies susceptible de los dientes a la microflora bucal, con lo cual se impediría la iniciación de lesiones de caries.

El material adhesivo se prepara mediante la mezcla de un adhesivo líquido comercial, el acrilato metil metacrílico, y un polvo de relleno de una combinación de ingredientes silíceos. Antes de la aplicación, se limpia con pómez la cara oclusal sin caries que será tratada y luego se la prepara durante 30 — 60 segundos con una solución de ácido fosfórico al 50%, que contiene 7.0% de óxido de zinc. Esto produce un mordimiento ácido leve, luego la superficie es lavada minuciosamente con rocío de agua después se aísla con rollos de algodón y se seca con aire.

Se mezclan líquido y polvo del adhesivo y se aplica a la superficie oclusal con suave apriónamiento. No se requiere preparación del diente con fresa. Después de cinco minutos se retira el exceso de material mediante fresa redonda para eliminar las interferencias en la oclusión. Repitiéndose cada seis meses.

En el nuevo tratamiento se recubre el adhesivo remanente en las fisuras con el nuevo adhesivo. Aproximadamente el 70% de los dientes tratados tendrán adhesivo recubriendo completamente las fosas y fisuras al cabo de esos seis meses.

Con el método del tratamiento descrito, Cueto y Buonocore manifestaron una reducción del 86.3% de las caries oclusales al término de un año. De los 601 premolares y molares permanentes que en su estudio recibieron dos aplicaciones de adhesivo, 32 tuvieron caries a fin de año, en posición a los 233 dientes de control no tratados.

Después de dos años, o cuatro aplicaciones de adhesivo Ripa y colaboradores comunicaron una reducción de caries del 82.5%.

Investigadores japoneses utilizaron un procedimiento clínico diferente para sellar las fosas y fisuras oclusales en primeros molares permanentes recién erupcionados. De los 270 molares tratados el 77% aún tenía el adhesivo a los seis meses y ninguno de los dientes sellados había sido infectado por caries en un período de 9 meses.

Aunque las técnicas de aplicación de adhesivos está solo en un nivel experimental, se confía en que la idea del sellado oclusal llegue a constituir una técnica preventiva clínica práctica.

CAPITULO V

CARIES Y ALIMENTACION

La contribución de la Antropología y la Entrografía a este respecto, han demostrado que en épocas culminantes de las distintas civilizaciones antiguas han correspondido generalmente al aumento de la caries dentaria.

Entre estas civilizaciones la egipcia y la romana han dejado gran documentación a este respecto. Por investigaciones etnográficas, se ha sabido que el género de vida y especialmente la alimentación de los romanos; era mucho más refinada que la de los pueblos que ellos habían conquistado.

Una documentación más precisa se ha recogido en los últimos años en relación con la penetración de alimentos refinados (cereales blancos, azúcares y conservas) en ciertas regiones, debidos a los intercambios comerciales que caracterizan la civilización.

Considerada la rapidez con que la magnífica dentadura de los primitivos se desintegra tan pronto cambiar su alimentación natural por la dietas o alimentos a la civilización, el papel o la influencia de factores hereditarios, parece ser nulo o de mínima cuantía.

Los aborígenes australianos, los maories de Nueva Zelandia, esquimales y lapones, hasta hace dos generaciones; prácticamente carecían de caries. Al presente, en cambio; su proporción iguala a la nuestra. Sorprende extraordinariamente que muchas tribus que poseen dentaduras casi perfectas se alimenten con dietas extraordinariamente pobres e imbalaceadas.

En múltiples distritos de la India la niñez ingiere raramente alimentos conceptuados esenciales para una buena nutrición como son leche y derivados, frutas secas, vegetales y carnes; alimentándose principalmente de cereales. Padecen innumerables enfermedades de tipo deficitario, pero poseen excelente dentadura. Considerada la mala nutrición de la embarazada hindú y de sus hijos; se hace difícil sostener la importancia de la nutrición de las gestantes, en lo que a caries y a su prevención concierne.

La alimentación de los quechúas es por lo general carente de vitamina A, Ca y proteínas, al punto de sufrir manifiestas alteraciones de su desarrollo y crecimiento; en cambio gozan de excelente dentadura. No es posible invocar factores hereditarios, ni raciales, puesto que padecerán caries abundantes al adoptar los hábitos alimenticios de la civilización.

A tal grado es cierto esto que algunos observadores han pretendido establecer que tales dietas carenciales a pobres son las que conducen a la perfecta salud dentaria. Sin embargo, esto no es efectivo, ya que dietas perfectamente adecuadas producen del mismo modo, dentaduras libres de caries, como acontece entre los esquimales y los polinésicos de pasadas generaciones.

Los residuos alimenticios de los primitivos inmunes a caries, son carbohidratos comunmente; el uso de cepillos es escaso y su higiene bucal es muy inferior a la de nuestras sociedades tan mal tratadas por la caries. La carencia de caries, pues, entre los primitivos, no puede ser atribuída a sus mejores hábitos higiénicos.

- 1) La ausencia de caries entre los primitivos no se debe a inmunidad racial, herencia, higiene bucal, clima, ni al agua de bebida. Está ligada, de cualquier modo a ciertos hábitos alimenticios.
- 2) Dietas balanceadas, poco o nada tienen que ver con inmunidad a caries. La evidencia con respecto a los azúcares refinados, es inconsistente; puesto que las caries hacían presa en épocas pre-industriales a las sociedades más sofisticadas de su tiempo. Ciertamente que consumían azúcares no refinados, pero resulta desconcertante que és-

tos azúcares tan adherentes consumidos en gran escala por pueblos primitivos, no tuvieron efectos destructivos.

- 3) Un hallazgo constante en los lugares de baja incidencia de caries, fue una carga masticatoria elevada. Como se sabe que la dentina endurece bajo el stress, la estructura del esmalte puede depender para su óptima protección de los cristales incluidos en la transmisión de presiones o cargas fuertes, mayores que las halladas o provocadas con nuestros refinados hábitos alimenticios.
- 4) Las presiones influyen sobre las estructuras orgánicas e inorgánicas sean celulares o acelulares. La dentina sometida a presiones físicas se esclerosa aún siendo acelular. La posibilidad de reacción similar en el esmalte es remota aliada al concepto tradicional de ser tejido inerte. Puede ponderarse sobre la posibilidad que tal stress comprensivo altere la estructura molecular de todo el esmalte en relación a la carga transmitida y hacerse más resistente a las noxas existentes en la boca.

Las últimas guerras civil, española y mundial han originado observaciones inversas. Las restricciones alimenticias sobre todo de glúcidos y materiales grasos, han dado por consecuencia una reducción de la frecuencia de la caries; reducción que ha llegado al 20%, en Suiza las reducciones han sido más débiles, pero donde en ellas han estado en desventaja los hidratos de carbono sobre otros alimentos.

Las pruebas experimentales sobre ratas donde los molares se comportan similarmente a los molares humanos han demostrado que es posible provocar a voluntad lesiones de caries por modificaciones adecuadas a la alimentación humana.

Considerando la acción de los elementos nutritivos en los tejidos dentarios es necesario distinguir los posibles efectos durante el periodo que se manifiesta después del tiempo de erupción de los dientes.

Este desarrollo empieza con una primera fase durante la vida intrauterina y termina después del nacimiento la delimitación

de las diversas partes desarrolladas. Antes y después del nacimiento se señala en el esmalte por vía neonatal. En la dentina se puede a veces encontrar un equivalente de ésta línea.

Por diversas observaciones hechas con la ayuda de pruebas de dureza y de isótopos radioactivos parecen demostrar que la organización total de los tejidos dentarios se efectúa hacia los 25 años por lo que parece lógico distinguir durante el período de desarrollo tres fases necesarias.

- a) Diferenciación de la matriz orgánica período extra e intrauterino.
- b) Mineralización condicionada por la aportación de elementos minerales vitaminas y algunos oligoelementos.
- c) Consolidación representada por los remanentes y adquisiciones particulares.

Los tejidos dentarios duros en los que su estabilidad estructural constituye una particularidad importante llevan definitivamente la señal de ciertos desequilibrios alimenticios producidos durante el período de su desarrollo.

Según Gammit e Irving las modificaciones de la relación Ca pH no produce efectos idénticos sobre los tejidos óseos y dentarios cuando la relación Ca-pH es igual a 4 los dientes no presentan particularidades manifestándose entonces un raquitismo grave; por el contrario si se invierte la relación $Ca - pH = 0.5$ los dientes presentan hipoplasias y signos raquíticos del hueso poco marcados.

Parece que los tejidos dentarios son más sensibles a la falta de Ca que a la de P durante el período de desarrollo. Esto no es compartido por Lenox que considera que la caries aparece en sujetos que tienen dieta pobre en fósforo.

De una manera general parece que la resistencia a la caries será mucho mayor cuando la retención de fósforo y calcio sea óptima. El problema parece ser una cuestión de balance de utilización de minerales.

La falta de magnesio cuya proporción es en los tejidos dentarios de 0.8% da lugar a una degeneración de ameloblastos y a una alteración de la amelogénesis.

De una manera general la clase de alimentación interviene en cierta medida para determinar la constitución de órganos y su capacidad reaccional. Los tejidos dentarios duros en los que su estabilidad estructural constituye una particularidad importante, llevan definitivamente la señal de ciertos desequilibrios alimenticios producidos durante el período de desarrollo. Los tejidos óseos de estructura patológica se desarrollan durante el período carencial y se sustituyen por tejidos normales en el momento en que las condiciones alimenticias normales se establecen.

La insuficiencia de proteína afecta de una parte la constitución celular, y de otra el metabolismo del Ca por el hecho de que una parte de éste está asociada a las proteínas no solamente en el seno sanguíneo, si no también en el mismo seno de los tejidos duros.

Desde hace mucho tiempo se ha comprobado la posibilidad de una influencia cariogénica de los regímenes alimenticios pobres en Ca y P; diversos autores han señalado que se observan menos caries en las regiones donde las aguas son duras. Por lo que es necesario considerar no solamente las carencias posibles, si no también la relación de proporcionalidad existente entre el Ca y P.

Por lo que para asegurar una mineralización óptima de los dientes y tejidos óseos la relación de Ca y P debe de ser aproximadamente de dos. Se aproxima sensiblemente esta cifra tanto en los tejidos óseos y dentarios que en los medios circulantes del organismo. Se reconoce que un exceso de Ca favorece la excreción de P y trastorna su reabsorción; y que un exceso de P igualmente trastorna la reabsorción de Ca.

Carencia de Vitamina A: Atrofia de ameloblastos, hipoplasia adamantinas. Alteraciones de la dentina, y de los odontoblastos; disminución de la resistencia a la caries, y trastornos en el crecimiento dentario.

Deficiencia de Vitamina B: Hemorragias de la pulpa, altera-

ción en la disposición de los odontoblastos trastornos en la calcificación atrofia alveolar y disminución de la defensa a la caries.

Carencia de Vitamina C: Hiperhemia pulpar, alteración en la disposición de los odontoblastos. Interviene en el desarrollo de diferenciación de los odontoblastos que en caso de carencia se atrofian, obliteración de los canalículos dentinarios, alteración del esmalte, crecimiento definitivo de los dientes, mala resistencia a la caries y propensión a las hemorragias.

Deficiencia de Vitamina D: Retraso y trastornos de la dentición, de la resistencia dentinaria al influjo abrasivo y a la infección, degeneración de los ameloblastos, hipoplasia del esmalte y de la dentina, descalcificación y raquitismo menor resistencia a la caries. Modifica de manera compleja el metabolismo del Ca y del P; así como de las fosfatasas aumento de los espacios interglobulares de la dentina.

Ptearus y Jeans han observado que en regímenes suficientemente ricos en Ca y vitamina D en algunos casos no producen efectos sobre la caries, comprobándose que administrado un complemento de sales biliares (que actúan sobre las vitaminas hiposolubles se aumenta la retención del Ca y la disminución de la caries).

Se ha discutido el problema de raquitismo y caries dental el problema es difícil de resolver, pues por una parte se ha observado que en los niños cuyo régimen alimenticio era carente de vitamina D y P, pero suficientemente rico en Ca, asomaban signos de raquitismo y descalcificaciones dentarias; pero el esmalte era relativamente resistente a la caries, aunque por otra parte, al momento de la observación, los factores raquitígenos han desaparecido la mayoría de las veces, por lo que una gran parte de efectos cariogénicos; deben de atribuirse a la acción exógena del régimen alimenticio.

Kamrin demostró que en las ratas sometidas a absorción bucal y dextrosa la acción local y general, la caries se desarrollaba al máximo y que en los animales que solo recibían el azúcar por vía circulatoria la caries no aprecia y si lo hacía era en proporción muy escasa.

La posibilidad de la acción endógena de hidratos de carbono

refinados, no puede ser eliminada por el hecho de que en los regímenes de restricción, impuestos por la guerra; el efecto máximo de resistencia a la caries en los niños fue observado después de 6-7 años; prueba dentro de unos límites, la propiedad de los hidratos de carbono refinados de poder actuar por vía endógena sobre la estructura de los tejidos.

Desde el nacimiento hasta que se forma la corona del tercer molar, la dieta debe ser lo más completa y adecuada posible para asegurar una mejor dentición.

El desequilibrio en las dietas, exentas en cantidades proporcionales de hidratos de carbono, proteínas y grasas, como también de sales minerales y vitaminas, ocasiona serios trastornos en el organismo. La naturaleza guarda en la constitución de los tejidos dentarios una relación de estrecha dependencia, dada por el perfecto balance de los elementos citados.

Una dieta equilibrada actúa en forma tal que si bien no determina una absoluta inmunidad en su incidencia, establece un estado humoral que hace menos propensa su incidencia. El ser humano requiere para su subsistencia cierta cantidad de elementos capaces de generar al quemarse energía calórica; además de aquellos susceptibles de intervenir en la reparación y reproducción de los tejidos.

Un régimen completo debe dar al sujeto las calorías indispensables, las que dependen de las condiciones de vida, hábitos, trabajo muscular, ambiente, etc. Los hidratos de carbono suministran la principal energía; le siguen las grasas y en la última instancia las proteínas.

Instituir en la mujer grávida un estricto tratamiento recalificante, ya que ese proceso tiene lugar en la vida intrauterina, tanto para los dientes caducos, como para el molar de los 6 años. La alimentación de la madre tiene una trascendencia tal, que no ha sido valorada ni suficientemente generalizada; los niños nacen con tendencia a tener buenos o malos dientes, según haya sido racional su ingesta. Esta debe tener una cantidad de minerales tales que, a la vez que ayude a la formación del feto, sea esencial para el esmalte dentario. También lo requiere el niño porque la denti-

na, el cemento y el proceso alveolar se desarrollan en gran proporción después del nacimiento y en gran extensión durante el crecimiento.

Una fuente de proteína, vitaminas A, C, D, y una relación Ca/P de 0.90 a 1 están indicadas en este período, régimen que debe continuar en la lactancia si el niño se nutre de leche materna.

Crecimiento y calcificación están ligados a las vitaminas A, C, D, es tan grande la vinculación entre el metabolismo cálcico de los dientes y huesos que una de las causas del raquitismo obedece a su escasa cantidad en la alimentación.

Los regímenes desequilibrados en particular las carencias de elementos minerales, no parecen ejercer efectos endógenos importantes, desde el punto de vista del desarrollo de caries en adultos.

Juega un importante papel, un insuficiente aporte del Ca P, minerales, en la aparición de caries y a una rápida evolución en los adolescentes, considerando que los tejidos dentarios no han logrado su completo desarrollo; mientras que su equilibrio se encuentra en menor desarrollo. Las necesidades diarias de un niño y de un adolescente son de 1.5 mg. de Ca y de 1 g. de P; las del adulto son tres veces menor.

Cuando se administra leche artificial será necesario adicionar jugo de naranja, para reparar la falta de ácido ascórbico, durante el primer año de vida, el aceite de hígado de bacalao suple además la falta de vitamina A y D.

Leche y sus derivados, frutas y hortalizas elevan la calcemia, granos de cereales, exceso de carne y aceites provocan su descenso. La leche, alimento fundamental y exclusivo de los primeros seis meses de vida debe prevalecer durante toda su infancia; el niño en crecimiento necesita por lo menos 1/2 l diario.

Mientras más edad adquiere el niño, mayor será la variedad de alimentación a brindarle, de modo que reciba uniformemente los diferentes componentes que demanda su desarrollo óseo y dentario.

Para garantizar un suficiente porcentaje de alimentos de cenizas alcalinas, vegetales y frutas pueden tomarse sin limitación.

A tal edad la cantidad de cereales debe mantenerse baja, dado su escaso volumen de Ca y P; los granos se consideran alimentos ácidos, originando la acidosis; factor causal de la caries.

Ha sido observado que los dientes cariados contienen en la cutícula, lamelas y sustancia interprismática menor cantidad de proteína que aquellos no predispuestos a caries. Este empobrecimiento puede deberse a degradación de la cuota proteica como acontece en los estados de neurastenia, psicosis, basedow, embarazo, etc. o por deficiente aporte proteico en la alimentación. Esta deficiencia puede ser cualitativa y cuantitativa.

Las más recientes investigaciones sobre caries experimental revelan con Mc Clure que la alimentación con leche hervida y esterilizada a 120 gdos. durante 15 min. provoca incremento de caries en la rata, lo que sería debido a que en la leche se destruyen muchas de las proteínas que contiene. Sin embargo si a esa dieta se adicionan aminoácidos como la lisina, histidina o arginina la incidencia de caries disminuye.

Es de notar la antigua recomendación de médicos y estomatólogos de consumir pan integral y arroz sin decorticar. Esta medida basada en prolongada y aguda observación empírica comienza a rodearse de una base científica del más vivo interés.

El pericarpio de las gramíneas es rico en arginina y lisina, con el empleo de harinas refinadas para la preparación de pan blanco se eliminan estos alimentos y proteínas tan útiles al diente.

Vogel y Phillips en 1961 confirman experiencias de Takata y Phillips; han demostrado que agregando a la dieta cariogénica de 10-20% de salvado molido de avena, se obtiene una significativa reducción de caries en animales de experimentación.

Ello sería debido a la presencia de aminoácidos mencionados a otros principios nutritivos esenciales contenidos en el pericarpio de las gramíneas y en la cutícula del arroz que posee una actividad específica anti-caries.

Hemos conducido experiencias con la dieta cariogénica de Keyes agregando a esta dieta del Hamster cutícula de arroz hemos observado un reducción de la caries tres veces mayor que con el

agregado de vanadio. Dado el bajo costo de la cuticula de arroz, se aprecia la importancia que existe en establecer a ciencia cierta cuales son los elementos verdaderamente útiles para la profilaxis contenidos en ella y que fácil sería desde el punto de vista costos la difusión de su consumo.

CAPITULO VI

INDICE DE CARIES

El estudio de los índices de caries dental reviste características especiales relacionadas con peculiaridades de su historia natural que por ese motivo será recapitulada aquí.

La historia natural de la caries dental en un diente determinado puede ser descrita de la siguiente manera: en un cierto período después de la erupción del diente, esto, es después de la exposición al riesgo del ataque una o más superficies dentales pueden ser atacadas en uno o más puntos presentando lesiones cariosas denominadas cavidades. Tales lesiones, producidas en los tejidos duros de los dientes son indelebles, permanentes, no cicatrizables y tienden a aumentar de tamaño si se abandonan a su propio curso.

Cuando se interfiere con la marcha de la enfermedad, es decir, cuando la lesión es tratada por el dentista, el trabajo de restauración de la integridad de la superficie dental lesionada, es claramente identificable como señal de la enfermedad anterior.

Abandonadas a su curso, las lesiones de caries tienden a abarcar porciones progresivamente mayores de la superficie afectada alcanzando después otras superficies hasta la destrucción total de la corona.

Esta a su vez es seguida muchas veces por la destrucción progresiva de la raíz dental, pudiendo llegar hasta la eliminación total del diente que desaparece completamente de la cavidad bucal.

Considerando la dentadura en su conjunto, y no a una pieza dental aislada, puede también ser descrita una historia natural de la caries dental, ya no de un diente particular, sino de un individuo. La historia natural de la caries dental en el individuo, guarda íntima relación con la cronología de la erupción dental, pues la aparición de las lesiones iniciales en las superficies dentales, está en función del tiempo en que permanecen expuestas a los ataques de los agentes cariogénicos en el medio bucal.

UNIDAD INDIVIDUO

Índice de Knutson: Porcentaje de individuos que ofrece señales presentes o pasadas del ataque de la caries.

Este índice divide a los individuos en dos grupos: Aquellos con $CPO = 0$, esto es, inmunes a caries hasta el momento del examen; y aquellos con $CPO = 0$ ó mayor a $1 CPO = 1$, es decir, que ya tuvieron por lo menos un diente atacado por caries. Es esencial la separación por edades ya que el porcentaje de individuos con $CPO = 7$ aumenta a medida que se pasa de un grupo de edad a otro, llegando rápidamente a las cercanías del 100% en los lugares donde es alta la prevalencia.

Índice de East y Pohlen: Los individuos son clasificados en grupos de acuerdo con el número de dientes CPO que presentan 0, 1 a 4, 5 ó más.

UNIDAD DIENTE

Índices para dientes permanentes incluyendo la superficie total de la corona (CPOD).

Índice CPOD: La letra D aparece al final, sirve para caracterizar su aplicación a la unidad diente. El índice CPO es la media que resulta de contar el número total de dientes permanentes cariados, obturados y perdidos en un grupo de individuos. Constituye el índice de mayor uso y posibilidades para la Odontología sanitaria.

Índice de Monelli: Es el recíproco del porcentaje de dientes

cariados con relación a los dientes presentes. Así un total de 25 dientes cariados entre 100 dientes; daría un índice de 4.

Índice de Sloman: Está representado por el número medio de dientes CPO por persona, dividido entre 32.

INDICE PARA DIENTES TEMPORALES

Índice ceo: Es una adaptación del índice CPO a la dentición temporal.

Fue propuesto por Gruebbel y representa la media proporcional para cada niño; del número de dientes temporales cariados (c), con extracción indicada (e), y obturados (o).

La principal diferencia entre el índice CPO y el ceo, es que en este último no se incluyen los dientes extraídos con anterioridad, sino solamente aquellos que están presentes en la boca.

La causa de esta modificación; es la posibilidad de error que sería introducida en los cálculos, debido a variaciones en el período de ex-foliación de los dientes. En muchas situaciones sería difícil determinar si la ausencia de algún diente sería o no a consecuencia de la caries.

INDICES EN QUE SOLAMENTE SE UTILIZAN CIERTOS DIENTES

Han sido formuladas algunas indicaciones en el sentido de aconsejar la adopción de índices simplificados, empleando para ello solamente ciertos dientes que servirían como indicadores del estado de la dentadura en su conjunto.

Índice de Clune: Se basa en el primer molar permanente y es descrito como representando la capacidad media de salud de los primeros molares.

Se da un grado de 0-10 a cada primer molar permanente y de acuerdo con los siguientes criterios establecidos por Clune.

- a) Un diente sano recibe el grado 10.

- b) Un diente extraído o con extracción indicada recibe el grado 0.
- c) Se descuenta medio grado por cada superficie obturada, un grado por cada superficie cariada. El índice es expresado en %. El máximo de 40 cuando los cuatro primeros molares están sanos equivale a 100%.

Índice de Heer: Es un índice CPO aplicado a un diente de cada dentición, considerados como representativos del estado oral de las demás piezas dentales. El primer molar permanente y el segundo molar temporal, ambos inferiores, y del mismo lado (derecho, izquierdo) fueron los dientes escogidos por Heer.

INDICES QUE UTILIZAN SOLAMENTE ALGUNOS COMPONENTES DEL INDICE CPO

Índice de mortalidad de Knutson y Klein: Es el número medio de dientes perdidos por niño. Se consideran perdidos los dientes extraídos o aquellos que están presentes en la boca en forma de raíces dentales.

Índice de Wisan: Número medio de dientes permanentes por niño aunque considerando como perdidos los dientes extraídos y los de extracción indicada.

Índice de fatalidad dental: Propuesto por Dunning y Klein está representado por la fracción P/CPO, o sea, la proporción de dientes perdidos en relación con el total de dientes atacados por caries.

Índice de mortalidad del primer molar inferior (derecho, izquierdo): Propuesto por Knutson y Klein; y como su enunciado indica está basado en un único diente, el primer molar inferior (izquierdo o derecho) y en un único concepto mortalidad.

Es la máxima simplificación en dientes tomando como unidad el diente.

UNIDAD SUPERFICIE

Índice CPOS: Utilizado en estudios de HAGERSTOWN por Palmer y Knutson y está representado por el número medio de superficie CPO por individuo.

Cada diente es considerado provisto de cinco superficies en los dientes anteriores el borde incisal se estima como superficie; un diente extraído es considerado como cinco superficies.

Índice de Bodecker: En el índice CPOS todos los dientes son considerados como constituidos por cinco superficies. Sin embargo tomando en cuenta la morfología dental y las zonas de susceptibilidad a la caries; considera las siguientes superficies como dobles: 1) cara oclusal de los molares superiores y premolares inferiores 2) cara vestibular de molares inferiores 3) cara lingual de primeros y segundos molares superiores.

Índice de Day y Sedwick: Relación entre el número de superficies CPO y el total de dientes presentes en la boca.

Índice de Grainger: Índice de superficies seleccionadas de modo que vengan a representar distintos tipos de superficies susceptibles a la caries. Las superficies escogidas por Grainger fueron las superficies mesial y el surco bucal de los primeros molares inferiores y las superficies proximales de los incisivos superiores.

UNIDAD LESION

No existe un índice de lesión, propuesto por ningún autor el índice sería el número medio de lesiones independientes por individuo:

UNIDAD GRADO O SEVERIDAD DE LA LESION

Índice de Mellanby: En este índice a cada diente se le atribuye una nota, de acuerdo con el grado de caries presente, en la siguiente escala:

- Grado 0 sin caries
- Grado 1 caries en estado inicial
- Grado 2 caries moderada
- Grado 3 caries avanzada

El total de las notas atribuidas a los dientes TCF (Total Caries Figure) dividido por el número de dientes da el llamado grado medio de caries.

INDICES DE TAMAÑO DE LA LESION

En un estudio sobre los efectos post-eruptivos de la fluoruración en los primeros molares permanentes Hayes, Littleton y White utilizaron criterios bien definidos para clasificar las lesiones encontradas clínica y radiológicamente. Clínicamente las lesiones fueron clasificadas como pequeñas, medianas, grandes y exposiciones pulpares.

Radiológicamente las lesiones fueron clasificadas como de Esmalte y de Dentina; las lesiones dentinarias fueron divididas en: superficiales, moderadas y profundas. La destrucción de la unión amelodentinaria a la pulpa, fue dividida en tercios para la clasificación mencionada.

CONCLUSIONES

- 1.—Caries es una enfermedad infecto-contagiosa que destruye los tejidos duros del diente.
- 2.—La caries por su complejidad etiológica, implica que las medidas preventivas y curativas, constituyan un ataque a todos los factores que la producen.
- 3.—Caries dental resulta en los aborígenes, después de adoptar hábitos alimenticios, propios de la civilización.
- 4.—Una dieta equilibrada, además de constituir las estructuras dentarias y paradentarias, evita los desórdenes humorales de decisiva importancia en la etiología de la caries.
- 5.—Las nuevas teorías sobre etiopatogenia de la caries. Experimentalmente comprueban el rol determinante, que la fermentación ácida de los residuos hidrocarbonados y en particular azúcares refinados, juega en la destrucción de los tejidos duros del diente.
- 6.—El diagnóstico diferencial entre caries de 1o., 2o., 3o. y 4o. grados, de acuerdo con la clasificación clásica de profundidad y daño a los tejidos dentarios circundantes nos permite establecer algunas de las manifestaciones de esta enfermedad. Así como el tratamiento para cada una de ellas.
- 7.—Es obligación del Cirujano Dentista y de los que tienen a su cargo, los programas de salud, estar continuamente reorientando la enseñanza y la organización de los servicios a la comunidad. Conforme a los últimos adelantos de la ciencia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Aguilar C. Enrique Dr. Diagnóstico diferencial entre caries de 1o., 2o., 3o., 4o. grados Vol. XXV No. 3 junio 1968 Revista Asociación Dental Mexicana.
- 2.—Benagio Andrea Dra. Moderna orientación en la profilaxis de la caries Nos. 4, 5, 6. Abril-Junio 1968. Tribuna Odontológica.
- 3.—Chávez M. Mario Dr. Odontología Sanitaria No. 63. Julio 1962. Publicaciones científicas.
- 4.—Escobar Alfonso Dr. Caries enfermedad infecto-contagiosa Vol. X Enero-Marzo 1968. Temas Odontológicos.
- 5.—Herrera S. Angel. Alimentación y Caries Vol. XXVIII Septiembre-Octubre 1969. Anales Españoles de Odontostomatología.
- 6.—Lepre C. Nazario Dr. Aspectos de la dieta en la lucha contra la caries dentaria. Marzo 1969. Revista del Círculo Argentino de Odontología.
- 7.—Neumann H. H. M. D. y N. A. Di Salvo D. D. S. Ph. D. Caries entre los aborígenes Nos. 10, 11, 22, Octubre-Diciembre 1966. Tribuna Odontológica.
- 8.—Ripa M. Luis Dr. Prevención de la caries mediante un sellador adhesivo. Vol. 35 No. 206 Marzo 1968. El Cooperador Dental.
- 9.—Shatz Albert Ph. D. F. R. S. H. y Joseph Martín D. D. S. F. R. S. H. Moderna investigación de la caries No. 117 Noviembre-Diciembre 1967. Divulgación Cultural Odontológica.