

LA CARIES EN EL CONEJO "GOLDEN HAMSTER"

por el

DR. J. D. KING

El trabajo sobre lesiones dentarias cavitarias en los molares del "golden hamster" (Arnold, 1942) ha producido nuevo interés en el problema experimental sobre el valor en el campo dental de estos trabajos experimentales en animales. Los investigadores consideran las cavidades observadas en los dientes de animales que percibieron dietas ricas en hidratos de carbono, especialmente sacarosa, similares a las encontradas en la caries humana (Keyes, 1944; Dale, Lazansky y Keyes, 1944; Orland, 1946; Sognmaes, 1948; Hurts, Firsbie, Nuckells y Marshall, 1948; Granados, Glavind y Dam, 1948; Shafer, 1949; Mitchell y Shafer, 1949). Por otro lado, he demostrado que el conejo alimentado totalmente con harina de trigo, pan o maíz blanco como dieta, desarrolla una forma de paradentosis, asociada a la deposición de cálculos y estancamiento alimenticio que lleva a una primaria cavidad en el cemento y dentina en los cuellos de los dientes (King y Gimson, 1949; King, 1949).

Las fases posteriores de la enfermedad son la progresión de la cavidad en dirección pulpar, seguida de la fractura de la dentina coronal y esmalte; deintegración del a corona del diente, con el aspecto de una cavidad corriente, como las afectadas con caries, cavidad que es, esencialmente, secundaria a la iniciación de las lesiones primitivas, las cuales son consecuencia de las alteraciones periodontales. El presente trabajo resume el primero de una serie de estudios sobre los efectos de sustituir la dieta con este tipo de cereales, o tales tipos de dietas, por azúcar, llevando estas investigaciones hacia los mismos objetivos de los investigadores americanos.

Material, métodos y resultados

Los animales de experimentación, todos machos, fueron obtenidos de dos diferentes fuentes (1, 2), con las siguientes dietas:

- 1) M. R. C.—Pan mojado en agua, 16 partes; salvado, seis; harina de pescado, tres; trigo integral, 16; leche en polvo, cremada, cuatro; hierba, *ad lib*.
- 2) M. y B.—Maíz amarillo, 55 partes; harina integral, 15; Linaza, 15; Caseína, cuatro; levadura seca, cinco; leche en polvo, cremada, cinco; mezcla de sales, uno. (La mezcla de sales se componía: carbonato cálcico, cinco; cloruro sódico, cinco; citrato de hierro, uno; yoduro potásico, 0,02.)

Estas dietas fueron sustituidas por la siguiente, desde el destete hasta un período de seis meses: azúcar, 65 partes; caseína, 22; levadura, 0,5; alfalfa, cinco; cloruro sódico, uno; aceite de avellana, 0,5, al día. Cada conejo recibió diariamente 10 gramos de esta dieta, humedecida con cerca de 10 miligramos de agua, y una adición de cinco gramos de repollo y cinco gramos de zanahoria, dos veces al día. Los animales de cada grupo fueron a su vez divididos en dos partes, a una de los cuales se le administró azúcar fina blanca y a la otra parte o grupo otra azúcar especial preparada sin refinar (pol. 96), siendo aproximadamente la composición de ambas:

TIPO DE AZÚCAR	Sacarosa	Giro	Cenizas	Agua	Material orgánico
Refinada	99,95	0,01	0,01	00,2	0,61
Sin refinar &	96,00	1,20	0,60	0,02	0,61

El contenido en fluor de los dos tipos de azúcar, de acuerdo con el método descrito por el Comité de Investigaciones de Fluorosis (1949), fué en el azúcar refinada: 0,36 p. p. m., y sin refinar: 0, 3 p. p. m. Antes de ser mezclada con el resto de la dieta, fueron reducidas sus partículas al tamaño de polvo.

Los resultados dados en el cuadro 1 están basados en la presencia clara de cavidades, visibles por la radiografía a tres aumentos; en cada caso fueron confirmadas por el examen microscópico (18) de los tejidos *in situ*, con la ayuda de un explorador.

Es evidente que no puede desprenderse ninguna conclusión firme de estas investigaciones. En el grupo M. R. C. los alimentados con azúcar refinada, pareció haber cierta mayor ten-

CUADRO I

GRUPO	TIPO DE AZUCAR	ANIMALES			MOLARES		
		Observados	Afectados		Total	Afectados	
			N °	%		N °	%
M. R. C.	Refinada	20	3	15.0	240	14	5.8
	Sin refinar	20	4	20.0	240	4	1.7
M. y B.	Refinada	26	12	46.2	512	21	6.4
	Sin refinar	22	10	45.5	264	15	5.7

dencia a la destrucción del diente que en aquellos otros que la recibieron sin refinar, pero en el grupo M. y B. los efectos de los dos tipos de azúcar fueron muy parecidos. Es por supuesto posible que en el grupo (pre-natal y pre-destetado) la dieta pudo haber incluido en el producto, pero aún en este caso no existen explicación para la aparente diferencia entre ambos grupos.

En otros aspectos los resultados fueron completamente estériles. Por el diagnóstico, por los rayos X, hubo una tendencia general, pero no siempre clara, de estar afectados los dientes estudiados juntos, el tanto por ciento de incidencia para ambas arcadas fué de 3,8 y 1,1, respectivamente, para los dos grupos estudiados. El examen histológico del material reveló una mayor incidencia en ambos, lo mismo en el maxilar que en la distribución proporcional. Por el diagnóstico radiográfico e histológico, el segundo y tercer molares superiores y el primero y segundo molares inferiores fueron, por este orden, más propensos a la destrucción. Esta observación es de interés en vista de la distribución similar del sarro en relación con la enfermedad paradental en estos animales, con un alto nivel de cereales en la dieta (King, 1949), pero asume una mayor importancia al considerar la histopatología de las lesiones presentadas.

La decalcificación en serie fué realizada en 48 dientes del grupo M. R. C. mostrando radiográficamente cavidades, claramente unas y sospechadas otras. Histológicamente fueron encontradas 32 cavidades, y en todas, menos en dos, la lesión inicial fué asentada en el cemento de la raíz del diente, de donde progresó hacia la dentina y muchas veces a la pulpa, con la complicación del proceso sucedió la desintegración de la dentina co-

ronal seguida de fractura del esmalte simulando los efectos terminales de la caries coronal en el hombre. En ningún caso pudo establecerse que la cavidad fuera primariamente coronal. Las cavidades del animal, como en el experimento con la dieta de cereales, fueron invariablemente asociadas con el progreso de la formación de materia calcúlosa en la unión del amelo-cemento, dando lugar a inflamación u otros inconvenientes de la membrana periodontal, y con ello facilitando el estancamiento de los debris. La mayor parte de estas cavidades fueron, generalmente, encontradas en aquellas partes de la dentadura vecinas a la desembocadura de los conductos salivares, así como las cavidades de los dientes vecinos parecieron ser la causa de la extensión de la enfermedad paradental en dichas áreas.

Estas observaciones han sido confirmadas por un estudio posterior en estos mismos animales (146) alimentados con azúcar, confirmación hecha por los rayos X en secciones seriadas que representaban 266 dientes. El mecanismo exacto de las lesiones del cemento y dentina está ahora estudiándose.

Comentario

Es de gran interés que las cavidades en la parte radicular pueden ser resultado del estancamiento de los debris que induce a la enfermedad paradental en los *ferrets* (hurón), con dietas que contengan relativamente gran cantidad de pan o avena (King, 1944; King y Glover, 1945), y en estos animales, al menos, se identifica sin gran dificultad la presencia de cálculos. La cantidad de "cálculos" obtenida por el simple raspado de los dientes en estos animales afectados es relativamente pequeña y la determinación de su composición química no ha sido todavía hecha. Sin embargo, la presencia de calcio en estos productos del raspado ha sido demostrada histológicamente por el método de Lillie (1948), modificación de la técnica de Lange-ron (1933), con el rojo de alizarina: los de los animales positivos se han podido comparar, bien objetivamente, con los cálculos humanos y del *ferrets*. Estas observaciones—junto con la manera en que el material se forma en la cutícula del esmalte del hamster, introduciéndose en la cresta y empujando hacia

afuera el epitelio gingival formando un fondo de saco paradental e invadiendo la membrana periodontal y progresando hacia el cemento de la raíz del diente—sugieren fuertemente la similitud de los cálculos del ferrets con los del hombre.

De estos y otros resultados, de los que informaremos en otro momento, se deduce en gran cuidado que es necesario ejercer al interpretar las cavidades de los dientes en el hamster, al ser similares a la caries coronal humana iniciada en el esmalte. Esto no es impugnar el empleo de estos animales de experimentación para la investigación dental, ya que reconocemos que el empleo de estos animales es de gran utilidad para el estudio de la enfermedad paradental. Ciertamente es que, cavidades cervicales e intersticiales en el hombre pueden resultar de la enfermedad paradental, pero es necesario más amplios estudios antes de que esta sugerencia pueda ser aceptada seriamente.

R e s u m e n

La incidencia relativa y la distribución de la caries en el hamster es descrita siguiéndose experimentalmente dietas con estos animales que contienen una gran proporción de azúcar refinada y sin refinar.

En oposición a los resultados obtenidos por otros investigadores se ha observado que las lesiones tienen lugar primariamente en el cemento radicular, de donde van progresando por la dentina hacia la pulpa. La desintegración de la dentina coronal y del esmalte tiene lugar como extensión secundaria o consiguiente a las cavidades radiculares, y en ningún caso pudo reconocerse en el esmalte la cavidad o instalación primaria.

Las lesiones fueron asociadas a irritación y otros disturbios, debidos a la penetración de la materia calcúlosa y a estancamiento de los debris, fenómeno similar ha sido apreciado en los *ferrets*.

La diferencia entre el síndrome del hamster y la caries del esmalte en el hombre es discutida (per *Brit. Méd. J.*, 876, 1950).

El autor agradece a los señores Tate, Lyle y Whitmee por haberle proporcionado las muestras de azúcar necesarias para la experiencia; al señor Powers, químico, por sus análisis del azúcar, y a la señorita Lenz por las de determinación del flúor, y a Thorley por las preparaciones histológicas.

B I B L I O G R A F I A

- Arnold (F. A.): "Publ. Hlth. Rep." (Wash., 1942), 57, 1599.
 Dale (P. P.), Lazansky (J. P.) and Keyes (P. H.): "J. dent. Res." (1944), 23, 445.
 Granados (H.), Glavind (J.) and Dam (H.): "Acta path. microbiol. scand." (1948), 25, 453.
 Hurst (V.), Firsbie (H. E.), Nuckolls (J.) and Marshall (M. S.): "Science" (1948), 107, 42.
 Keyes (P. H.): "J. dent. Res." (1944), 23, 439.
 King (J. D.): "Brit. dent. J." (1944), 77, 243, 245.
 King (J. D.): "J. Path. Bact." (1949), 61, 413.
 King (J. D.) and Gimson (A. P.): "Brit. J. Nutrit.", (1948-49), 2, 111.
 King (J. D.) and Glover (R. E.): "J. Path. Bact." (1945), 57, 353.
 Langeron (M.): "Précis de Microscopie" (1933), 5th ed. Masson, Paris.
 Lillie (R. D.): "Histopathologic Technique" (1948), p. 249. Blakiston Co., Philadelphia.
 Mitchell (D. F.) and Shafer (W. G.): "J. dent. Res." (1949), 28, 424.
 Orland (F. J.): Ibid. (1946), 25, 455.
 Shafer (W. G.): "Science" (1949), 110, 143.
 Sognnaes (R. F.): "J. Amer. dent. Ass." (1948), 37, 676.

AYE (CH.): *Caries dentaria y genética* ("Carie dentaire et genetique").
 "L'Odontologie", vol. 70, pág. 231, abril 1949.

Está fuera de duda que ciertos factores alimenticios o infecciosos tienen un papel importante en la aparición de la caries, pero estos factores no lo explican todo. Individuos sanos, convenientemente tratados, no escapan a las caries extensas y diversas, en tantos que otros sujetos, que se encuentran en condiciones favorables para el desarrollo de la caries, conservan los dientes indemnes. Estas observaciones han hecho intervenir la noción de factores individuales, siendo innata la predisposición o la resistencia a la caries, la herencia puede explicar estas diferencias.

Varios autores americanos acaban de publicar una serie de investigaciones en la familia, los hermanos y, más particularmente, en los gemelos, que, cuando son monocigotes, ofrecen el ejemplo más perfecto de una herencia idéntica. Toda deficiencia de los dientes producida por disposición hereditaria queda para siempre irreparable e indeleble. Estos hechos pueden modificar nuestras concepciones de lucha contra la caries.

Además de los esfuerzos de higiene general y bucodental, se debe asegurar a la madre las condiciones necesarias para la realización de un feto normal y que los padres escapen a toda influencia tóxica o microbiana susceptible de lesionar el producto de concepción. De este modo la profilaxis de la caries dentaria se une al problema de la salud del individuo, no solamente en el plan terapéutico, sino también en el de la medicina preventiva.—J. FONT.