

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. X

NUM. 110 (2)

1953

CARIES DENTAL (*)

Por el

PROF. GERARDO ZABALA RUBIO

Etiología de la caries

El viejo Fauchard definía la caries de los dientes como una enfermedad que los destruye. En los últimos años la tendencia es considerarla ampliamente desde puntos de vista constitucionales (Turkheim), pero no podemos olvidar que, fundamentalmente, no existe caries dentarias sin bacterias (Gins, Hess y otros).

Debemos, pues, clasificarla entre las infecciones, aunque no entre las específicas y típicas, ya que no depende de un germen especial y las alteraciones que produce son típicas solamente en su efecto local sobre el diente.

La presencia de gérmenes no es suficiente, ya que no es posible la producción de caries sin la presencia también de materias fermentables para la producción de ácido, y éste, descalcificando el esmalte, da el primer paso en el proceso de la caries. El proceso de caries no es una cosa sencilla; en él intervienen una serie de factores que lo hacen de gran complejidad. Junto a un factor, podemos decir causal, excitador atacante, hay otro predisponente, condicionales.

La caries podemos definirla con Noyes como enfermedad bacteriana de los tejidos dentarios calcificados, la cual produce lesiones típicas originadas en sitios característicos. A mediados del siglo XIX las diversas opiniones comienzan a condensarse y cristalizan en dos modos de apreciar el problema bien definidos. Unos sostienen que la caries es un fenómeno vital, mientras que otros creen que todos

(*) Ponencia Oficial del I Congreso Hispano-Americano de Odontología, y XVII Nacional. Sevilla, mayo 1953.

los procesos de este padecimiento pueden ser explicados por acción química solamente. Los viejos escritores de la primera escuela, apoyados por los trabajos sobre histología del esmalte de Heitzman (1883), en los que describía la existencia de fibras orgánicas en un tejido hasta entonces considerado como completamente mineralizado, dió lugar a que se considerara la caries como una afección inflamatoria y le dieran el nombre de "odontitis".

Tomes, por otra parte, pensaba que la caries era debida enteramente a ácido, y basaba su opinión en el hecho cierto de que los dientes humanos y los de marfil de las primeras dentaduras artificiales se carean; se fundaba, además, en las observaciones de Magitot de que los dientes colocados en soluciones de azúcar y sometidos a acción fermentiva sufrían cambios en un todo comparables a la caries. Ya en 1873 escribía Tomes: "El azúcar no tiene poder sobre los dientes, pero los productos de fermentación derivados de ella son muy potentes para producir daño."

En 1881, Milles y Underwood sugirieron que la caries era debida a la acción de los ácidos, los cuales eran producidos por microorganismos. Fué como la avanzada de lo que más tarde (1882) sería la teoría de Miller, teoría químico-parasitaria que dice: "La caries dental es un proceso químico-parasitario consistente en dos estados marcadamente distintos: descalcificación y disolución del tejido ablandado." También señalaba Miller que durante la fermentación de los carbohidratos por microorganismos se produce ácido láctico, al cual asignaba un papel descalcificante, y que el ácido formado por la fermentación del almidón es tan peligroso como el de la fermentación de los azúcares.

La teoría de Miller nos explica sólo una parte del problema; fracasa al explicar por qué en unas bocas se produce caries múltiples de evolución rápida, mientras en otras, aparentemente en las mismas condiciones, no se produce.

Aspecto bacteriológico.

El aspecto bacteriológico no está suficientemente aclarado, siendo posible que cualquier microorganismo sacarolítico (sacaromices) capaz de proliferar en un medio pH 4, pueda, protegido por los efectos de la limpieza fisiológica de la saliva, producir ácido en cantidad y concentración suficiente para descalcificar el esmalte, el cual sabemos puede ser destruido en la citada acidez.

Los dos grupos de gérmenes señalados como más importantes son el bacilo láctico acidófilo y los estreptococos.

Bunting y sus colaboradores suponen que posiblemente está asociado con un alto poder acidógeno de la saliva, lo que dependería de la cantidad de azúcar de la dieta.

Pero siempre han existido detractores para considerar la caries causada por una sola especie bacteriana, considerándola más bien debida a la cooperación de varios grupos bacterianos. La teoría químico-parasitaria es la hipótesis más natural para explicarse la causa existente (atacadora, directa) de la caries. Las bacterias acidógenas de la boca, el láctico acidófilo, principalmente para los autores de habla inglesa, serían los encargados de producir esta acidez. Las bacterias proteolíticas destruirían la matriz orgánica en el proceso de invasión de la caries.

Dietas modernas.

En los últimos años ha sido señalado por Price (1939), Waugh (1937), y otros, que la caries pertenece a un grupo de enfermedades o afecciones comunes en países civilizados y ausente o raras en grupos primitivos que viven aislados. Price establece una relación directa entre la dieta y la salud. Belding, de acuerdo en principio con Price, hace notar cierto paralelismo en la distribución geográfica de afecciones como apendicitis, litiasis, úlceras pépticas, tonsilitis y aun enfermedades tales como difteria y escalatina, comparable en general con la caries dentaria.

No quieren decir con esto que la caries dentaria tenga relación directa con la etiología de las enfermedades asociadas a la civilización, pero es posible que todo resulte de un grupo conexo de influencias adversas puestas en acción por los modernos hábitos dietéticos, ya que la inmunidad de los salvajes desaparece donde quiera que los alimentos refinados de la civilización sustituyan a los primitivos. Muchas razas primitivas, subsistiendo con dietas de carne o de carbohidratos, son dietas faltas de alimentos esenciales y aun con grandes períodos de hambre exhiben un alto grado de inmunidad a la caries.

Inmunidad debida al diente mismo.

Esta inmunidad se pensó que proviniera del diente mismo, de su constitución, de su dureza, de su defensa a los procesos de caries—la

manera como una estructura tan pequeña puede influir en la susceptibilidad para la caries no se ha explicado—, pero sabemos que sufren gran destrucción cuando interviene la civilización. Staz (1938) ha demostrado que macro y microscópicamente y en su resistencia a la solución por ácidos es imposible diferenciar los dientes de los pueblos primitivos inmunes de aquellos europeos susceptibles. Las variedades de inmunidad tienen que ser consideradas entonces como debidas al medio ambiente; cambios en la dieta más bien que en los dientes mismos.

Medio ambiente.

Cuando la presentación es endémica varía con la dureza del agua y la radiación ultravioleta. Su progreso es más rápido en invierno que en verano y puede ser retardado por la administración de aceite de hígado de bacalao o por radiación ultravioleta artificial. Sin embargo, también se observa que grupos primitivos en los trópicos, donde la radiación es tan intensa, son aproximadamente tan susceptibles como los esquimales cuando el equilibrio que sostiene su inmunidad es roto. Sabemos también que niños primitivos en quienes el raquitismo es endémico pueden presentar una gran inmunidad para la caries.

Vemos, pues, que donde no hay predisposición, ni la presencia ni la ausencia de vitamina D puede ser relacionada con su presentación. Pero donde hay caries, la vitamina D y la radiación ultravioleta, aunque no la previenen, pueden limitar sus progresos; es decir, en países civilizados el curso de la caries puede ser influido por la administración de vitaminas y refuerzo mineral. La prevención absoluta, al decir de muchos autores, no puede ser obtenida mientras la dieta, base de la civilización, permanezca alterada.

Relación de la caries con el carbohidrato consumido.

Podemos decir que la extensión de la caries varía directamente con la cantidad de carbohidrato consumido. Pero si bien es verdad que sin CH fermentable no ocurrieran caries, es igualmente cierto que puede haber inmunidad en razas cuyas dietas se componen de CH muy fermentable. Esta susceptibilidad civilizada e inmunidad primitiva no puede ser explicada, suponiendo que los CH consumidos

por los salvajes fermenten con menos rapidez o formen menos ácido que los CH consumidos por los civilizados.

La saliva de adultos civilizados, así como cultivos puros de streptococos y lactobacilos orales, fermentan y convierten los CH naturales (trigo, avena, patatas) y los azúcares simples en ácidos con mayor rapidez que los CH refinados (azúcar refinada y harina blanca). En 1921, Seitz producía caries artificiales en dientes incubándolos en saliva y pan mezclados. Observó además que, contrariamente a lo que esperaba, la adición de mermelada y dulce no aceleraba el proceso; más aún, en el caso de la mermelada un retardo era evidente.

Azúcar como causa de caries.

Es creencia muy antigua que el azúcar daña los dientes. Los principales estudios fueron iniciados por el fisiólogo Bunge (1901) al estudiar el peligro del creciente consumo de azúcar, y precisamente desde el punto de vista de la salud mental. Recientemente ha sido discutido por Bunting, Schroeder, Waugh y otros autores. Pero a pesar de haber sido señalado reiteradamente como factor etiológico en la caries, parece que no está en ella misma como tal azúcar su causa excitante, ya que sabemos que puede existir inmunidad aun en presencia de excesiva cantidad en el consumo de azúcar, y la adición de azúcar de caña a dietas inadecuadas hace disminuir la presencia de caries. Wokiniz (1938) llega a decir que señala el azúcar como causa de caries no es defendible a la vista de recientes investigaciones. Hace notar que los trabajadores en azúcar carecen de caries, mientras los panaderos tienen marcada destrucción dental. Señalando de este modo que los productos de degradación de los CH ingeridos en forma de almidón son más perjudiciales para el esmalte que los derivados del azúcar.

Schotz dice: "La teoría de los pH tiene que ser abandonada desde que negros en las plantaciones de azúcar muchas veces tienen los dientes perfectamente, aunque más del 75 por 100 de sus necesidades están cubiertas por CH, y más de un tercio de sus calorías totales están representadas por azúcar."

Si estudiamos ahora la relación entre los distintos CH en cuanto a cantidad y facilidad para producir ácido, vemos que Miller encontraba ya en 1880 que el pan y las patatas producen reacción ácida más pronto y desarrollan más ácido en un tiempo dado que los azú-

cares. Para Miller el papel primordial en la producción de caries lo tienen el pan, las patatas, maíz, arroz, etc., porque producen más ácido y por su insolubilidad quedan más tiempo entre los dientes que el azúcar, que es más soluble y, por lo tanto, más rápidamente arrastrado. Sin embargo, no cabe duda de que el azúcar está relacionado con la etiología de la caries; pero, ¿cómo explicar su modo de acción, ya que no podemos sostener que sea mejor productor de ácido que otros CH?

Volviendo a las razas nativas, vemos que pueden incluir en sus dietas CH de muchas procedencias: patatas, otros tubérculos, cereales, azúcar, y continúan manteniendo una alta inmunidad a la caries en tanto es excluida el azúcar refinada de sus dietas. Ha sido señalado por Waugh (1937), deducido de sus estudios de la alimentación de los esquimales, que la ingestión de azúcar natural, frutas, no conduce a caries, lo que hace afirmar que "un diente sin endulzar puede carearse", con lo que bastantes autores están de completo acuerdo.

Belding supone que hay otros muchos factores en el medio ambiente humano que limitan o aceleran el proceso de caries, pero que la enfermedad caries aguda no podría ocurrir sin la ingestión de azúcar refinada. Si el azúcar no obra como un acidificador efectivo, es decir, que de su transformación directa en ácido y este descalcifique el esmalte, es posible, como señaló Belding, que actúe produciendo un medio salivar ácido. Lo prueba que niños que sometió a dieta consistente, principalmente, de azúcar y cereales, con vertían la saliva en un medio fuertemente ácido, camino para convertir la flora bucal en productora de ácido, y así la caries aguda sería posible.

Cómo y cuándo aumenta la dieta la producción ácida de la flora bucal, hasta entonces en potencia, son cuestiones de estudio de la bacteriología.

Azúcar refinado como causa de caries.

Si señalamos el azúcar refinado como causa de caries, encontramos que a partir del estudio de las vitaminas, especialmente del complejo B, observó Peters, entre otros, que juega un papel en la regulación del CH en el cuerpo. Su falta produce la formación de ácidos, como ácido láctico, que se fijaría sobre el esmalte. En estado natural contiene el azúcar gran cantidad de vitamina B compleja. Según Jo-

nes y Nelsol, el jugo de la caña de azúcar es rico en vitamina B. En el azúcar refinado prácticamente no existe.

Otros alimentos refinados. Harina blanca, pan blanco.

Son muchos los autores que han demostrado la influencia de la harina blanca y el pan blanco en los procesos de caries (putrefacción). En las investigaciones citadas sobre vitamina B, de gran importancia para el desarrollo de los dientes, observan que en los granos de trigo se encuentra abundantemente, pero el pan blanco y la harina blanca no la contienen. Del contenido original de la lactoflavia del grano de trigo existe la harina blanca un cuarto y hasta un séptimo. El origen de la caries por el pan blanco parece deducirse de las experiencias de Roor, Pedersen, Price y otros investigadores, que observaron cómo pueblos resistentes a la caries dejaban de serlo en el momento que importaban harina blanca y productos con azúcar. También las investigaciones de Meller sobre dos mil trabajadores polacos, y las de Buler y Morgenroth en animales, parecen comprobarlo.

Hay dos fuentes de origen del CH salivar. Uno, pequeña proporción que no excede de un gramo por litro en la misma secreción. Otro, mucho mayor, derivado de los restos de alimentos que pasan por la boca o son retenidos sobre o entre los dientes; además, se vería grandemente influido por caramelos, miel, galletas o bizcochos azucarados. Podemos deducir que el origen más importante de CH susceptible de producción de los ácidos de caries consiste de material alimenticio que permanece tiempo en contacto con los dientes, hasta que son desdoblados por acción enzimática de las bacterias produciendo ácido. La retención es diferente, según los individuos, condiciones de ordenación de los dientes, propiedades físicas de la saliva, etc. Hay una relación evidente entre el consumo anual de azúcar en un país y la caries de sus habitantes.

Para Hill, los azúcares, de mucha mayor importancia, que las dietas ricas en otras formas de CH. En sus observaciones sobre la presencia de caries entre los mayas y los indios navajos no pudo observar diferencias en las estadísticas de caries; el consumo de azúcar es muy bajo en tales razas, pero la dieta de los mayas consiste en el 70 por 100 de CH, mientras los navajos su dieta es de 70 por 100 de proteína. Del mayor interés son también las observaciones sobre los habitantes de dos islas de los mares del Sur, donde gentes

similares en tipo tienen marcada diferencia en cuanto a su condición dental. En la isla Tristán de Acunha, donde el pueblo vive una dieta de patatas, peces, leche, vegetales verds prácticamente sin azúcar, la caries no existe. En la isla de Pitcairn, con cuya dieta de pescado, batata, coco, banana y azúcar, la caries es extensa.

Gran evidencia sobre el efecto de la ingestión de azúcar sobre la actividad del *L. acidófilo* en la caries dental fué obtenida por el Michigan Dental Caries Research. Niños alimentados con dietas adecuadas o inadecuadas, sólo con una reducción del azúcar obtenían también una reducción del número y actividad del *L. acidófilo*. Becks, Hensen y Millar crean una prueba bacteriológica cuantitativa de la relación del *L. acidófilo* y actividad o inactividad de caries dental y ven la influencia de la reducción obtenida por su presión de CH refinados.

Debemos destacar que algunos individuos pueden consumir grandes cantidades de azúcares sin que se produzca caries dental, y otros con poco consumo de azúcar desarrollan caries rápidas, lo que hace pensar en la existencia de otros factores, presentes en el curso de esta enfermedad. Es decir, que no es posible estatuir que la ingestión de CH refinados o azúcares o alimentos que los contengan determinen caries. Sin embargo, la gran mayoría son susceptibles a la ingestión de azúcar. Si comen demasiado dulce, la caries es favorecida; si eliminan el dulce de sus dientes, la enfermedad será detenida.

Insuficiente provisión de minerales

Las dietas modernas son pobres en cal. Grandes masas se alimentan de productos de azúcar y harina blanca que apenas la contienen. Diferentes investigadores (Rose, Nagnar, Berg, Kunert) hicieron responsable a esta insuficiencia de la gran extensión de la caries dental. En su favor habla una estadística de Rose sobre 2.000 niños. De otra parte, se observa que la caries se encuentra más frecuentemente en comarcas pobres de cal que en comarcas ricas de ésta. Pero, sin embargo, pruebas realizadas por otros autores, especialmente por Jeaneret, conducen en cierto modo a resultados contrarios.

En 1920 trajo el descubrimiento de la vitamina D una aclaración al hecho de que diferentes autores obtuvieran resultados, no ya distintos, sino a veces contradictorios. Sabemos que la vitamina D interviene en el crecimiento de material calcáreo y regula la calcificación de los dientes. Pero no es este factor sólo el que hay que con-

siderar, ya que en estos últimos años se ha dado importancia especial al flúor en la formación de caries.

Schroeder señala que pequeños suministros de flúor son para las sustancias calcificadas de los dientes de importancia, mientras que grandes cantidades reducen la densidad del esmalte y pueden llegar a producir manchas peculiares. El proceso y asimilación del flúor se relaciona y depende de las vitaminas, principalmente de la C, en lo que se refiere a las manchas del esmalte para estos autores. Y también se ha creído ver una relación entre éstas y la frecuencia de caries.

Estructura y fisiología de los tejidos dentales.

En 1936 escribía Berke que no puede haber adecuada interpretación de enfermedad sin un conocimiento exacto de la histología y fisiología de los tejidos enfermos, y añadía que la falta de conocimiento de los procesos que ocurren en el esmalte dental es fundamentalmente debido al concepto erróneo de su estructura microscópica.

En efecto, los numerosos estudios que se han sucedido no siempre han estado de acuerdo, lo que se observa ya desde las primeras investigaciones. En 1896, Heitzman, con Bodecker y Arboiweld, estudiaban la estructura del esmalte humano y describían formaciones orgánicas entre los prismas, lo que no estaba de acuerdo con los trabajos de Williams (1896) y Tomes (1904), los que sostenían que entre los cilindros calcificados había una sustancia menos calcificada. Todas las variaciones vistas al microscopio eran consideradas como fenómenos ópticos más que debidas al tejido orgánico en el esmalte.

El concepto de esmalte lo resume Williams: "Está completamente calcificado y no contiene traza de materia orgánica; de otra parte, no es posible ningún cambio fisiológico en el esmalte completamente formado." "El esmalte es una sustancia mineral sólida y las lentes más poderosas no revelan la menor diferencia entre el esmalte muy húmedo de dientes vivos y aquel que ha permanecido encerrado cientos de años." Desde entonces las discusiones ha venido en aumento; diferentes interpretaciones de los hechos encontrados en la investigación llevan a confusión.

Las investigaciones sobre el tejido esmalte en estos últimos años han estado dirigidas principalmente a determinar la presencia o ausencia de materia orgánica y su disposición en el esmalte completamente formado, la naturaleza de la proteína presente, el intento de

establecer una circulación linfática, el grado de aposición y calcificación y los cambios subsiguientes a esta calcificación.

Es ahora cuando gracias a los trabajos de Bodecker y Williams y otros sabemos que el tejido completamente acabado contiene una pequeña cantidad de proteína, aunque los análisis clínicos difieren unos de otros y de aquellos obtenidos por rayos X. Pincus (1936) señaló que la proteína del esmalte es de origen epitelial y está clasificada entre las queratinas. Heves, Holst y Kroch, considerando que han sido vistas las terminaciones de los túbulos dentinales entrando en el esmalte, en la sustancia interprismática, suponen que es probablemente esto, parte de la sustancia orgánica encontrada en el esmalte, y, por tanto, de origen conjuntivo.

La cantidad de constituyente orgánico, más agua encontrada en la dentina, es seis veces mayor que la encontrada en el esmalte, siendo la calcificación del tejido del esmalte por esto mucho más completa que aquélla.

La sustancia dental inorgánica ha sido bien estudiada. Berzelius la consideró formada principalmente por fosfato tricálcico. Posteriormente, Werner la considera de manera semejante y establece que sus elementos principales no varían gran cosa en todo el reino animal, manteniéndose principalmente en la proporción de $\text{Ca}:\text{PO}_4:\text{CO}_3 = 1; 0,6; 0,1$ o sea, $10; 6:1$. Partiendo de esta proporción, Werner saca la conclusión de que tanto en la sustancia ósea como en la dental inorgánica existe un compuesto de carbonato o cálcico fosfatado con la fórmula $(\text{Ca}_3)(\text{PO}_4)_2 \cdot 3\text{CaCO}_3$, que él incluye en el grupo de los apatitos. Klement y Tronel, por investigación radiológica, llegan a demostrar la existencia de hidroxí-apatito de la sustancia dental inorgánica.

La diferencia de los principales constituyentes los cuales varían muy poco, el menor varía dentro de amplios límites. La constitución del componente mineral de los dientes corresponde aproximadamente a un cristal de mezcla del mineral hidroxí-apatito y de carbonato apatito, con predominio del primero. Como en un mineral de apatito, el ión OH del apatito del diente puede ser reemplazado en una cierta cantidad por iones F, por ejemplo. El grado de sustitución de OH por F dependerá primariamente del contenido en flúor de la sangre durante el período de desarrollo de los dientes y de aquel que circula en el diente completamente acabado. El contenido en flúor de la sangre dependerá a su vez del alimento y del agua ingerida. De este mo-

do podemos explicarnos por qué el contenido en flúor del diente varía dentro de amplios límites.

Los primeros datos cuantitativos sobre el flúor fueron demasiado elevados. Estudios recientes dan como resultado que el hombre posee una cantidad insignificante de flúor por término medio de 0,05 por 100 para Klement y aun menores para Bower y Murray, cuyas cifras son para el esmalte de 0,02 a 0,025 por 100, y para la dentina de 0,025 por 100. Pero sobre el flúor se ha escrito mucho en estos tiempos, y hemos caído en lo que auguraba Roholm al decir que después de no haber considerado el flúor durante tantos años, ahora se le achaca todo. Klement se pregunta si el flúor es un elemento necesario para la vida, contestando negativamente. Es cierto que el flúor influye benéficamente en ciertos procesos enzimáticos, aunque también las experiencias contrarias hayan sido anotadas. El flúor acompaña a todos los alimentos completos, siendo su proporción tan pequeña, que no perjudica al organismo. Estas pequeñas cantidades se depositan en el sistema óseo, y en la constitución normal de los huesos el flúor es eliminado de un modo regular. Si se ingiere mayor cantidad, el sistema óseo actúa como aparato de desintoxicación, por medio del cual el flúor es almacenado en un principio, y al cesar la ingestión excesiva de flúor se desintegra el tejido esclerosado y se sustituye por otro normal, para sostener lo cual Roholm ha encontrado puntos de apoyos en sus investigaciones. Con esto concluye Klement diciendo: "El flúor es cedido en cantidades tan pequeñas al organismo, que no le perjudica. Solamente en los niños pequeños pueden acarrear perjuicio en los dientes, mientras en los adultos no corren peligro."

Actualmente se estudia los efectos de dietas deficientes en magnesio sobre la función corporal y específicamente sobre las células de los tejidos. Los resultados demuestran que el magnesio es esencial para el crecimiento normal y el mantenimiento de los animales de experimentación. Diferencias sobre la estructura del esmalte han sido observadas frecuentemente y en particular estudiadas por lo que se refiere al magnesio por Becks y Furutra, quienes deducen de sus trabajos que el magnesio es esencial para la formación del esmalte de ratas y que su falta es otro factor para ser considerado en las alteraciones en la formación del esmalte.

Los trabajos de Smith con luz polarizada, y los de Thewlis con rayos X muestran que en la calcificación no se trata de un conglo-

merado irregular en las células, ni de una distribución coloidea de hidroxí-apatito en las mismas, sino de un depósito perfectamente ordenado, siendo de otra parte reconocido por todos que el esmalte es muy inorgánico, y Keilt ha demostrado que es ópticamente birrefringente y cristalino. Thewlis, estudiando el esmalte y considerándolo constituido por cristalitos, ha demostrado que éstos están agrupados en una dirección definida y no distribuidos de cualquier manera, existiendo una relación entre la unidad física y la unidad biológica en la estructura del esmalte. El tamaño de estos cristalitos es de 0,3 micras (Bale, Hodge, Waren); por tanto, en un prisma habrá muchos cristalitos, pero es importante considerar que cuando éstos están irregularmente ordenados hay prismas regulares, y a prismas regulares corresponden cristalitos ordenados de modo regular.

La porción calcificada de un diente absorbe mayor cantidad de rayos X que las otras partes; por esto es posible averiguar la variación en el grado de calcificación por examen radiográfico. Hay una gradación en la calcificación del esmalte que decrece de fuera a dentro, desde la superficie a la unión esmalte-dentinal, es decir, que la calcificación nunca es completa en la parte interna y primeramente calcificada como en la parte externa, y si este aumento en la dureza, que ya fué señalado por Karlstron (1931) y por Hodge y McKai (1933), ocurre después de la erupción, tenemos que considerarlo como lo considera Wellinge dependiente de condiciones post-eruptivas. Las bandas Schreger, las estrías de Retzius, las caries incipientes y pinceles del esmalte, según Hollander y Applembaum, están todas ellas asociadas a variaciones del grado de calcificación.

Los recientes experimentos de Schor y Hoffman tratando de establecer la significación de las líneas de estratificación del esmalte y de la dentina señalan que la calcificación y crecimiento son procesos separados, los cuales pueden ser disociados experimentalmente. Estos varían con las especies, con el diente, el tiempo y nivel de formación. Ha sido establecido un ritmo definido de calcificación de 16 micras diarias, tanto en esmalte como en dentina, en todas las especies a lo largo del reino animal.

Su origen suscita las mismas discusiones, pero no cabe duda, después de los trabajos radiográficos de Thewlis y otros, de los de Keil con luz polarizada, de la evidencia histoquímica e histológica que la sustancia interprismática es una entidad distinta, aunque su naturaleza y origen estén aún bajo discusión. Los grados de aposi-

ción y calcificación son demostrados en dientes humanos por el ancho de la zona odontogénica. Esto es ya bien conocido desde los trabajos de Erdhein, Wilton y otros que han señalado el aumento en ancho de dicha zona en el raquitismo, donde las lagunas de calcificación están aumentadas. Similarmente, en casos donde el grado de calificación es más grande que aquel de crecimiento, la zona es más estrecha o falta.

De la estructura del esmalte y su desarrollo hay aún discusiones que las investigaciones recientes han acelerado muy poco o nada. Así, todavía existe mucha confusión sobre la estructura y funciones de los ameloblastos y sobre la sustancia intercelular e interprismática sobre la asistencia y origen de la vaina del prisma. Vainas membranosas son descritas primeramente por Ritzius, Swan y Howen. Recientemente redescubiertas, dicen Wellings, Porlams, Malleson y Williams, y fueron descritas por Boecker como "vaina del cilindro del esmalte" en 1905. La misma duda existe sobre la membrana fenestrada, la membrana preformativa, los procesos de Tomes, las membranas ameloblásticas, etc. Sobre la sustancia interprismática los puntos de vista difieren tanto, que al estudiarla la confusión es grande. Su existencia ha sido negada o puesta en duda por Walkhoff. Su función, desistir, sí es una función cementante negada por Meller. Su naturaleza se discute si es completamente inorgánica (Williams, Hopewell, Smith, Mummary) o es enteramente orgánica (Von Ebener) o parcialmente calcificada, aunque no menos que el prisma (Meller, Orban, Mellamery). La sustancia interprismática, dice Berke, es homogénea sin estructura, sustancia cemento que resiste la actividad lítica de las bacterias y ácidos fuertes.

Berke dice que no hay un puro depósito de sales minerales en el cuerpo. Todas las estructuras calcificadas, sea hueso, dentina o cemento, y aun algunas concreciones consisten de una fase orgánica y de una inorgánica. La cantidad de materia orgánica es indicio de su actividad fisiológica y patológica. Los experimentos de difusión de líquidos en el esmalte sugieren la existencia de un intercambio activo entre este tejido y las dentinas subyacentes. No habiendo encontrado canales en el esmalte humano, de existir cualquier relación vital entre el esmalte y los flúidos del cuerpo tiene que haber una extensa armazón orgánica en esta masa calcificada.

Que existe una difusión de líquido está demostrado por los trabajos de Caush, Bodecker, Von Veust, Fish, Applebaum y otros.

Encontrando este último, con métodos de investigación modernos, que el esmalte varía en dureza y en contenido orgánico, variaciones que son ciertamente importantes, porque influye en la rapidez de destrucción en los procesos de caries una vez éstos en marcha. Veust ha sugerido el término "esclerosis", que él aplica al esmalte y dentina como una parte del mecanismo de resistencia a la caries, con lo que en general está de acuerdo Applebaum. Pero también fué propuesta la concepción de los tejidos duros del diente como una membrana permeable. Bunting y Rickert, Klein y Amberson demostraron esta permeabilidad, que fué confirmada por Applebaum, Fish habla de circulación en la dentina y el esmalte. Tales encuentros indican que el fenómeno de esclerosis, impermeabilidad y calcificación post-eruptiva están probablemente relacionados. Ello ha sido explicado por la penetración y fijación del fosfato cálcico de la saliva, así como por la actividad de la pulpa. Si la saliva funciona remineralizando o neutralizando los ácidos, o por medio de una acción aminolítica (Adams, Miers), o aun en acción más directa no está aclarado.

Como la destrucción de los tejidos por caries requiere mucho tiempo, los procesos una vez comenzados pueden ser detenidos por un cambio en las condiciones generales o locales. Una barrera importante a la penetración de caries es la formación de una zona densa bajo la dentina descalcificada conocida como zona transparente. Veust la considera una respuesta fisiológica a la irritación. Fish sostiene que la caries, al alcanzar la dentina, mata las fibras en dirección recta hacia la pulpa, Applebaum mostraba que en muchos casos las fibras afectadas sufren una metamorfosis grasa, como lo demuestra su selectividad por la tinción con el sudán IV. A través de tales cambios grasos la calcificación ocurre en algunos casos, formándose finalmente una barrera de dentina secundaria.

Applebaum considera en la caries incipiente de esmalte de decalcificación que precede a la penetración bacteria, justamente como en la caries dental. Bodecker demostró (1927) la destrucción proteolítica de la matriz orgánica después de descalcificación en los procesos de destrucción del esmalte. La verdadera caries incipiente no muestra, sin embargo, penetración bacteriana en el esmalte, sino simplemente descalcificación; fué señalada por Princos la posibilidad del ataque proteolítico del esmalte sin descalcificación previa. Muestra Mummary (1926) una analogía entre la zona transparente algunas veces formada alrededor de la caries de la dentina. Varios estudios in-

dican que esta zona transparente efectúa una reducción de la permeabilidad de los tejidos. En otros casos una banda opaca de demarcación puede servir al mismo propósito.

La caries incipiente de las superficies lisas interproximales del esmalte es marcadamente diferente de la caries de fisura, en que el proceso es más suave y limitado al esmalte y es a menudo detenido antes que la dentina sea alcanzada.

Por último, es diferente la caries artificial del esmalte. Mientras, Enright, Freisell y Trescher (1932) producían lesiones artificiales del esmalte completamente similares a las caries del esmalte natural; sin embargo, ninguna de las microfotografías mostraba una banda oscura de demarcación o una zona clara traslúcida, como Mumery la llama, rodeando el lugar descalcificado. La caries artificial producida por Cape y Kitelin, aunque muy próxima a la caries incipiente del esmalte, también tiene algunas diferencias.

Los cambios de los tejidos en la detención de la caries incipiente de esmalte son sutiles, pero importantes. Boy, Zentmire y Dranin (1933) observan detención de caries en niños al mejorar sus dietas y lo interpretaron como una mejoría de la eficiencia del organismo como un todo. Veust considera que una cosa ha sido demostrada: que la caries del esmalte no es simplemente una descalcificación por el ácido láctico y que la caries de los tubos de ensayo difiere de la caries que ocurre en la boca. Andersen ha intentado explicar la detención de la caries por la remineralización de la lesión descalcificada desde la saliva. Aparte de los cambios inorgánicos, hay cambio en la matriz orgánica; Bodecker describía un cambio en las propiedades de tinción de la matriz, órgano casi alrededor del esmalte carioso. Biby ha sugerido la idea de una "consolidación" temeraria afectada. Para Applebaum las diferentes zonas vistas alrededor de las lesiones del esmalte (en algunos casos vemos similares a las de la dentina) indican una amplia variedad de cambios en los tejidos durante la penetración ácida. Hay en todo probablemente un interjuego del ataque bacteriano con los tejidos y saliva.

Es interesante considerar los cambios que ocurren en la dentina. Esta ha sido estudiada biológicamente y su composición determinada de modo químico, pero posee propiedades fundamentales a los conceptos de luz. El aspecto hereditario de dentinogénesis imperfecta (dentina opalescente) ha sido estudiado recientemente, pero hay otras condiciones bajo las cuales la dentina se hace traslúcida. Zonas tras-

lúcidas bajo una lesión de caries han sido reconocidas. Una abrasión de esmalte, la aplicación de irritantes químicos a la dentina, dará por resultado que la dentina subyacente sea traslúcida. En los viejos y en casos de paradentosis aparece una marcada zona de dentina traslúcida en el tercio apical a raíz del diente. Se ha tratado de determinar si la dentina traslúcida indica una completa consolidación de la dentina por calcificación de los túbulos o por una descalcificación de la matriz dentinal en los túbulos.

Para este estudio se han empleado diversos métodos de investigación, así como puestas en juego varias teorías de calcificación y de descalcificación que se relacionan íntimamente con el problema de dentina traslúcida, siendo el estudio histológico el que pone más en claro estos fenómenos. Para muchos investigadores hay una semejanza estrecha a la matriz dentinal, con ausencia relativa de túbulos, y es esta homogeneidad la que probablemente hace al diente traslucido. Kronfeld establece que, en caso de irritación o de injuria para la dentina, las fibras de Tomes se calcifican. Veust llama la atención al hecho de que las esclerosis de los túbulos dentinales es invariablemente encontrada en los dientes de individuos de edad avanzada sin causa externa de irritación. Análisis clínicos cuantitativos han sido realizados por Kimmelstiel y Langemar, quienes encontraron poca diferencia en el contenido en calcio. Cohn encontraba gran cantidad de agua. Fish y Ferguson hallaron poca diferencia entre el contenido en calcio de los dientes muy traslúcidos y el promedio de todos los dientes estudiados.

De todos estos hechos hemos tenido que deducir que en los tejidos duros de los dientes tienen lugar cambios; unas veces son fenómenos de sustitución de recambio de iones lo que modifica la estructura o mejor la composición del diente, como los recambios citados en la sustitución de los iones OH por F en el hidroxapatito, componente principal del esmalte. Para Havesy y sus colaboradores, del mismo modo que el F reemplaza al OH en el enrejado de apatito, el magnesio reemplaza al calcio. Mientras la calcificación del tejido dentario es probablemente el resultado de actividad celular específica, es completamente posible que más tarde una sustitución del Ca por el Mg tenga lugar, gobernada principalmente por condiciones de solubilidad—afinidad química—y es presumible, dice Havesy, que en el curso del tiempo más y más el calcio, reemplazado por el magnesio calcio, está en favor de tales recambios.

Klement insiste en decir que el esmalte debe ser considerado como sustancia mineral "muerta". Pero vemos que todas estas observaciones apoyan la hipótesis de que aun en dientes completamente formados un recambio de los constituyentes minerales está teniendo lugar. Para probar esto, Havesy, Holst y Kroch estudian el recambio de fósforo en los dientes utilizando fósforo radioactivo. Demuestran estos autores que hay un recambio de átomos de fósforo en los dientes después que éste se presenta en el plasma sanguíneo. Durante el crecimiento de los incisivos de ratas los átomos de fósforo, depositados de nuevo, se encuentran en gran cantidad en la vecindad de la pulpa dental, pero también en la parte más remota del incisivo la presencia de átomos de fósforo nuevamente sustituidos puede ser establecida. Por tanto, un recambio de átomos de fósforo tiene lugar aun en aquellas partes de los incisivos que están enteramente a extrema distancia de la pulpa. El recambio en los molares es menos pronunciado que aquel de los incisivos; esto se supone es debido al hecho de que éstos no crecen.

Estudian también Sgnaes y Volker la distribución del isotopo en el esmalte por administración de fósforo radioactivo. Encuentran que el metabolismo del fósforo radioactivo en el esmalte de dientes que han hecho completamente la erupción es considerablemente menor que aquel de la dentina. La mayor concentración en el esmalte fué observada en la capa superficial, desapareciendo cuando éste se aísla por una corona funda. Los resultados indican que el esmalte está sujeto a metabolismo mineral, parcialmente desde dentro vía pulpa y dentina y parcialmente desde fuera vía secreción oral.

Al tratar Churchill de definir la vitalidad de los tejidos duros de los dientes, se pregunta primero si está el metabolismo limitado a los elementos celulares del cuerpo. Es importante señalar—dice—que por todas partes en nuestros tejidos tienen lugar cambios químicos que, en el más amplio sentido, podemos llamar metabólicos. Los flúidos del cuerpo, tales como linfa, llevan los productos de las actividades celulares desde la sustancia intercelular, añadiendo y sustrayendo de acuerdo con condiciones osmóticas y utilitarias. Este hecho, junto con la interdependencia de las células y sustancia fundamental, ensancha nuestro concepto de vitalidad.

En este amplio concepto el anabolismo, el cual es un proceso sintético, y el catabolismo, el cual es analítico en naturaleza, son factores que sumados a los procesos intercelulares son componentes del

metabolismo. Los investigadores de Karlstrom nos inclinan a considerar que ocurren ambos cambios en el esmalte humano. Fish encuentra y demuestra penetración en el esmalte humano desde dentro. Sprawson ha mostrado la presencia de lo que él llama flúidos vitales en el esmalte. De otra parte, los hechos citados anteriormente señalan la probabilidad de que en un amplio sentido el esmalte toma parte en los cambios metabólicos. Tales cambios, en opinión de Churchill, no han sido, sin embargo, probados incontrovertiblemente. Sea lo que fuere, procesos en el amplio sentido fisiológico ocurren (cambio de los tejidos bajo las lesiones de caries, a diferencia de la caries experimental), aunque tienen que ser extremadamente débiles, dada la gran densidad de estas estructuras. Las experiencias señalan que los cambios se verifican más bien desde dentro que desde fuera.

Resumiendo, podemos decir que la cuestión de vitalidad de las estructuras duras de los dientes es decidida por las definiciones: aquellos que consideran que la vitalidad es dependiente de la presencia de fenómenos característicos de vida celular, como metabolismo, respiración, irritabilidad, contractilidad y conductividad, naturalmente podían considerar las estructuras duras como no-vivas. De otra parte, aquellos que consideran los cambios físicos y químicos en la sustancia intercelular como manifestación de actividades vitales en el más amplio sentido, verán el esmalte, dentina y cemento como participantes en los procesos vivos del cuerpo (Churchill).

Los tejidos que componen el diente tienen alguna forma de nutrición, sea osmótica, cambio físico-químico, lo que se manifiesta en forma de resistencia vital contra las alteraciones patológicas. Algunos autores consideran que este tejido puede ser calcificado o descalcificado por fuerzas osmóticas desde los flúidos salivares, y otros, por vía pulpa, túbulos dentinales y sustancia orgánica del esmalte. El órgano del esmalte, llegado un momento en el desarrollo del diente, desaparece como tal órgano. En este estadio el esmalte, aun cuando ya está formado, ha de sufrir más cambios. Su desarrollo se verifica en dos fases—aun cuando la tendencia a considerarlo como un producto de secreción cada día es mayor—: formación de una matriz y su maduración. Hace observar Pickerill que dientes que no han hecho erupción y los que su erupción es reciente son de esmaltes muy porosos y fácilmente penetrables por las sales de plata. Chase también dice que cambios físicos tienen lugar después de la calcificación ori-

ginal del esmalte. Lo llamó proceso de maduración, al que señala un tiempo de tres meses; si no se produciría una hipoplasia.

Si esto es así, si el esmalte alcanza su calcificación completa después de la erupción, ésta tomará dos orígenes: uno, desde la sangre a través de pulpa y dentina, y otro, desde la saliva. Es evidente que aquellas condiciones que influyen la composición de la sangre o de la saliva podrán influir también en el diente. La mayor dureza del esmalte cerca de la superficie del diente únicamente puede ser obtenida por adición de sales inorgánicas desde la saliva, y ello debido a algún cambio físico-químico. Pero esta acción también podemos suponerla reversible como resultado de un cambio en la saliva o en la sangre. Así podemos suponer se producen cambios en los dientes durante alteraciones graves de la salud. La sífilis, las enfermedades exantemáticas, pueden producir defectos permanentes en los dientes. La localización de tales defectos serán aquella porción del diente en proceso de calcificación. Prodúcese en incisivos caninos y primeros molares. Los dientes temporales apenas se afectan, pero si la alteración es grave el órgano formador sufrirá, con lo que puede ocurrir un cambio en la forma del diente.

Las alteraciones de los dientes permanentes sólo ocurren cuando persiste el trastorno después del nacimiento. La localización de la lesión está determinada por la edad en que ocurre; por esto el conocimiento de los gráficos de calcificación es necesario. Cuando la enfermedad altera la formación de la matriz del esmalte se produce hipoplasia, pero si el trastorno es de maduración, entonces hablaremos de hipocalcificación, deficiencia en el contenido mineral del diente.

Actualmente debemos pensar que las enfermedades exantemáticas no son tan frecuentemente la causa de esta alteración. La frecuencia de niños que padecen fiebres eruptivas no está en relación con la poca frecuencia de lesiones de hipoplasia. Mayor relación vemos entre los niños que padecen raquitismo e hipoparatiroidismo, aunque también puede ser predicha esta lesión en estos niños. Como hipocalcificación debemos considerar los dientes moteados; un contenido alto en flúor en el agua bebida causa esta calcificación deficiente.

En la calcificación incompleta de la matriz dentinal aparecen áreas o zonas en la dentina conocidas como espacios interglobulares, ocupados probablemente por una sustancia que es probablemente una proteína. En la dentina radicular aparecen también unos espacios gra-

nulares, capa granular de Tomes, hecho morfológico constante, el cual está limitado a la raíz y acaba al nivel de la unión cemento-esmalte.

Acción del flúor. Regresión de caries dental.

La cantidad extraordinariamente pequeña de flúor que contiene el diente no puede ser la causa de la dureza del esmalte y dentina, máxime cuando todo el tejido óseo contiene la misma cantidad y no presenta la misma dureza y resistencia del esmalte. Se comprende que habrá que buscar otras causas.

La sustancia inorgánica del esmalte es considerablemente superior que en la dentina, pero la proporción $\text{Ca} : \text{PO}_4$ es la misma que en los huesos, siendo, por el contrario, el carbonato esencialmente menor en el esmalte que en la dentina. Si se tiene en cuenta que los cristalitos del esmalte son mayores que los de la dentina y hueso, se explica la dureza de aquél. Por el mayor contenido de sustancia orgánica en estos últimos no es posible la formación de cristalitos mayores de hidróxil-apatito. En la formación del esmalte se pueden formar cristales mayores, a causa de la carencia casi absoluta de sustancia orgánica, que se unen entre sí, como ocurre en los minerales duros (por ejemplo, el apatito natural de yacimiento), y que dan una mayor consistencia que las más pequeñas partículas de hueso; así, pues, el esmalte es comparable a los minerales naturales; a causa de de esto y no a causa de contenido de flúor, es más duro que el marfil y los huesos.

De antiguo fué conocido que los dientes fósiles presentaban una cantidad extraordinariamente grande de Fl., que asciende al 3 por 100. También los huesos fósiles contienen gran cantidad. Ello se explica porque, tanto los huesos como los dientes, al permanecer enterrados, adquieren Fl. del agua del fondo, que se incorpora a la rejilla de cristales de hidróxil-apatito y sustituye al grupo de los hidróxilos, y así, poco, a poco, se transforma en flúor apatito. Como ningún diente fósil humano presenta caries alguna, se ha llegado a la conclusión errónea de que el flúor preserva de la caries.

Las publicaciones sobre fluorosis dental se suceden a partir de 1916, primeras descripciones de Black y McKai—una enfermedad dental apareció en el Colorado (U. S. A.) que atacaba a los dientes permanentes—. Por su naturaleza endémica, se sospechó del agua de

bebida, y fué confirmado en 1930 por análisis espectrográficos realizados por Petreyl del agua de Bausyca (Akansas), la cual contiene flúor. Demostrado por Churchill el alto contenido en flúor del agua de las zonas endémicas, también en 1930, y experimentalmente en ratas por Smith y sus colaboradores, en 1931. Las investigaciones de Roholm sobre los daños que puede producir el flúor utilizado industrialmente en la elaboración de la criolita ($\text{Na}_3 \text{Al F}_6$), material indispensable en la fabricación del aluminio; tras largo tiempo, los obreros sufren una intoxicación crónica de flúor, que se manifiesta por una rigidez del esqueleto, debido a un aumento de la comprensión de cal. Además, tanto los huesos como los dientes, poseen una cantidad de flúor que llega a diez veces más de lo normal. La frecuencia de caries es la misma que en el resto de la población.

La sustancia inorgánica del esqueleto en mamífero y en el hombre que vive en el campo muestra una equivalencia en el contenido muy pequeño de Fl., con un predominio de 0,05 por 100. Los dientes señalan el mismo contenido de flúor que los huesos, y no existe diferencia entre dentina y esmalte. Los mamíferos marinos muestran un contenido bastante más elevado de flúor en la sustancia inorgánica del esqueleto, que se eleva a un promedio de 0,55 por 100. En las aves se presenta la misma diferencia, según sean terrestres o marítimas. También existe diferencia en el contenido de flúor entre los peces de agua dulce o salada.

Estos hechos se pueden explicar de la siguiente forma: de las investigaciones de rayos X llevados a cabo por Tromel y Mehmel sobre la estructura del apatito se desprende que el hidróxil-apatito y el flúor-apatito tienen la misma constitución cristalina. Según los trabajos de Goldschmidt, el ion hidróxil y el flúor tienen el mismo radio de iones; por lo tanto, en combinaciones de igual tipo de constitución pueden presentarse como isomorfos. En la sustancia inorgánica del esqueleto puede, pues, el flúor sustituir una parte del hidróxilo en el hidróxil-apatito. Sin embargo, no se debe de creer que cristales sueltos de flúor-apatito se encuentren juntos con cristales de hidróxil-apatito, sino que se trata, más bien, de cristales de tipo intermedio; es decir, que en un mismo cristal, una parte de los iones oxhidrúlicos ha sido sustituida por iones flúor. En el diente del tiburón, por ejemplo, una tercera parte de los lugares correspondientes a iones oxhidrúlicos está ocupada por iones de flúor (Klement).

El mayor contenido de flúor en la sustancia inorgánica de los huesos y dientes de los animales marinos se explica porque, debido al mayor contenido en flúor del agua salada comparada con el agua dulce, los marinos injieren con los alimentos mayor cantidad de flúor que los terrestres. Por ello, el flúor sustituye en mayor en los animales marinos que en los terrestres al oxhidrilo del hidróxil-apatito, por medio de la formación de cristales de tipo intermedio (Klement).

De lo anteriormente expuesto resulta que el tejido esmalte en los dientes de animales marinos mantiene una proporción constante de flúor, como la dentina y la sustancia ósea, y, sin embargo, él recibe flúor por vía interna, a través de pulpa y dentina; pero, además, se halla bañado en contacto externo con agua que contiene flúor. Lo cual nos lleva a pensar si por vía externa el esmalte no tomó flúor, entonces la acción tópica de los fluoruros debe ser revisada.

De las investigaciones se deduce que el flúor es un acompañante casual de la sustancia inorgánica, que depende de las condiciones de vida. Por ello, al flúor no se le atribuye ninguna importancia biológica, en el sentido de que su presencia sea de necesidad vital. Por el contrario, si se tiene en cuenta el efecto nocivo del flúor—como, por ejemplo, dientes moteados, grave esclerosis ósea y de ligamentos, así como de acumulación excesiva de sales minerales en el sistema óseo—, se puede, quizás, hacer la suposición de que la sustancia inorgánica del esqueleto sirve para neutralizar el efecto venenoso del flúor, convirtiendo este elemento en una combinación muy poco soluble al apatito, y haciéndolo así inofensivo. Por la desintegración ósea normal se desprende sólo una pequeña cantidad de flúor, que ya no es venenosa y que en parte es eliminada del cuerpo. Roholm ha encontrado puntos de apoyo para la suposición de que el tejido óseo esclerótico es desintegrado y sustituido por tejido normal cuando se suspende la ingestión excesiva de flúor. En el esmalte, el flúor estaría en forma de flúor-apatito, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$; los cristales son grandes, a causa de la falta casi completa de sustancia orgánica, los cuales poseen una consistencia más fuerte que las partículas pequeñas del hueso. El esmalte puede ser comparado con los minerales naturales; por esto, y a causa de un contenido especialmente elevado de flúor, es más duro que la dentina de los huesos. La existencia de hidróxil-apatito fué comprobada, por medio de la roentgenografía, por Moeller y Troemel; el esmalte de dientes humanos frescos y solamente pulverizados, comprobado por otros autores.

Dada la persistencia extraordinaria de la estructura del apatito, es fácil para el flúor introducirse en la red cristalina, en lugar de oxhídricos, y así, pequeñas cantidades de flúor que se injieren con la alimentación, y hasta las grandes, que pueden tener efectos tóxicos, son fijadas ampliamente por el hidróxil-apatito de los huesos.

La observación de que los dientes con "esmalte moteado" ofrecen marcada resistencia a la caries, y el que este moteado es debido a la ingestión de aguas con un contenido alto en flúor, ha llevado a amplias investigaciones epidemiológicas sobre la caries en relación con el contenido en flúor de las aguas potables (más de 1,5 ppm.); es de particular interés que los dientes de tales zonas endémicas, y así está admitido, están imperfectamente calcificadas, deficiente la sustancia interprismática, y los cilindros, defectuosamente formados y mal ordenados. El esmalte es muy poroso y fácil de teñir por el nitrato de plata y por los colorantes (Williams). El examen de dientes sin erupción revelaba defectos hipoplásicos característicos, presentes en el esmalte ya en aquel tiempo. Sin embargo, estos dientes son menos afectados por la caries dental.

El mecanismo de esta mayor resistencia a la caries se supone a través de dos posibilidades: primera, que el flúor actúe como un veneno enzimático, impidiendo el desdoblamiento de los hidratos de carbono por los enzimas bacterianos, y segunda, que la adición del flúor cambie la sustancia del diente por combinación con el Ca y PO_4 , haciendo menos soluble esta sustancia (Hill). Sabemos que el flúor impide la acción de los fermentos y también inhibe la acción de las bacterias "in vitro". Pero la presencia de caries no es influenciada por adición de flúor al agua de bebida de la población adulta. Esta adición, después de que la calcificación es completa, no ha sido demostrado que tenga influencia sobre la flora oral de *L. acidófilos*. La influencia demostrada es en las gentes que reciben el flúor en el tiempo de formación de los dientes, lo que indica que su efecto es a través de la acción sobre la estructura del diente.

Si una pequeña cantidad de flúor está presente cuando se calcifica el diente, los iones flúor sustituyen a los iones oxhídricos en el cristal apatito. Tales cristales de flúor-apatito son mucho más resistentes a la acción de los ácidos orgánicos que otros hidrox-carbonato-apatito. Si el ácido juega un papel importante en la caries dental, como es evidente, el diente tendrá una mayor resistencia a la des-

trucción. Este es, posiblemente, el mecanismo por el cual el diente fluorósico es más resistencia a la caries (Dean).

Indudablemente, es cierto que el diente sufre algunos cambios después de la erupción. El esmalte, en el momento de la erupción, no ha alcanzado su completa estructura; es más poroso; hay luego como una condensación, la cual sólo puede tener lugar por dos caminos: por vía interna (sangre, pulpa, dentina) o por vía externa (medio salivar), lo que dependerá del componente, tanto salivar como sanguíneo, el que se verá también influenciado por la dieta durante los primeros años después de la erupción.

La acción tópica de los fluoruros, al menos teóricamente, puede ser admitida como eficaz en estos primeros años en la profilaxis de la caries (Jordan, Kautson y Scholtz), aun cuando no todas las estadísticas están de acuerdo sobre tal eficacia (Arnold, Dean y Sigleton). La reducción de caries en los niños así tratados es de 30 a 50 por 100, pero se precisan más experimentos antes de sacar conclusiones definitivas. Estos tratamientos, para ser eficaces, precisan que el diente sea joven, sometido a rigurosa limpieza con uso de pulidores y pómez, con lo cual se elimina parte de la capa superficial, aumentando su porosidad, y, tras el secado, las soluciones de fluoruro son aplicadas, dejándolas actuar hasta sequedad. El efecto de la aplicación tópica de flúor es debilitado con el tiempo y aplicable sólo a los niños, lo que enfría bastante el optimismo con que fué acogido.

La caries es una afección que en un siglo ha pasado, de una frecuencia de 2-3 por 100, a una generalización de 80-90 por 100; en el momento actual parece haberse iniciado una regresión muy importante, que alcanza cifras de un 30 a un 50 por 100.

La literatura de estos últimos decenios ha sido considerable, y como factor etiológico han sido señaladas causas de orden anatómico, bacteriológico, bioquímico o fisiológico, falta de vitaminas o características sociales y generales. Alimentos desnaturalizados, desvitaminizados al proceder a su refinado—tal el caso del azúcar y la harina blanca—; la composición del agua, la absorción de los minerales, la flora bucal, las características de la saliva..., todo ha sido examinado y valorizado. Las obras de Schuz y Kronfe, de Munch, de Orban, de Logan, Masler y otros han aclarado los períodos de crecimiento y calcificación de los dientes.

Un esmalte defectuoso, hipoplásico o hipocalcificado, no cambia en el transcurso de la vida, así como tampoco conocemos casos de

descalcificación de los dientes en la ósteomalacia o en el raquitismo tardío. Nuestra acción, por tanto, debe ser ejercida en el momento de la formación de los dientes. El cuidado de la madre gestante, en el sentido de proporcionarle los alimentos necesarios para una buena formación dentaria al ser que lleva dentro, no es eficaz ni, quizás, necesario, como se demuestra por las estadísticas. El feto no es influenciable; él ha de tomar, de todos modos, lo que necesita para su desarrollo. En el momento de nacer es pequeña la cantidad de diente calcificado. Es a partir del nacimiento cuando los cuidados del niño en relación a su futura dentadura han de establecerse.

Los trabajos experimentales de Mellanby señalan como pueden ciertas anomalías en los dientes y las estructuras soportes.

Sostiene Mellanby que ciertos cereales tienen efecto inhibitor sobre la calcificación y metabolismo de los dientes. Así la harina de avena y el germen de trigo contienen una "toxamina", la cual, en el período de desarrollo, antagoniza la calcificación de los dientes, a no ser que la dieta sea fortificada con vitaminas hiposolubles. Cree que la prevalencia de caries es debida a defectos estructurales en los dientes, producidos durante el desarrollo. La causa de estos defectos y de caries es una deficiencia de calcio y vitamina D durante el desarrollo.

Kantorowicz llega por otros caminos a las mismas conclusiones. La mejor, a la higiene infantil, la lucha contra el raquitismo y las afecciones intestinales alcanza también a una mejor formación dental. Las experiencias de Huldchinsky, establecido la acción curativa de los rayos ultravioleta sobre el raquitismo, demostrando que la foto-síntesis suscita la formación de la vitamina D por el mismo organismo, y algunos años más tarde, por el descubrimiento de la vitamina D sintetizada por Windau (1925), proporciona los elementos necesarios para la profilaxis en la regresión de caries. Considera Kantorowicz que en niños perfectamente sanos, la perfección dental no es más que la consecuencia normal de su salud general.

La evidente regresión de caries en Europa explica también, por la escasez de los tiempos de guerra y posguerra, que ha hecho como un "retorno a la alimentación natural". La harina con un contenido mayor de salvado intensifica el esfuerzo mecánico. En Suiza ha sido Roos el principal propagandista de esta teoría. En Alemania se generaliza también esta opinión, excepto el grupo de Bonn, y la teoría

del "régimen de guerra" va ganando adeptos; pero creemos que la regresión de caries ha comenzado con anterioridad.

La resistencia del diente a la caries ha sido considerada por Bibby y Volker bajo dos aspectos. Uno, resistencia activa: posibilidad del diente de reaccionar ante fuerzas destructoras. El otro, resistencia pasiva: indestructibilidad del diente. En el primer caso, la reducción de caries dental sería el resultado de la administración de vitaminas o fluoruros. Cambios en la dieta. En el segundo caso, la estructura adecuada del diente. Ordenación y proporción entre el elemento orgánico o inorgánico y la naturaleza del constituyente químico-molecular.

Conclusiones provisionales

La caries dental no es, simplemente, la desintegración molecular del diente. En el proceso de caries intervienen dos factores: primero, acción química; segundo, alteración de la parte orgánica. Correspondiendo a las dos partes estructurales: sustancia inorgánica y contenido orgánico. Cualquiera de estas dos partes constituyentes del diente o las dos juntas pueden iniciar el proceso de caries dental.

El flúor actúa en la profilaxis de caries dental por ambos caminos: sobre la parte mineralizada, formando flúor-apatito; sobre la sustancia orgánica, por esclerosis.

En la vida del diente y en su resistencia a la caries influyen las condiciones de salud general y nutrición habidas durante el desarrollo, sobre todo desde el nacimiento hasta la edad de cuatro años.

El estudio del problema de la caries, afección generalizada, hay que hacerlo reduciéndolo a países, comarcas, comunidades e individuos. Entendemos que no hay una caries enfermedad, sino enfermos de caries. La susceptibilidad o resistencia son individuales.

Fórmula para probar objetos de 583/m. (14 Kltts.)

Acido nítrico puro	80 partes
Acido clorhídrico	1 "
Agua destilada	40 "

Con este agua, todos los objetos de una ley inferior a 583/m. oscurecen.

Preparación para la obtención del agua regia

Acido clorhídrico	4 partes
Acido acético	1 "