

LA CARIES DENTAL Y SU RELACION CON EL EMBARAZO

por el

DR. D. JOSÉ MARÍA MONTAÑA RAMONET

Doctor en Medicina y Estomatología

y por el

DR. D. MANUEL BARAJA CARCELLER

Estomatólogo

Sevilla

616.314—002:618.2

I

INTRODUCCIÓN

Se discutió mucho si realmente existía relación entre la caries dental y otros procesos odontológicos con el estado gravídico de la mujer.

Frente a Bunon y Biro, que niegan rotundamente la relación entre caries y embarazo, pasando por el eclecticismo de Peterson, tenemos un grupo numeroso de autores —Gallippe, Terrier, Marchall, Nessel, Auwer, etc.—que ya a fines de siglo defendían la acción del embarazo sobre una serie de trastornos dentarios.

Hoy está puesto fuera de toda duda que el embarazo ejerce una marcada influencia sobre los dientes y la boca en general. La diferencia más llamativa y más frecuente es la caries dental.

Sabemos cuán frecuente es que mujeres con dentadura perfectamente sana e íntegra sufran en ella los trastornos más evidentes con motivo de la gestación.

Nuestro propósito es estudiar este trastorno común y característico, denominado caries.

Hacemos caso omiso aquí de otros tipos de caries, debidas a ingestión exagerada de jugos de frutas—Hicks, Henry, Greenwich (1)—;

a las toxicomanías, con sus caries de cuello—Hecht, Friedman, Oral (2)—, y la policaries de los tuberculosos—Villanueva (3).

De todos es sabido que no existe unanimidad de criterios en cuanto se refiere al mecanismo de producción de esta enfermedad del diente ni dentro ni fuera del embarazo.

Fruto de ello han sido las numerosas teorías y modificaciones que han surgido, estas últimas encaminadas a rellenar las lagunas que quedaron en aquéllas. Pero los puntos de controversia siguen siendo múltiples. Y así, Bodeker (4) cree que, a pesar de las observaciones clínicas y de las investigaciones, aun faltan datos para el conocimiento de la causa de la caries. Como veremos a lo largo de este trabajo, el estudio de la caries en el embarazo nos da ideas de un positivo valor para el conocimiento de la etiología de la enfermedad que nos ocupa.

Se llega a este punto de claridad sistematizando las teorías en grandes grupos. De cada una tomamos lo que tiene más viso de certeza, y del conjunto surge una explicación del proceso, que parece ser la más acertada. Y es la que nos inclinamos a admitir.

En este trabajo se hace un resumen de las lesiones odontoestomatológicas más frecuentes en el embarazo, y estudiaremos más a fondo las caries, exponiendo las teorías sobre su patogenia, haciendo crítica de ellas en sus ventajas y sus defectos. Finalmente, se propone exponer los casos estudiados, cómo se hicieron y las consecuencias que se han podido sacar.

II

TRASTORNOS BUCALES EN EL EMBARAZO

Durante largo tiempo estuvo muy generalizada la idea de que el diente era una estructura inerte, sin más función que la mecánica y sin que sufriera alteraciones metabólicas. Este concepto erróneo ha servido para retrasar nuestros conocimientos sobre la patología dentaria, especialmente en lo que se refiere a la caries.

Partiendo de la base de que el diente no posee auténtica vida, solamente cabía comprender en él la existencia de procesos destructivos, mecánicos o químicos. Pero no sería factible aceptar la existencia de procesos reactivos en el mismo.

El solo conocimiento de la riqueza circulatoria e inervatoria de los dientes ya nos hace rechazar de plano esa concepción antigua y cómoda.

Hoy conocemos la amplia vitalidad de los dientes, sus actividades metabólicas—Lura (5)—y la importante misión que desempeñan en el organismo humano. Además, nadie considera hoy al diente aisladamente, sino como parte integrante del sistema diente-alvéolo-encía. Todo ello es un eslabón más en el complicado mecanismo orgánico.

Ya Tomes (6), a mediados del pasado siglo, afirmaba que la caries era parte de un proceso general.

Y es precisamente en el organismo gestante en donde más claro se ve el importante papel de los dientes en relación con el estado general.

Las alteraciones odontoestomatológicas de la mujer embarazada son variadísimas. La más importante, y a la que dedicamos nuestra particular atención, es la caries.

Pero no pasaremos adelante sin hacer algunas consideraciones sobre los otros trastornos, ya por la preponderancia que pueden adquirir, ya por la relación que guardan unos con otros.

Entre las enfermedades de las encías figura una muy curiosa, que es la:

a) *Hipertrofia específica de la encía superior*.—Se considera como fenómeno de tipo hipofisario. Por ello se observa en casos de acromegalia. Y también en las mujeres embarazadas, en las que existe una hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis.

b) *Gingivitis*.—Wetzel (7) clasifica las gingivitis gravídicas en simples, difusas o hipertróficas. En la primera, las encías están a menudo rojas y sangran al menor contacto. En el tipo difuso hay hinchazón de las encías. Y en las hipertróficas hay gran proliferación de la fibromucosa.

Las gingivitis, en las gestantes, comienzan generalmente hacia el cuarto mes y desaparecen uno o dos meses después del parto. Sobre todo, en las mujeres que no crían luego a sus hijos. Según Cahn (8), si hay buena higiene no suelen presentarse las gingivitis.

c) *Odontalgias*.—Son frecuentes en las embarazadas, sobre todo durante los primeros meses.

Unas veces se trata de simples neuralgias, que se combaten por medio de los calmantes, y otras, las más, la odontalgia es debida a una caries dentaria.

d) *Gingivitis atrófica*.—Se observa sólo en contadas ocasiones. Las piezas dentarias van quedando al descubierto por su raíz. La fal-

ta de sostén, por desaparición del ligamento alvéolo-dentario, determina la caída del diente. Hay, además, un principio de piorrea, que, tarde o temprano, termina con la avulsión de todas o parte de las piezas dentarias. Estas piezas caen sin producir dolores o molestias similares. La presencia de odontolitos es manifiesta en estas afecciones.

e) *Ptialismo*.—En determinados casos se presenta una excitación de la secreción salival, de origen central, que puede llegar a ser muy molesta.

f) *El foco séptico dentario*.—Muchas veces existen en la boca de la embarazada procesos que han sido descuidados, y por cuyo motivo y el embarazo son punto de partida de una infección focal bucodentaria.

En sus manifestaciones, afirman Riviere y Martinaud (9) que la infección bucodentaria es un peligro para la marcha del embarazo, del parto y del puerperio.

De Lee (1927) insiste en que ciertas endometritis causantes de abortos son consecuencia de infecciones orales. Vignes (1932) habla de la génesis del aborto habitual, sobre lo que ha insistido Agüero (1949), como debida a focos estomatógenos. Todo ello ha sido objeto de confirmación experimental, provocando el aborto en cobayos mediante inoculación de cultivos de pus procedente del foco dentario de una enferma que había abortado cuatro veces. Igualmente se han achacado al foco dentario casos de pielonefritis, flebitis, toxicosis gravídica, desprendimientos prematuros de placenta, etc. Pero, sobre todo, hay que tener en cuenta la importancia del foco bucal en la génesis de la infección puerperal, sobre lo que han insistido particularmente De Lee, Vignes y Lantuejoul (1933) y Dechaume (1933).

Estos investigadores admiten dos vías de infección:

- a) Infección hematógena, que es excepcional; y
- b) Infección autógena, directa, por contaminación de la mano de la enferma, o siendo los portadores los médicos o matronas.

g) *Rubéola*.—Está comprobado que la embarazada que padece rubéola durante el embarazo hace sentir esta infección sobre el nuevo ser que se está formando, y, concretando, sobre la futura dentición de dicho nuevo ser.

Una serie de investigaciones realizadas sobre embarazadas que padecieron esta infección nos ha demostrado que los trastornos den-

tarios son más pronunciados mientras más pronto quedó infectada la embarazada. Así, durante los tres primeros meses de embarazo estos trastornos son más pronunciados y podemos observar anormalidades dentarias congénitas, conformación reducida del arco dentario, retardo en la erupción de los dientes, caries y la hipoplasia dentaria. Al mismo tiempo que se presentaban estos trastornos dentarios se presentaban otros trastornos en diferentes aparatos.

En algunos casos incluso se llega a la ausencia total de la dentadura temporal, como asimismo la erupción prematura de la dentición permanente. Podemos, pues, considerar que la rubéola es en los tres primeros meses del embarazo cuando repercute intensamente sobre el nuevo ser, dando trastornos secundarios cuando la madre la padece en los últimos meses.

Hecho este breve resumen, pasamos al estudio de la entidad que va a ocupar nuestra atención:

LA CARIES

La caries dental es muy frecuente en el curso del embarazo. Se presenta en mujeres que hasta aquella fecha habían gozado de una dentadura completa y aparentemente sana. La producción del proceso careoso depende, en términos generales, de la descomposición del tejido duro del diente: el esmalte. La caries puede ser progresiva y rápida.

Es precisamente a este factor caries al que vamos a dedicar nuestra atención.

Etimológicamente, la palabra caries viene del griego, *Karyon*, separar.

Anatomía patológica de la caries.—Explica Ribbert (10) el proceso anatomopatológico de la caries diciendo que es una pérdida de las sales minerales propias de los tejidos duros del diente, seguida de una disolución de los elementos orgánicos. Más modernamente se tiende a creer que lo primero que sucumbe es la trama orgánica. El elemento mineral se derrumbará después—Bodeker (11), Gottlieb (12) y Orban (13).

La desmineralización se haría merced a substancias ácidas, formadas directamente por los mismos microorganismos que asientan en los dientes o por fermentaciones de los H. de C. (retención de alimentos).

Las estructuras orgánicas serían destruidas por fermentos de los propios microorganismos.

Aschoff (14) dice que en la caries se observa intensa degeneración adiposa de las fibras de los odontoblastos, que quedan al descubierto en los canalículos de la dentina.

Siguiendo nuevamente a Ribbert podemos encontrar caries del esmalte, de la dentina y del cemento. Los tejidos duros son destruidos bajo un cuadro semejante al de la putrefacción. Existen pruebas para determinar el desarrollo de la caries, ya por la disolución del calcio—Fosdick, Hansen y Epple (15)—, la amilasa—Florestano, Faber y James (16)—, por la cantidad de lactobacilos—(Hadley Bunting y Delves (17)—o la más moderna colorimétrica de Suyder (18). Después de afectarse el tejido duro, se afecta la pulpa.

Sabemos que la pulpa toma parte en los trastornos generales del metabolismo. Por ejemplo, la amiloidosis.

La pulpa en la caries reacciona con un proceso inflamatorio.

Por debajo del foco de caries se neoforma la dentina. Es la llamada "dentina secundaria o de irritación". Hay una inflamación aguda con hiperemia y exudación, que acaba por adquirir un carácter purulento y reblandecer o necrosar todo el tejido pulpar.

Cuando la inflamación de la pulpa es muy intensa y la caries muy profunda, el tejido de granulación que se forma sale a través del foco de caries (pólipo). Cuando esa inflamación es menos marcada, se origina una pulpitis que, a través del conducto radicular, llega al paradencio apical. Una vez aquí da lugar, en términos generales, a un foco.

Aunque Miller (19) demostró la facultad que posee un microbio de producir todos los fenómenos esenciales de la caries, incluso la licuefacción de la dentina, no pretendió que en el proceso interviniera solamente uno o dos microorganismos, sino que "todos los gérmenes dotados de la facultad de producir la fermentación ácida de los alimentos pueden tomar parte, y de hecho actúan en la primera fase de la caries, y que todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre las sustancias albuminoideas pueden intervenir en la segunda fase; y que los que poseen ambas propiedades pueden tomar parte igualmente en las dos fases".

De dieciocho bacterias bucales examinadas, Miller encontró diez que producían ácido láctico a expensas de soluciones azucaradas.

Entre los productos secundarios encontró también los ácidos acético y butírico.

Miller y otros han encontrado muchas bacterias productoras de ácido láctico en bocas inmunes.

En experimentos llevados a cabo por Hinkins y Acree (20) con cultivos puros de una cantidad de bacterias de la boca en distintos medios artificiales, encontraron los ácidos láctico, butírico, valeriánico, fórmico, carbónico, hidrosulfúrico, como productos ora principales, ora secundarios a la fermentación.

Dood (21) añade ácido málico, formado por "*bacillus acidophilus odontolytidus*". Langwill añade ácido propiónico, producido por los estreptococos.

Magitot fué el primero que produjo la caries experimental, localizada en una zona por la sola acción de la fermentación de los H. de C. en contacto con el esmalte.

Hartzell y Henrici (22) creen que el "*Streptococcus brevis*", de Lingelsheim; el "*Streptococcus viridans*", de Schotemuller; el "*Streptococcus salivarius*", de Andrews y Hordan, y el "*Diplococo*", de Poynton y Paine, son un mismo agente microbiano. Con sus observaciones confirman el resultado de los trabajos de Goadby, Kantaranowicz y Niedergesaa, que los encontraron en las capas profundas de la dentina descalcificada, en la pulpa simplemente gangrenosa y en los abscesos apicales crónicos, así como también en los granulomas, y, además, en las superficies dentarias y en las bolsas piorreicas.

Howe (23) dice: "Los microbios que se encuentran en las caries dentarias, y que pertenecen, según creemos nosotros, al grupo Morotissier a causa de su carácter pronunciadamente acidógeno, los hemos denominado: bacilo acidófilo, bacilo X, bacilo M, bacilo Y y bacilo bífido."

El bacilo acidófilo de Moro se encuentra en la caries dentaria en forma de bastoncito inmóvil y sin poder patógeno.

El bacilo X es algo pleomórfico; cultivado en agar, toma el "graam". Las más de las veces se presenta en forma de una cadena larga, constituida por bacilos cortos y gruesos de 5×0.5 micras, cuyas cadenas son a menudo paralelas. El bacilo M es un bastoncito ligeramente curvado que toma el "graam" en el agar, pero no en glucosa-agar ni en el suero sanguíneo.

El bacilo Y es un bastón recto o ligeramente encorvado, con ex-

tremos redondos y algunas veces fusiformes. Mide de 1 a 2 micras por 0'2.

El "Bacillus bifidus" se encuentra en muchas formas en los dientes cariados. A menudo se observa en su forma bifurcada con extremos fusiformes o engrosados; unas veces posee la forma de las iniciales V e Y; otras veces, en forma de masas de "cocos". Noguchi dice ser anaerobio y aerobio.

En cuanto al aspecto bacteriológico de la caries dental, los intentos hechos para aislar organismos de las lesiones cariosas microscópicas indican que éste es un método adecuado para determinar el organismo etiológico primario de la caries.

En el estudio actual se han hecho pruebas sobre la capacidad de diversas bacterias orales para producir *in vitro* lesiones cariosas microscópicas en molares de roedores que no habían hecho erupción.

Se usaron como control bacterias no comunes entre la flora bucal. Los exámenes histológicos de veinte molares probaron que el actinomiceto oral y el lactobacilo estaban presentes.

Los cultivos de ambos, lactobacilo y actinomiceto, produjeron lesiones microscópicas parecidas a las caries en un pH neutral. Los cultivos en caldo de dextrosa, que tenían un pH terminal de 3,5 a 4,0, causaron una disolución completa del esmalte y un cuadro histopatológico en nada relacionado con la caries.

Estos resultados sugieren que las propiedades cariogénicas del lactobacilo parecen no estar relacionadas solamente con sus propiedades acidógenas y que la caries parece ser el resultado de la acción de más de un organismo.

En lo que se refiere al estudio de la flora microbiana, éste se verificó en tomas pulpaes que se emulsionaban en unos dos centímetros cúbicos de suero fisiológico. Al principio, las siembras se hacían en agar ordinario y agar-sangre; pero como los resultados eran muy inconstantes, se recurrió al agar Veillon en la forma clásica, con lo que se conseguía aislar una o dos capas por cada muestra sembrada. De las quince pulpas sembradas, once dieron resultados positivos; la flora microbiana se repartía así: "Streptococcus faecalis", tres veces; "Streptococcus mitis", tres veces; "Lactobacillus odontolitycus" cuatro veces; "Coliforme", una vez, y "Corynebacterium" (hemolítico), una vez. Este último germen tenía los caracteres del C. endocarditis, descrito por Jiménez Díaz y Arjona.

De este trabajo y de otros se deduce que cualquiera que fuera el procedimiento empleado para las tomas de producto (extracción dentaria, hemocultivo gingival, emulsión de pulpa viva), la flora del diente cariado es pobre y constituida, sobre todo, por estreptococos hemólíticos, que pueden ir o no acompañados eventualmente por algunas otras especies bacterianas. De esta manera sería necesaria la siembra de anaerobiosis, utilizando los tubos de Weimbreg y el agar de Veillon, que se deja en estufas no menos de cuarenta y ocho a sesenta y dos horas, y en algunos casos, las colonias no suelen aparecer hasta el cuarto o quinto día.

III

LA DESCALCIFICACIÓN COMO CAUSA DE CARIES

Mucho se ha discutido sobre la etiopatogenia de la caries de los dientes en sentido general. Y, naturalmente, en estas discusiones han entrado las caries de la gestación.

Expondremos las teorías que han surgido y su relación con el organismo gravídico.

Teoría de la descalcificación.—Es clásico atribuir el mecanismo de la producción de estas alteraciones del diente a la descalcificación.

Esta teoría tiene, al parecer, un gran punto de apoyo en lo que ocurre en los estados de gravidez.

Los trastornos se dirigen principalmente a aquellos concernientes a la oferta y demanda de las sales de cal, así como de su metabolismo.

La mineralización, según Muracciole (24), se debe a un precipitado cristalino que obedece a las leyes del equilibrio iónico, así como a encimas (fosfatasa) y a la intervención endocrina y dietética.

Si tenemos en cuenta las necesidades cálcicas de una mujer en gestación, observamos en varios estadísticas que, en términos generales, puede considerarse de un gramo por día. Sentado esto, se comprende que un déficit, ya por alimentación inadecuada o insuficiente, alteraciones metabólicas, trastornos de las glándulas tiroides y paratiroides, a ciertas avitaminosis, se instauraran procesos de descalcificación, con manifestaciones apreciables en los dientes.

Los defensores de esta teoría añaden que en la mayoría de los casos de gestación no son suplidas las necesidades cálcicas maternas con relación a las demandas fetales. Estas no sólo estarían influen-

ciadas por su desarrollo y evolución normales, sino que se ha de pensar en su sistema endocrino, que, aunque en formación, provocaría estímulos diversos. De todos es conocida la descalcificación de los huesos, que se llama osteomalacia y que se puede decir que se presenta sólo en la mujer, y en la mujer embarazada.

Se ha considerado como un aforismo que en la gestación disminuye la densidad de los dientes. Con pérdida en su composición de los elementos minerales, principalmente los carbonatos y fluoruro cálcico.

Si consideramos ahora la modalidad y comportamiento del calcio durante la gestación, veremos sus manifiestas alteraciones.

Según los estudios de Rein, el calcio se encuentra en dos formas: libre y combinado con los albuminoides y coloides.

Para otros hay que añadir el calcio ionizado, que es el estado de mayor interés desde el punto de vista de los intercambios celulares y de su estabilización, ya que cualquier otro estado precisa de una metabolización para que esta última sea conseguida.

Corroborando estas descalcificaciones tenemos las caries, más apreciables en los primeros meses del embarazo, quizás antes de que las exigencias fetales hayan llegado al acmé. Otras veces, por el contrario, las caries se hacen ostensibles. Todo ello en relación directa con las posibilidades maternas y demanda fetal.

Apoyan los autores esta teoría con el caso en que se halle, concomitantemente al embarazo, un proceso tuberculoso en vías de calcificación o se produzca una fractura accidental. En ambos casos se observa una detención o frenamiento en la evolución favorable o en la consolidación, respectivamente.

Se han llevado a cabo numerosos trabajos para la comprobación de la forma en que el calcio traspasa la vía placentaria.

No se ha obtenido, hasta ahora, ningún resultado que aclare esta cuestión. Existen numerosas teorías, como la de H. Dietrich.

Lo que se ha podido deducir es la proporción de la demanda fetal. Esta alcanza su grado máximo en los últimos meses. Cuando llega a término, en cifras aproximadas, puede calcularse que su contenido en calcio viene a ser de unos 45 gramos. Se ha dicho que en períodos avanzados las exigencias fetales llegan a ser de 0.6 ó 0.7 gramos de calcio diarios.

En cambio, en los primeros estadios vienen a ser unas cien veces

menores. Este calcio parece que lo consigue el feto del calcio libre de la madre. Si no es suficiente, precisa del almacenado en el sistema óseo, originándose una hipocalcemia.

Los dientes se resentirían muy pronto de este balance negativo de calcio y, por consiguiente, aparecería una descalcificación. Se ha hablado de un posible proceso de remineralización de los dientes por Turkheim (25), frente a otros investigadores que niegan pueda producirse tal remineralización—Applebaum (26).

Ferrier ha dicho que la pulpa se encargaría del trasiego del calcio hasta la circulación general. Siffre se muestra enemigo de esta concepción. Todavía modernamente, el año 1942, en España, el doctor M. V. Carceller (27) quiere ver en la descalcificación el proceso etiológico de la caries. Sin duda, el autor que más lógicamente ha atacado el proceso de la descalcificación dentaria es Beltrami (28).

Autores como Rosembach abogan, y parece lo más aceptable, por que exista una labilidad de la calcemia, una inestabilidad que da lugar a las oscilaciones observadas por los distintos observadores.

Y así se explica que en el embarazo alternen síntomas de descalcificación (osteomalacia, dolores óseos, aumento de la excitabilidad neuro-muscular) con manifestaciones de retención (osteofitos endocraneales de Rokikansky, ribetes osteoides de Hanau, infiltrados calcáreos placentarios).

La paratiroides está sometida, en el embarazo, a un esfuerzo principal para movilizar y acarrear el calcio de la madre al feto. De ahí la alternativa de síntomas hiper e hipofuncionales; se explica por el fenómeno de la insuficiencia relativa.

Si bien sabemos que los dientes cariados se encuentran descalcificados, comparativamente a los dientes sanos, como demuestra la siguiente tabla de C. Cohn:

	DENTINA SANA	CARIADA
Agua	4,27	10,91
Substancia orgánica	28,39	66,38
Fosfato de calcio	52,90	14,47
Carbonato de calcio	19,93	7,92
Fosfato de magnesio	1,08	0,35

Sin embargo, los investigadores han encontrado siempre coeficientes de mineralización normales en los dientes de mujeres embarazadas.

Además, la descalcificación no puede ser el único factor de producción de las caries, porque sabemos que dientes mal calcificados, como los dientes veteados, no presentan caries.

Lura (loc. cit.), por sus estudios sobre el metabolismo del cemento y esmalte, sugiere que la caries puede ser debida a una reversión de los procesos encimáticos que comprende la amelogénesis.

IV

TEORÍAS SOBRE EL MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA CARIES

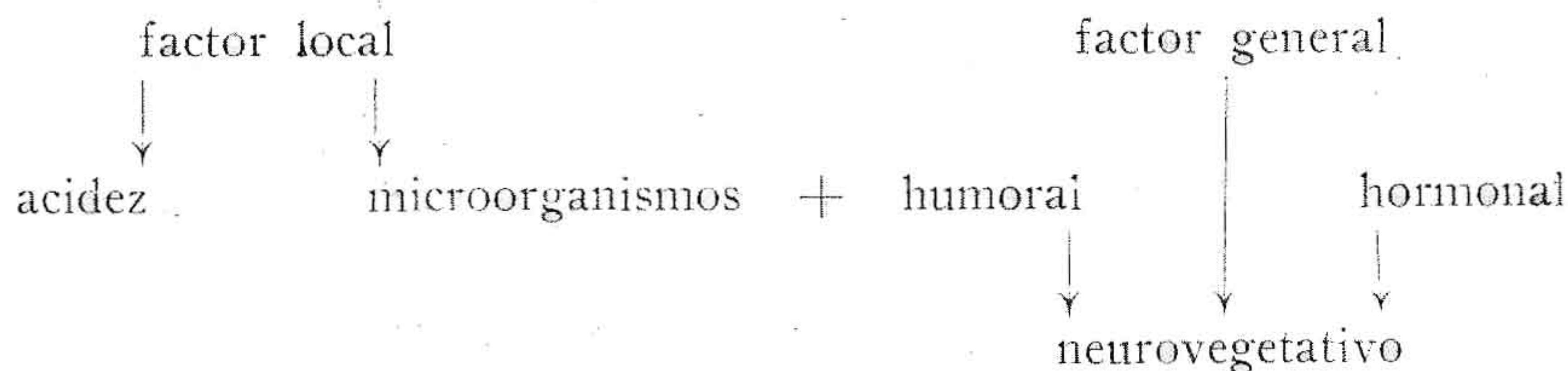
Expuestos los conceptos de la descalcificación, las demás teorías sobre el mecanismo de la caries se pueden dividir en *locales*, que afectan sólo al diente, y *generales*, a todo el organismo.

Hoy día se ha llegado a la conclusión, y es lo más lógico, que la caries se produce por la suma de factores locales y generales.

Se ha llegado a este concepto, como fácilmente se advierte, al ir examinando ordenadamente las teorías expuestas.

Antes de enunciarlas y de examinar los factores, daremos un cuadro sinóptico que las englobe. Seguiremos en él el concepto más moderno.

C A R I E S



Como se expresa en este cuadro, los factores locales son acidez de las secreciones bucales y presencia de microorganismos.

Los factores generales, en realidad, se resumen al neurovegetativo, regulado por los factores humorales y hormonales.

Es curioso anotar que la cifra de colessterina que posee la saliva de una persona normal es del 3 al 6 por 1.000, y en los enfermos de

caries dental alcanza el 28 y 30 por 1.000. Este dato interesante quizás esté en relación con la insuficiencia tiroidea.

CONCEPCIÓN LOCAL DEL PROCESO

Son dos las teorías fundamentales:

Teoría química.—La primera idea claramente expuesta sobre esta teoría la hallamos en Robertson (29), aun cuando el líder haya sido siempre Magitot (30). Dice este último que la caries dental sería provocada por los ácidos de las secreciones bucales, que descalcificarían los tejidos dentarios (amilolisis). Robertson lo achacaba a la acción corrosiva o química de los alimentos retenidos, que dan lugar a fermentaciones y putrefacciones.

Nevin y Walsh (31) demuestran que la mayor susceptibilidad de los superiores distales de primeros molares y bicúspides tiene una base puramente física. Debido a las retenciones, liberan ácidos, principalmente ácido láctico y ácido butírico, que baja, naturalmente, el pH de la saliva. Sobre la composición química de la saliva se han hecho numerosos estudios, referentes a sus elementos inorgánicos —Dreizen, Spies y Spies (32)—, a su función enzimática, cantidad, viscosidad, pH, etc., tendentes a aclarar el fenómeno de la caries —Spencer, Clark, Evans (33, 34, 35)—. Cohen y Odgen (36) abogan por la presencia en la saliva de un tipo de hormonas que sensibilizarían a las papilas para percibir los sabores. Esto, que nos parece por el momento muy hipotético, nos sirve para darnos una idea de la cantidad y variedad de estudios que se vienen realizando sobre la saliva.

Teoría bacteriana (séptica).—Iniciada por Leber y Rottenstein (37) tuvo en Miller (38) su principal intérprete. Esta teoría dice que serían los microorganismos bucales los que, produciendo enzimas proteolíticas, descalcificarían y destruirían la trama orgánica de los tejidos duros del diente. Esta teoría se robusteció al describir Williams (39) las llamadas "placas bacterianas", que recibieron el gran apoyo, como de todos es sabido, de la autoridad de Black.

La participación de la acidez en el proceso de la descalcificación entra también en el marco de esta teoría.

Una vez en este punto, se llega a la conclusión de que es preciso la asociación "acidez-bacterias" para la producción de la caries.

Pincus (1944) ha demostrado que la fase inicial de la caries puede adoptar la forma de una lisis de los elementos proteínicos del esmalte bajo la acción de determinadas bacterias proteolíticas.

Teoría químico-parasitaria de Miller.—Se incluyen dentro de este amplio grupo todos aquellos microorganismos capaces de soportar altas concentraciones ácidas (bacilo de Doderlein en vagina, de Boas-Oppler en estómago, “*Bacillus acidophilus*” en la boca, etc.).

Fueron Howe y Hatzh (40), y posteriormente otros investigadores, los que demostraron que la polimorfa flora constante de las caries dentales eran los microorganismos del grupo Moro-Tissier.

Ahora bien: la reacción fisiológica de la saliva es ligeramente básica.

Por ello sólo se podía admitir la acción del grupo Moro-Tissier en estados de anormalidad de las secreciones bucales. Es decir, cuando la reacción virase a ácida.

La saliva pasa fácilmente a ácida en varios procesos; por ejemplo, cuando quedan restos alimenticios entre los dientes, que sufren rápidamente una descomposición. Asimismo, en el muguet, las dispepsias, la úlcera, el cáncer gástrico, la diabetes, la tisis y en los estados de hiperacidez.

Pero no para aquí la cosa: en el año 1930, Rodríguez (41) encuentra en la caries dental un grupo de bacterias, localizadas en el fondo, que producen elevadas cantidades de ácido.

Según esto, las caries, como unión del complejo “acidez-bacterias”, se encontraría unida en un germen. Es decir, el germen produciría un complejo, que es el vehículo más adecuado para ejercer su acción. Con ello llegaríamos a las caries sin alteración orgánica que modificase el pH de la saliva. Los gérmenes acidófilos han sido estudiados por Whyte (42), que no ha conseguido aislarlos, hallando en ellos un pH óptimo de 5,4 y 6,0.

Naturalmente, estas dos teorías no pueden ser admitidas aisladamente.

En cuanto a la teoría química, porque sabemos de personas que con marcada hiperacidez, con ulcus, con lesiones estomatológicas inflamatorias, gozan de una dentadura completamente normal.

Y haciendo referencia a la teoría bacteriana, es indiscutible que todos poseemos una flora bucal constante, dadas las características de la boca, como cavidad séptica abierta al exterior. La complejidad

en los factores locales ha sido señalada modernamente por Fosdick y Starke (43) y Graber (44). Por lo pronto, si de un modo general unimos las dos teorías, admitiendo la necesidad del complejo "acidez-bacterias", consideramos el proceso carioso como una infección. Y como tal, para que actúe, precisa del factor de predisposición. Este factor de predisposición orgánico lo estudiamos con la siguiente teoría:

CONCEPCIÓN GENERAL DEL PROCESO

Teoría vitalista.—Considera que la caries depende exclusivamente del factor orgánico. Hoy día ya no se admite de un modo exclusivista.

En realidad, ninguna de las tres teorías enunciadas nos puede explicar por sí el proceso de la caries.

Acertado parece el criterio de Acevedo (45), de Buenos Aires, que une los tres conceptos. Explica la producción de las caries siguiendo esta pauta:

1) Los ácidos (producidos de una forma u otra) serían el primer elemento de ataque a los tejidos dentarios.

2) El polimicribismo bucal (y no un grupo determinado) seguiría la acción destructora.

3) La existencia de una predisposición (factor orgánico) es condición indispensable en cualquier infección y no puede faltar aquí.

Es este factor orgánico el que responde al estado general del individuo. Antes de examinar estos factores orgánicos es preciso anotar que en la zona de contacto entre la encía y el diente existe siempre, aun en sujetos normales, una infiltración inflamatoria.

Estudios modernos de Erausquin consideran a la encía como formando parte del mecanismo fijado del diente y como órgano protector de la porción articular o paradencio. Este papel protector se ejerce gracias a la actividad de corpúsculos retículo-histiocitarios, que elevarían a la encía a la jerarquía de órgano del sistema retículo-endotelial (E. Caramés). Ya de antiguo es conocido que por la encía hay eliminación electiva y fijación de determinadas sales metálicas, como el plomo, bismuto (ribete de Burton).

Examinaremos ahora los tres factores orgánicos.

El sistema humoral es muy inestable. El volumen de sangre en la mujer embarazada suele estar aumentado. En la composición de

los elementos formes hallamos frecuentemente anemias, clasificadas por Elliott (46) y estudiadas en una monografía por Grande Covan (47).

En relación con las caries, nos interesa saber las alteraciones del equilibrio ácido-básico y el estado de la reserva alcalina.

Es muy difícil asentar una conclusión. Pues escapan a la investigación y control los humores extracelulares.

Como cosa general se puede decir que el equilibrio ácido-básico, en relación con la caries, pesa del lado ácido. En las paradentosis pesaría del lado básico.

Todo esto, desde luego, hablando del sistema humoral y no de sangre en particular. En ésta la capacidad "tampon" del plasma mantiene dentro de estrechos límites las variaciones del cociente ácido-base.

El sistema endocrino.—El profesor Nicolás Pende (48) decía que "uno de los reactivos semiológicos más sensibles del funcionamiento armónico neuroendocrino lo constituyen los dientes".

Es también el profesor Pende el que establece que las glándulas más relacionadas con el trofismo dentario son: el tiroides, las glándulas sexuales y el páncreas insular. Si bien no olvida las relaciones e interrelaciones (simultáneas, sucesivas o antagónicas) que tienen las glándulas endocrinas entre sí.

Por lo que la alteración de una de ellas acarrea un disfuncionamiento en todas las demás. Y como centro regulador, la hipófisis, que suspende la actividad gonadotrópica del lóbulo anterior durante el embarazo. Los trastornos tiroideos ocasionan una disminución de las sales minerales, y con ello una mayor fragilidad del sistema dentario.

También los trastornos de la paratiroides se traducen en lesiones adamantinas y en un descenso del calcio sanguíneo. Esta, en virtud de la para-hormona de Collip, controla la distribución del calcio en nuestro organismo.

En el embarazo, las paratiroides funcionan al máximo para subvenir a las necesidades. El páncreas insular es el predominante en el embarazo. Existe una glucosuria sin hiperglicemia. Se las llama glucosurias extrainsulánicas—Rosenberg (49)—, ya que dependen de una excitación simpática y no responde a la insulina. Ello quizás nos explicaría, en parte, el porqué en las mujeres embarazadas no se observa la piorrea. Es digno de notarse que antes de la era insulínica

era raro que las mujeres diabéticas llegaran a concebir—Falta y Rosenberg (50)—. En el embarazo hemos de considerar, además, la placenta como glándula de secreción interna.

Tampoco podemos olvidar el timo en el niño y sus restos en los adultos, que originan, por su déficit o ausencia, una variedad de la composición estructura ósea y, como consecuencia de la misma, ésta se hace más frágil y quebradiza.

Necesidades vitamínicas de la embarazada.—De ellas ocupa un lugar preferente la vitamina D. Su papel es el de regular la absorción de Ca y pH, frenar su excreción y facilitar su fijación en el esqueleto, actuando, además, de catalizador para formar compuestos calciofosforados en la proporción adecuada. Parece existe una acción compensadora entre vitamina D y glándulas paratiroides—Fasol (51), Jusatz (52)—, habiéndose comprobado que un aumento de esta vitamina origina una reducción en el volumen de estas glándulas. Los estudios llevados por Innis abogan por la propiedad que tiene la vitamina D en el mecanismo de producción de la fijación del calcio y fósforo, disminuyendo su eliminación por vía entérica.

El embarazo aumenta el requerimiento de vitamina D paralelamente al de elementos minerales y de parathirhormona, debido, en parte, a las necesidades fetales, y en parte, a la acción hipobalce-miante de la foliculina, que inunda el organismo. La gestación, pues, exige a la mujer una mayor necesidad de vitamina D, y como ésta suele faltar en los alimentos, de aquí que sea necesario incluirla en mayor cantidad en los alimentos, o sea en la dieta.

Para la acción de la vitamina D debemos contar con la acción de los rayos ultravioleta sobre la provitamina o ergosterina, según los estudios de Pohol. Esto se puede conseguir haciendo que la mujer tome durante el día el sol y el aire libre, que es, al fin y al cabo, una regla de higiene universal.

Tampoco hay que olvidar que la función biliar y la pancreática son imprescindibles para la absorción de dicha vitamina.

También la falta de vitamina C se traduce en caries dental, como asimismo en lesiones de la mucosa gingival.

La vitamina A, desde que la investigadora inglesa Mellamby hizo estudios sobre ella, es también esencial para la formación no sólo del epitelio gingival, sino para la buena formación de la pulpa y para la

total calcificación de todos los tejidos dentarios, ya que si existe un esmalte pobre, éste será poco resistente a la caries.

Debemos tener presente, aparte de las necesidades minerales, que deben ser cubiertas por una dieta equilibrada, la administración de las vitaminas, ya que se ha demostrado la importancia de las mismas para la madre y para el nuevo ser.

Interesa principalmente la administración de la vitamina D y de la A. Estas vitaminas es preferible la administración de ambas juntas, ya que ambas son liposolubles y su unión refuerza la acción de ambas, aparte de quitarle la acción tóxica de la primera.

Las necesidades vitamínicas de la embarazada se cifran en 800 U. I. de vitamina D, y 6.000 U. I. de vitamina A. De vitamina C, 100 miligramos diarios, según Mellamby.

Sistema neurovegetativo.—Es, sin duda, el más importante. En la regulación orgánica está influenciado por los sistemas humoral y hormonal.

Muller (53) clasifica los componentes del sistema neurovegetativo en:

Sistema simpático y

Sistema parasimpático.

Se decía que cuando prevalecía uno, cedía el otro. De aquí las comparaciones a una balanza, con las riendas de un caballo, etc.

V. Bergmann (54) se reveló contra esta opinión. El dice que, al prevalecer uno de los sistemas, no tiene por qué ceder el otro. Lo compara a una puerta de doble hoja. Asimismo crea el término de estigmatizados.

Estos dos sistemas, hipotéticamente, están en perfecto equilibrio en el sujeto normal. Los estigmatizados son aquellos en los que predomina uno de los sistemas. Y se dice que hipotéticamente porque, en el sujeto normal, el estado de equilibrio se altera en relación con el ejercicio, las emociones, el sueño, la edad, etc.

En la mujer se altera, en relación con su vida sexual, de una manera muy manifiesta. Es debido a las alteraciones hormonales que presenta.

A lo largo del período catamenial encontramos: días antes de la menstruación hay un período de alteración del tono simpático (folliculina). En cambio, durante el período menstrual hay un predominio vagal (luteína).

Durante el embarazo se presentan una serie grande de alteraciones que en realidad no son distonías puras, pues coinciden diversos factores. En términos generales, se puede decir que hay predominio vagal. ...

En la menopausia, por el contrario, hay un predominio simpático, con estados paroxísticos simpáticos.

Ahora bien: pasando a lo que nos interesa, vemos cómo con el predominio vagal hay un aumento de las caries. Con el simpático, lo habrá de las paradentosis. Briggs (55) nos llama la atención sobre el factor psicogeno en la etiología de las caries, a través del enlace entre glándulas endocrinas y S. N. V.

Aplicando estos conocimientos vemos que la mujer embarazada tiene un predominio vagal, como lo demuestra la fácil emotividad, labilidad del sistema vascular, desmayos, dermatografismo, vómitos, náuseas, salivación, etc.

A este predominio vagal llega por dos vías: humoral y hormonal.

La sangre de la mujer embarazada tiene productos aminados parasimpático-miméticos, de procedencia fetal. Las hormonales predominantes son también parasimpático-miméticas, como la luteína, cortina, colina, etc.

Así, pues, el factor orgánico predisponente queda establecido.

No falta, para la producción de la caries, más que la cooperación del factor local, como anunciábamos al principio.

Este se componía de microorganismos que existen constantemente en la boca, como una cavidad séptica abierta al exterior, agravado por la falta de higiene en algunos casos. La acidez de las secreciones tampoco falta, entre otras cosas, porque la mujer embarazada sufre hiperacidez.

No han faltado tampoco detractores de esta tesis.

En el año 1943 cree J. C. Godwin (56) que la gestación en sí no es causa de caries dental. Ataca una a una las teorías expuestas, desde la de la decalcificación hasta la hormonal.

Achaca este autor la caries durante el embarazo a la relación con la mayor edad de la enferma, así como al abandono de los cuidados higiénicos de la dentadura, a que obliga el mayor número de hijos.

Peters sustenta criterios análogos.

La crítica de estas publicaciones se puede hacer considerando que sus autores atacan por separado las distintas teorías etiopatogénicas

de la caries. Y por separado nadie las admite hoy. Es al conjunto de ellas, a su correlación e imbricación, a lo que se da verdadero valor.

Por otro lado, según ellos, sólo padecería caries la mujer que abandonare su higiene bucal por las obligaciones de una prole más o menos numerosa.

En primer lugar, la mujer moderna, rara vez olvida el cuidado de sus dientes. Máxime conociendo a lo que está expuesta.

En segundo término, no es sólo la múltipara la afectada. Sabemos de primíparas cuidadosas en las que el proceso de la caries ha puesto en serio peligro la integridad de su dentadura, y esto es una consideración más en favor del factor de predisposición.

En relación con este factor podríamos decir que cada día se enriquece con nuevos datos.

Haciendo estudios comparativos en calaveras correspondientes a diferentes épocas y civilizaciones se saca la conclusión de que en la Edad de Piedra la caries era desconocida casi por completo. Sin embargo, se observa que, a medida que las razas aumentan en civilización, la caries es más frecuente—Mummery y Beltrami (57).

Ante la ausencia de profilaxis en aquellos tiempos, hemos de pensar, con Trivino (58), que la Naturaleza seleccionaría para vivir aquellos seres perfectamente constituídos. Los que tuvieran la menor tara constitucional, rápidamente morirían.

Kratsky y Klatell (59), también por estudios antropológicos, creen que los refinamientos culinarios son la causa de la mayor frecuencia de la caries de los pueblos modernos en relación con los primitivos.

La calavera de una momia que se encuentra en el Museo Británico, y que data de dos mil ochocientos años antes de Jesucristo, presenta caries y otras enfermedades dentarias, francamente observables.

De todo lo dicho se deduce que la caries aparece más o menos evidente en los dientes de todos los pueblos, independientemente del grado de civilización que han alcanzado, mientras en su dieta se incluyan alimentos amiláceos cocidos o azúcar; es indudable, sin embargo, que las razas antiguas, globalmente, sufrieron menos caries que las razas civilizadas actuales. Nos vemos, pues, forzados a aceptar el hecho de la antigüedad de esta dolencia dentaria.

Esta diferencia entre individuos y razas persiste actualmente. Así como también existe un factor indudable de localización geográfica.

V

OBSERVACIONES

Hemos utilizado para ello mujeres embarazadas del Servicio de Obstetricia y Ginecología de nuestro Hospital, así como algunas que casualmente han pasado por nuestras consultas.

Se trata de mujeres tanto primíparas como de múltiparas de hasta siete y nueve embarazos.

Hemos examinado cuidadosamente la boca de todas ellas y las hemos interrogado minuciosamente.

Hay que hacer constar que, por su nivel social y condiciones de vida, ofrecían, la mayoría, descuidos manifiestos desde el punto de vista profiláctico. Naturalmente, éste es un factor beneficioso a la presentación de las caries.

Todas, absolutamente, las presentaban en sus piezas dentales. Desde el punto pequeño, caries de primer grado, hasta destrucciones completas de la corona, con alteraciones en las raíces.

Realmente han sido pocas, sólo dos mujeres, las que nos han referido sus trastornos dentarios como precedentes a los embarazos.

La mayoría manifestaba que éstos se habían presentado juntamente con sus gestaciones.

Algunas los han manifestado como aparecidos entre dos embarazos. Pero reconociendo siempre que había empezado el trastorno durante el embarazo, y luego evolucionó más profundamente.

Las que, al contrario, nos dijeron que sus caries eran anteriores a su primera gestación, habían observado que éstas se intensificaron con el embarazo.

Aunque no de una forma constante, hemos encontrado que la caries crece con el número de embarazos. Generalmente, la primípara no sufre alteraciones tan manifiestas como las múltiparas.

Desde luego, la que presentaba mayores alteraciones era una mujer que había sufrido nueve embarazos. Tenía siete focos de caries y se le habían desmoronado cuatro piezas, de las que conservaba las raíces denudadas.

Hemos visto y oído referir a las enfermas el hecho de que sus piezas se desmoronan, dejando sólo las raíces más o menos alteradas.

Frecuentemente se ven focos de caries en las piezas contiguas a las destruídas.

Caries indoloras de la gestante

Una cosa curiosa que nos refieren en más de la mitad de los casos las enfermas es que no han sufrido dolores, a pesar de la intensidad del proceso destructivo.

La pieza se corroe, se hace hueca y, finalmente, se desmorona, dejando las raíces denudadas. Y todo ello, sin dolor. Sin embargo, otras dijeron que habían tenido dolores. Y algunas que tenían varios focos de caries manifestaron que sólo les había dolido uno determinado, mientras los demás cursaron sin dolor.

No podemos, por tanto, dar un valor general a las odontalgias del embarazo, como se venía haciendo hasta ahora. La creencia popular que asigna a las odontalgias en la mujer un dato de probabilidad de embarazo debe desecharse.

Caracteres particulares de la caries en el embarazo

Dos anotaciones han sido las que más nos han llamado la atención: *primera*, el desmoronamiento de las piezas, y *segunda*, la ausencia de dolor.

Nos detendremos un poco en consideraciones acerca de estas características, con lo que daremos por terminado este pequeño trabajo.

El desmoronamiento de las piezas no puede realizarse sólo por la solución de continuidad que representa el foco de caries. Esto daría lugar a pérdidas de sustancias parciales, pero nunca a la desaparición total de la corona.

Es decir, que una presión (masticación) realizada sobre un molar con foco de caries provocará la natural rotura del segmento que representa el techo de la cavidad. Pero siempre quedará una porción de molar intacto.

La desintegración total de la corona sólo puede realizarse por dos mecanismos: el de la caries circular, que no se observa en la mujer, y por la rarefacción interior de la pieza, debida a alteraciones en los tejidos propios del diente.

Este mecanismo nos parece el más acertado. Es decir, que la caries en la mujer embarazada no representa sólo el foco externo, sino que, además, existe, concomitantemente, una alteración estructural interior.

Cuando los dos procesos, interno y externo, debilitan suficientemente la pieza, ésta se desmorona. Por tanto, puede ocurrir que la

alteración interna sea tan intensa, que se destruya la pieza sólo con un pequeño foco externo.

Esta alteración estructural interna del diente y la ausencia del dolor tienen una génesis que se complementa, como pronto veremos.

Odontalgia.—Si examinamos ahora el otro factor, o sea, el *dolor* nos encontramos puede o no presentarse. Si no se presenta, como en los casos observados, podemos tomarlo como un dato más en contra de la teoría de la caries por la hipocalcemia, puesto que una hipocalcemia determina un descenso del umbral de excitabilidad y, por tanto, la presentación del dolor.

Nosotros explicaríamos la presencia o ausencia de dolor por una *neuritis*. Según Bastos (60), los nervios no sufren infección, ni se afectan por contacto ni por vía metastásica o hematógena. Sin embargo, dicen que están muy expuestos a las regresiones fibrosas, así como son susceptibles a los tóxicos que circulan por la sangre; por ejemplo, alcohol, nicotina, estados de carencia... Marañón añade los estados prediabéticos.

Los trastornos neuríticos pueden cursar en dos direcciones: primera, originando procesos irritativos; su síntoma será el dolor; y segunda, dando lugar a fenómenos de bloqueo. Estos cursan sin dolor.

Neuritis ...	{ Estado irritativo (dolor).
	{ Estado de bloqueo (sin dolor).

Los trastornos irritativos en los dientes careados son evidentes. Ya se dijo que debajo del foco de caries se forma la "dentina de irritación". "Los trastornos de bloqueo anestésicos—dice Rodrigo Sabatette—se observan específicamente en algunas modalidades de la sensibilidad profunda." Estos trastornos, lo mismo que los motores, se deben a los fenómenos inflamatorios degenerativos del cilindro-eje, con integridad del cuerpo neural.

El proceso inflamatorio degenerativo es primitivamente intersticial, con abundante proliferación de tejido conjuntivo interfascicular. En los nervios de los dientes ocurre esto. Secundariamente, esta fibrosis se hace perifascicular. Los fibrocitos bloquean por continuidad a la arteria y a la vena.

Esta neuritis está admitido que puede deberse a la acción tóxica gravídica, a la avitaminosis gravídica y anemias del embarazo, que darán lugar al bloqueo de las fibras sensitivas.

Al parecer, los productos tóxicos circulan en largos trayectos por los espacios linfáticos de los nervios, lesionándolos (Archoff).

Por todo ello vemos que la dentina o, mejor, la pulpa dentaria, sufre una degeneración por falta de aporte nutritivo. Esta deficiencia nutritiva podría en el futuro originar trastornos de los tejidos duros, favorecedores de la desintegración de las piezas. Pues si bien el metabolismo de los tejidos duros es muy poco intenso, no por ello deja de ser evidente.

Por tanto, las piezas dentarias, deficientemente nutridas y alteradas exteriormente por la caries, se desmoronan. Y esta alteración cursa sin dolor.

POSICIÓN DEL ODONTÓLOGO ANTE LA EMBARAZADA

Tanto durante el embarazo como en el período de la lactancia, la mujer necesita de un mayor aporte de sustancias minerales, aporte que en la mayoría de los casos está en desproporción entre lo ingerido y lo necesitado por la madre y el nuevo ser, por lo cual es en estos casos cuando el odontólogo necesita activar sus cuidados con la futura madre y el nuevo ser al mismo tiempo, ya que la aportación de Ca y demás elementos minerales deben empezar en el claustro materno. Debe la mujer visitar la consulta del especialista cada tres meses y procurar eliminar las posibles infecciones bucales, como asimismo tratar las pequeñas caries que puedan existir. Esto es de conocimiento general y hasta ahora no ha habido inconveniente en que se venga realizando.

Sin embargo, nos encontraremos gestantes en que haya piezas que sean susceptibles de intervención pulpar. En estos casos analizaremos la necesidad de nuestra intervención.

Posteriormente, y antes de decidirme a actuar, analizaremos las características individuales de la enferma; las mujeres sensibles y excesivamente nerviosas, con mareos y manifiesto miedo y agitación en nuestro gabinete odontológico, no son buenos pacientes para el tratamiento conservador, y la experiencia nos enseña que el tratamiento es paliativo y conviene esperar un momento más oportuno.

Por el contrario, en mujeres en que sus condiciones psiconeuróticas sean normales se puede intervenir, pues en estos casos supone un alivio no sólo para ella, sino para el nuevo ser, ya que ni los anesté-

sicos ni el acto operatorio supone perjuicio para ninguno de los dos seres.

Toquemos el punto de si a una embarazada se le debe practicar o no una o varias extracciones.

Hoy día, en unas regiones más que en otras, existe la creencia de que a la embarazada no se le deben practicar avulsiones; podemos decir en este sentido que la educación y obstetricia odontológica corren parejas.

No es extraño que en libros de principio de siglo encontremos frases como esta: "La extracción de los dientes durante el embarazo ha sido acompañada en algunas mujeres de hemorragia bucal y hasta provocado el aborto."

No decimos que no, claro está. Hoy una hemorragia bucal no reviste gravedad alguna, ya que podemos taponar el alvéolo una vez hecha la extracción con sustancias gelatinosas reabsorbibles libres de pirógenos. Esto, por un lado; por otro, la aplicación directa al torrente circulatorio de sustancias anticoagulantes. Aparte de todo esto debemos practicar en nuestro gabinete el tiempo de coagulación, y según sea éste así actuaremos: en el acto, si es posible, o poniendo a la enferma en tratamiento para practicar la extracción cuando su coagulación se aproxime a lo normal.

En cuanto al peligro de infección y remoción de un foco apical, hoy es prácticamente nulo, aplicando debidamente los modernos antibióticos. En cuanto a los posibles trastornos nerviosos, procuraremos valorar a la enferma y practicaremos psicoterapia, poniendo de manifiesto tanto a los familiares como a la enferma que es peor la afección que padece la embarazada que la operación a que se va a someter; incluso llegaremos a decirle que lo consulte con su tocólogo, a fin de darle más confianza.

De todas maneras, en embarazadas de ocho o nueve meses procuraremos, si ello es posible, retrasar la intervención, pues al hiperexcitarse el sistema nervioso podríamos provocar un parto prematuro.

Hoy, como ayer, aquellas mujeres fuertemente impresionables deben esperar a dar a luz para hacerse las avulsiones necesarias, sin llegar a esperar que pase la cuarentena, pues esos casos de abortos de que se oye hablar son, indudablemente, producidos por el hecho de que ellas creen que es algo terrible a lo que se van a someter; esto, por un lado, y su mayor susceptibilidad, por otro, hacen lo demás.

Resumiendo: es preferible la actuación del odontólogo que no el mantenimiento de la infección.

VI

CONCLUSIONES

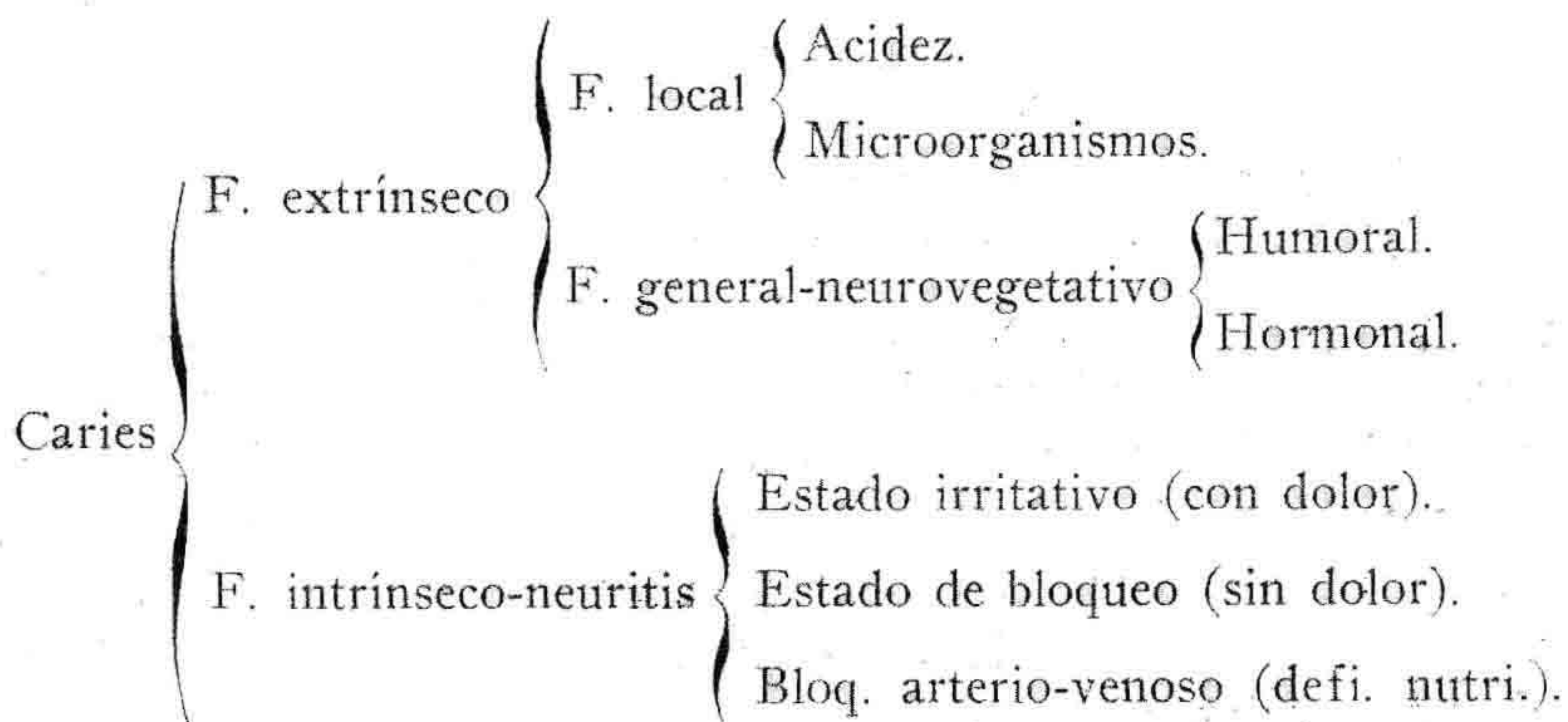
Examinados los datos de este trabajo, llegamos a una conclusión: las caries de las embarazadas conducen a la destrucción del diente. Para que se realice ésta, cooperan dos mecanismos. Es decir, el diente sufre dos ataques: uno intrínseco y otro extrínseco al diente.

Extrínseco.—Precisa de dos factores:

- 1) De un lado, factores locales (acidez-microorganismos).
- 2) De otro, un factor de tipo general (constitución-vagotonía).

Intrínseco.—Tiene su origen en una neuritis. Puede cursar con dolor o sin él y determina la mortificación interna de los tejidos duros, con el consiguiente desmoronamiento de la estructura dentaria.

Finalizaremos con un esquema que resume estos puntos de vista:



BIBLIOGRAFIA

- (1) Hicks, Henry, Greenwich: "J. A. D. A.", 41, 33-44, julio 1950.
- (2) Hecht, Friedman, Oral: "Surg. Med. and Pathol", 2, 1.428, nov. 1949.
- (3) Villanueva, G. O.: "Rev. Odont.", XXXVI, 11 nov. 1948.
- (4) Bodeker: "Ch. F. J. D. Res.", 17, 453, 1938.
- (5) Lura, H. E.: "N. Y. St. D. J.", 15, 8, 457-465, 1949.
- (6) Tomes, J.: "D. Physiol. and Surg.", London, 1848, 200.

- (7) Wetzel, F. D.: "Zanh Woch", 3, 512, 1935.
- (8) Cahn, L. R.: "J. A. D. A.", june 1941.
- (9) Riviere y Martinaud, cit. por Oliva: "Clínica y Lab. T. L.", 294, sep.
- (10) Ribbert: "Anat. Patol."
- (11) Bodeker: loc. cit.
- (12) Gottlieb: "J. A. D. A.", 111, 1941.
- (13) Orban: "J. A. D. A.", 185, 1941.
- (14) Aschoff: "Anat. Patol."
- (15) Fosdick, Hansen y Epple: "J. A. D. A.", 24, 275, 1937.
- (16) Florestano, Faber y James: "J. A. D. A.", 28, 1.799, 1941.
- (17) Hadley, Bunting y Delves: "J. A. D. A.", 17, 2.041, 1930.
- (18) Suyder, M. L.: "J. A. D. A.", 41, 400, 1951.
- (19) Miller: "Dental Cosmos", 1.241, 1917.
- (20) Hinkins y Acree: "Dental Cosmos", 1901.
- (21) Dood, cit. por Burchard e Inglis: "Trat. Patol. y Tarap. O.", 241, 1940.
- (22) Hartzell y Henrici: "J. A. D. A.", 491, 1917.
- (23) Howe, P. R.: "Dental Cosmos", 59,961, 1917.
- (24) Muracciole, J. C.: "Rev. Odont.", 25, 5, 1947.
- (25) Turkheim, H. J.: "J. A. D. A.", 223, 1941.
- (26) Applebaum, E.: "J. A. D. A.", 39, 1941.
- (27) Carceller, M. V.: "Anal. Esp. Odont.-estomat.", I, 8, 262-742, 1942.
- (28) Beltrami, G.: "Marseille Medical", 12, sept. 1943.
- (29) Robertson, W.: "A practical treatise on the human feet h. Birmingham", 37, 1842.
- (30) Magitot, M. E.: "Treatise on Dental Caries", 158, Boston, 1878.
- (31) Nevin y Walsh: "J. D. Reseach", 28, 4, 1951.
- (32) Dreizen, Spies y Spies: "J. D. Reseach", 31, 137, 1952.
- (33) Spencer, Payne A. L.: "New Zealand D. J.", 23, 152, 1927.
- (34) Clark, G., y Levine, L.: "Austral-D. Sciencie J.", 7, 413, 1927.
- (35) Evans, C. L.: "D. Cosmos", 57, 226, 1915.
- (36) Cohen y Odgen: "Sciencie", 110, 632, 1949.
- (37) Leber y Rottenstein: "Dental Caries its Causes Philadelphia", 1883.
- (38) Miller, W. D.: "Dental Cosmos", 47, 18, 1905.
- (39) Williams, J. L.: "Dental Cosmos", 39, 169, 1897.
- (40) Howe y Hatzh: "Dental Cosmos", 59, 1917.
- (41) Rodríguez, F. E.: "J. A. D. A.", 17, 1.711, 1930.
- (42) Whyte, R.: "Britihs D. J.", 68, 6, 1938.
- (43) Fosdick y Starke: "J. D. Res.", 18, 417, 1939.
- (44) Graber, T. M.: "J. A. D. A.", 35, 2, 1947.
- (45) Acevedo, A.: "Rev. Odont.", XXX, 10.
- (46) Elliott, J. A.: "J. Obst. Gynec.", 51, 198, 1944.
- (47) Grande Covian: "Rev. Ibys", 6, 7.
- (48) Pende, N.: "Endocrinología".
- (49) Rosenberg, M.: "Diabetes und Gravidität Ber. Cynäk", 14, 1918.
- (50) Falta y Rosenberg: *Diabetes sacarina*, E. Labor, 1940.
- (51) Fasol, C.: "Zeit. Esp. Med.", 92, 1933.
- (52) Jusatz, W.: "Klin. Wschr.", 3, 1934.

- (53) Muller: "El sistema nerv. veget.", 1937.
- (54) V. Bergmann: "Patología Médica", tomo 2.^o E. Labor.
- (55) Griggs, E. F.: "Rev. Odont.", XXXII, 12, diciembre 1944.
- (56) Godwin, J. C.: "Lancet", marzo 1943
- (57) Munmmery y Beltrami: "Cahiers Odonto-stomatologiques", I, Marseille, 1951.
- (58) Triviño: "Anal. Esp. de Odonto-estomat.", IV, 10, 881.
- (59) Kratsky y Klatell: "J. D. Res.", 22, 267, 1943.
- (60) Bastos: "Trat. de Pat. Quir.", 668, E. Labor, 1943.

Tratamiento del foco infeccioso oral; Meyer Med-Klin. 5 (7425 Biblio Med. Int.)

Medidas médicas y odontológicas para la eliminación de los focos infecciosos orales deberían practicarse, previamente, *lege artis*, para ahorrar a los pacientes operaciones secundarias desagradables, costosas y no necesarias, encaminadas a eliminar las consecuencias de una técnica defectuosa.

Los métodos odontológicos y médicos comunes para la eliminación de focos de infección orales, tropieza con frecuencia con la ley fundamental de la terapia: *nil nocere*.

Los métodos odontológicos y antibiológicos comunes son responsables de muchas afecciones orgánicas y generales secundarias, como el relleno de raíces hasta la pulpa y la defectuosa técnica de extracción de dientes infectados que dejan infecciones residuales en los maxilares, todo lo cual ocurre porque el concepto importante, fundamental, del órgano dentario (odontona), no ha sido siempre asimilado por el pensamiento odontológico en general.

La ilógica posición médica general frente al problema de la tonsilitis crónica, como fuente de infección, lleva muchas veces, de una parte, a la eliminación de las amígdalas sin juicio crítico, y, en ocasiones, hasta produciendo daños y, de otra, a la aceptación equivocada de que una tonsilectomía amplia es equivalente a una total, a lo que se debe que la mayoría de las personas tonsilectomizadas continúe con restos de amígdalas infectadas, cosa mucho más peligrosa que si no se hubiesen operado sus amígdalas hipertróficas e inflamadas.

A continuación, describe el autor un método de extracción utilizado por Petermann de dientes infectados y llama la atención sobre el hecho de que la extracción de un diente sólo, no basta para eliminar totalmente la infección focal dentaria.

El método de Street para eliminar los restos de amígdalas infectados y de las amígdalas linguales infectadas, también la mayor parte de las veces, simultáneamente, es descrito por el autor. Además, se exponen determinadas medidas para el tratamiento de las amígdalas infectadas y sus relaciones con los órganos vecinos.

El éxito del tratamiento de los focos de infección orales dependen de la técnica y calidad de su realización.—F. Ruiz.