

INFECCION DE CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL PROPUESTA DE UNA TEORIA ECOLOGICA

Manuel A. Muñiz
J. Tomás Zeberio

Introducción

Quizá la teoría ofrecida aquí a la consideración de la comunidad odontológica pueda dar una respuesta a los interrogantes que no llegan a satisfacer las teorías existentes sobre la infección conducente a caries y enfermedad periodontal. Básicamente, procuramos plantear en este lugar el papel que parecen tener los desechos eliminados por la boca en la ecología de ésta y en el desarrollo de la placa: es decir, proponemos la existencia de una infección ecológica a cuya definición llegaremos al cierre de este trabajo.

1 - Eliminación de Desechos por la Boca

En la placa, surco gingival, saliva, mucosa bucal y aliento, se ha señalado la presencia de desechos del metabolismo, impurezas y elementos del suero sanguíneo, como ser: dióxido de carbono, úrea, amoníaco, putrescina, sulfuro de hidrógeno, cadaverina, butirato, lisinas libres, indol, escatol, etc. Sin embargo, pese a su indudable importancia, el origen de los mismos no está aclarado. ²⁰⁻²³⁻²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁷⁻³²

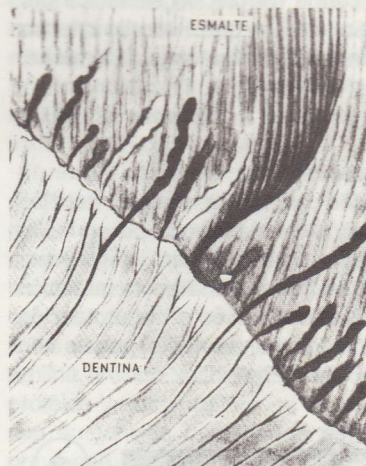
De esa duda surgen como preguntas: 1) ¿Puede tener la boca como función, además de las ya conocidas, eliminar desechos del metabolismo y otras impurezas por intermedio de fluidos a través de los dientes, surco gingival, saliva, mucosa bucal y aliento?. Si fuera así, 2) ¿Esas sustancias eliminadas podrían tener influencia en la etiología de las enfermedades infecciosas de los dientes?.

No sabemos que esas preguntas hayan sido formuladas, tampoco demostradas. Sin embargo hay pruebas que permiten deducir esa posibilidad. Por una parte la acumulación sobre los dientes, prótesis y otras superficies de la boca, sin una clara explicación, de depósitos como película, placa, cálculos y los señalados elementos o sustancias tóxicas. Por otra parte la aceptación general de un **nutriente endógeno e indefinido** para los microorganismos del medio bucal.

Además por los tejidos dentarios, surco gingival, mucosa bucal, saliva, aliento y la boca en general, se producen fenómenos que hacen pensar en la existencia de **tránsito de fluidos** con transporte de sustancias o elementos hacia la cavidad bucal, de los cuales nos vamos a ocupar seguidamente con alguna detención.

1.1 - Tránsito de Fluidos por los Tejidos Dentarios

Es sabido que el esmalte no es un tejido inerte e impermeable, sino vital, activo, con un importante intercambio



1

Corte histológico mostrando los husos adamantinos y canalículos dentinarios como posible vía de tránsito de fluidos con transporte de sustancias. Tomado de Erausquin, J. - Histología y Embriología Dentaria - Progental - 1958, p.53.

iónico con el medio que lo rodea y, aunque está calcificado en alta proporción, conserva dentro de su estructura un 1% de materia orgánica y un 3% de agua. Muchos autores ¹³⁻¹⁴⁻¹⁹⁻³³⁻³⁴ han señalado la existencia de minúsculos canales, en los sitios menos mineralizados de ese tejido como son las estrías de Retzius, vainas de los prismas, cuerpos fusiformes del esmalte, etc., por los cuales transitarían los fluidos. Por lo tanto podríamos pensar en un pasaje de sustancias y elementos a través de los canalículos dentinarios y canales del esmalte hacia la cavidad bucal y a la inversa. **Fig.1**.

Al respecto, **Barstelstone** ³, en investigaciones realizadas en gatos a los que se les aplicó Iodo 131 sobre la superficie externa del esmalte, encontró cantidades significativas del mismo en la glándula tiroidea detectando su tránsito radiactivo a través del esmalte, dentina y el conducto pulpar. Además las autorradiografías demostraron una penetración de I 131 a través del esmalte y la dentina que llegaba hasta los tejidos periodontales.

Fosdick ⁹ comprobó la relación entre la permeabilidad del esmalte "in vitro" y la edad dentaria, sugiriendo que el esmalte in vivo actuaría como una membrana semipermeable que deja pasar ciertas moléculas como la urea, el I 131 y el agua. **Wainwright** ³⁷⁻³⁸, comprueba que la difusión de urea radioactiva en el esmalte sano se logra en 10 minutos mientras que los colorantes necesitan 10 a 30 días y sugiere que el esmalte es más permeable cuanto más pequeñas son las moléculas.

Fish ⁸ demuestra que los fluidos que provienen del alvéolo, llegan a través del cemento a la dentina y al esmalte.

Volker y otros ³⁶, entubó a gatos jóvenes con fósforo radioactivo sacrificándolos nueve días después. Encontró fósforo radioactivo en el maxilar, mandíbula, dentina y esmalte,

considerando que había una eliminación masiva por maxilares y dientes.

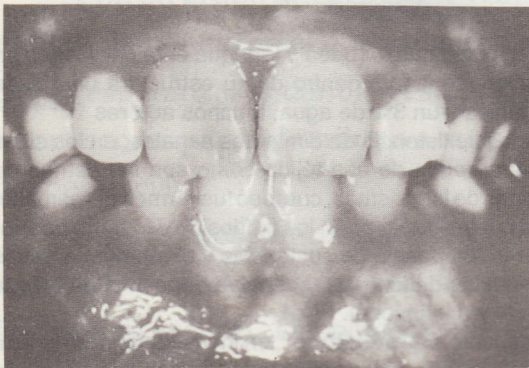
Tarbet y otros³³, utilizó acriflavina y fluoruro de potasio comprobando una mayor difusibilidad del primero. La permeabilidad del esmalte pareciera ser interprismática y se produce una difusión más importante in vivo que in vitro.

Bodecker⁵ y otros utilizando colorantes reconoce la presencia de canales en la dentina y el esmalte, por los que circulan flúidos que emanan desde la pulpa con dirección centrípeta y centrífuga. Estos flúidos que transportarían sustancias en uno u otro sentido los denomina **linfa dental** por la similitud con los flúidos nutricios del cuerpo.

Bartelstone², concluye que el esmalte, dentina y cemento están en contacto con la circulación sistémica por intermedio de los fluidos extracelulares y que el **medio interno del diente puede estar influenciado por factores sistémicos**.

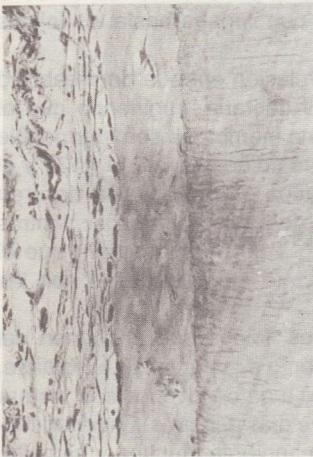
Bergman⁴, **Brown**⁶, **Wainright**³⁸, **Atkinson**¹, **Wasserman**³⁹ y **Hardwick**¹³, llegaron a conclusiones similares.

Por último, hay pruebas clínicas que demuestran la existencia del tránsito de flúidos con transporte de sustancias a través del esmalte, la dentina y el conducto como por ejemplo: la dentina manchada en casos de discrasias sanguíneas, hematomas pulpares **Fig.2**, tetraciclinas, etc., la remineralización de la caries de dentina y esmalte después de la protección indirecta, la reparación con osteodentina en el conducto con pulpa necrótica no infectada²², etc. **Fig.3**



2

Hematoma pulpar. Evidencia de transporte de sustancias a través de los canalículos dentinarios.



3

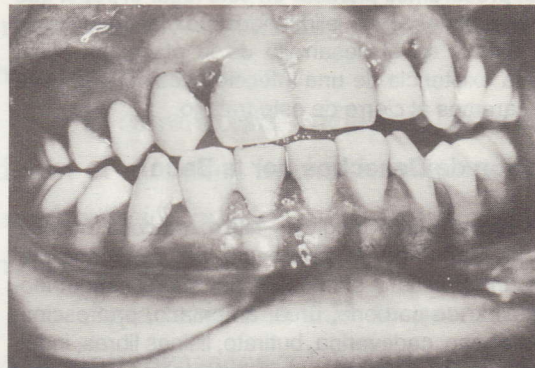
En el conducto con necrosis pulpar aséptica los flúidos sistémicos transportarían minerales con formación de osteodentina reparadora. (Preparado personal Dr. Manuel Muñiz)²².

1.2 - Tránsito de Flúidos por el Surco Gingival

El flúido y contenido del surco gingival han sido motivo de estudio en los últimos años. **Loesche**¹⁷ sostiene que en el surco gingival sano el flúido es protector, aporta anticuerpos y actúa como un lavado hacia el exterior. Asimismo coincide con **Lindhe**¹⁶ que en el surco enfermo algunos componentes del suero sanguíneo son nutrientes de los microorganismos y en ese sentido son más completos que los que aportan la saliva, los tejidos del paradencio y la dieta del huésped.

Es de destacar que muchas afecciones de las encías están relacionadas con enfermedades de orden general de modo tal que permite suponer una eliminación de determinadas sustancias o medicamentos a través del surco gingival. Podríamos citar como ejemplo la estomatitis mercurial, la gingivitis por inhalación de plomo (saturismo), de fósforo y en el escorbuto. De igual modo, la estomatitis úlcero¹⁸ necrotizante aguda (GUNA) **Fig. 4** y la estomatitis herpética parecieran ser signos de orden sistémico.

Algo similar sucede en otras manifestaciones



4

Gingivitis úlcero necrotizante aguda (GUNA) a la cual se atribuye una causa psicológica.

inflamatorias de las encías, como se observa en discrasias sanguíneas (leucemias, anemias, púrpuras hemorrágicas, etc.), en la diabetes mellitus, la fibromatosis gingival idiopática, en pacientes que usan anticonceptivos bucales, tratamientos con citostáticos, la granulomatosis de Wegner, gingivitis alérgica por los lácteos, y en distintas inflamaciones de las encías sin diagnóstico, como las gingivitis de los adolescentes que no obedecen a los tratamientos comunes y se presentan en forma recurrente.

Polson y Goodson²⁹ encuentran en el flúido gingival mayor proporción de potasio, hierro, sodio y calcio que en el suero. De igual modo, en los tratamientos con antibióticos la concentración de éstos en el surco gingival podría ser hasta 10 veces mayor que en la sangre¹⁰.

En el surco gingival normal la flora es fundamentalmente aerobia y en el enfermo anaerobia. Como en esta última influye la presencia de dióxido de carbono y un Eh negativo, se podría pensar que el CO₂ formado en el organismo, como el más importante producto final de desecho, se elimine por el surco en mayor cantidad en algunas circunstancias.

Existiría una eliminación de flúidos por el periodonto con transporte de sustancias como la comprobada por **Wasserman**³⁹ en perros a los que se les inyectó fosfato de sodio radioactivo. Comprobación parecida lograron **Fish**⁸, **Atkinson**¹, **Bergman**⁴, **Volker**³⁶ y **Barstelstone**².

Pucci³⁰, dice que la encía actúa como un órgano de eliminación y que permite evidenciar los tóxicos que circulan por los capilares, especialmente los de **origen nutritivo** y cree que el refinamiento de los alimentos ha influido en el desarrollo de la enfermedad periodontal en animales y humanos. En los animales salvajes se desconoce la enfermedad periodontal y los perros que reciben alimentación balanceada tampoco la presentan.

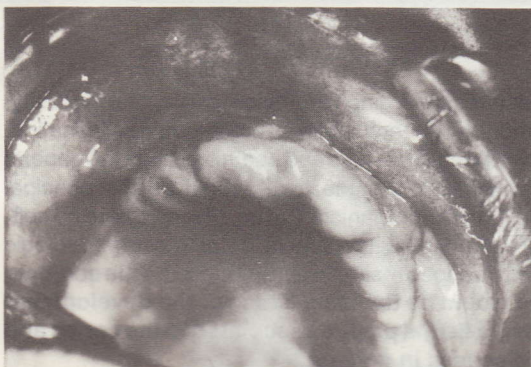
Lebourg¹⁵ agrega: "Es probable que ciertas zonas de la encía, posean o no formaciones linfoides, tengan un poder de eliminación. Nadie puede negar que la eliminación de sales como el sulfuro de bismuto o de plomo es más abundante a nivel del reborde gingival. Puede admitirse que otros productos tomen la misma vía de eliminación".

Finalmente, **Carranza**⁷ destaca que el contenido de la bolsa, aún sin bacterias, es extremadamente tóxico si es inyectado por vía parenteral en animales y **Lindhe**¹⁶ que en la bolsa están todos los nutrientes del líquido tisular. En síntesis, el contenido del surco gingival sano y enfermo es muy diferente.

Cabe preguntarse si esa diferencia es producto de una flora distinta y patológica o a la inversa ésta se desarrolla por crearse previamente un medio apropiado. De cualquier manera, como en el surco gingival no es factible el ingreso de elementos desde el medio bucal hacia su interior, se puede pensar que todo lo que contiene es de origen endógeno y que las distintas sustancias, previamente citadas, deben eliminarse por ese lugar. De ser así, el surco gingival constituiría una posible vía de eliminación de desechos e impurezas transportados por los fluidos del organismo, con marcada influencia en el desarrollo microbiano o infección de ese lugar.

1.3 - Tránsito de Fluidos por la Mucosa Bucal

Según **Loesche**¹⁷ los microorganismos anaerobios son dominantes en las membranas mucosas de todos los animales, desde los insectos hasta el hombre. En la boca todas las superficies están colonizadas por anaerobios y facultativos y el crecimiento de la flora bucal está regulado por razones físicas y químicas como el pH, el Eh y **acumulación de productos tóxicos** mucho más que por necesidades de nutrición. Cuando se impide la normal ventilación e higiene de las mucosas por prótesis a placa **Fig.5**, aumentan considerablemente los microorganismos anaerobios conjuntamente con la inflamación. Por el contrario, esto no sucede si los tejidos están bien ventilados.



5

Debajo de una prótesis, sin autolimpieza, higiene o ventilación, se desarrolla un microecosistema patológico con microorganismos descomponedores e inflamación.

1.4 - Tránsito del Fluído Salival

La saliva por sí misma es un fluido. Cuando está recién secretada y sin estimulación el contenido de dióxido de carbono es muy alto y mayor que el del aire espirado por los pulmones. El dióxido de carbono es constante en el conducto de la glándula salival (aproximadamente 46 mmg Hg), pero una vez en la boca y en contacto con el aire atmosférico se nivela por encima de 0,3 mmg Hg. Este es un claro ejemplo de eliminación por boca de un desecho tan importante como el dióxido de carbono y su posterior arrastre al exterior por la ventilación bucal.

En cuanto al contenido de oxígeno en saliva, difiere en cada caso. Según **Hardie**¹² los pacientes con alto riesgo de caries presentan 0,51 ml de oxígeno y mayor cantidad de microorganismos anaerobios en boca, mientras que cuando hay caries espontáneamente inactivadas, tenían 1,35 ml de oxígeno acompañado de una mayor cantidad de microorganismos aerobios.

En casos de nefritis los niveles de urea, amoníaco, y ácido úrico suben en saliva⁹. Por otra parte, la composición salival varía si es estimulada o no. Si no está estimulada (que constituye los períodos más largos), la concentración de urea, amoníaco y tioxianato es superior a la concentración en sangre, ocurriendo lo contrario con la estimulación. Con respecto a los aminoácidos en la saliva, (lisinas, histinas, arginas, prolina, tirosina, valina, etc.) que son productos del metabolismo proteico y nutrientes de los microorganismos, se piensa que son sustancias bacterianas pero se desconoce de donde provienen.

1.5 - Tránsito de Fluidos por el Aliento - Halitosis

La halitosis o mal aliento tiene una etiología poco precisa y hay escasas publicaciones con rigurosidad científica sobre sus causas.

Distintos factores sistémicos aparecen comprometidos, de diversas maneras, con el mal aliento. Hay halitosis de mañana al despertarse, también con el estómago vacío, así como luego de abundantes comilonas. Algunos alimentos aromáticos como la cebolla, ajo, etc., aún insertados en el intestino, producen un aliento fuerte, típico, que puede durar horas o días.

La medicina antigua y aún hoy la medicina veterinaria, reconoce en los distintos tipos de aliento, diversas enfermedades y trastornos sistémicos. Así por ejemplo, un aliento con olor a acetona puede ser un síntoma de diabetes, si huele a orina de disfunción renal, etc. Por razones metabólicas se pueden encontrar en el aliento: amoníaco en las uremias originadas por la fermentación de los hidratos de carbono y ácidos grasos, como el butírico, provenientes de grasas. Además muchos de los desechos encontrados en el aliento y en el medio bucal (indol, escatol, butirato, cadaverina, ácido amino butírico, etc.), tienen alguna relación con el contenido intestinal o con el metabolismo de los aminoácidos (urea, amoníaco, aminos péptidas). Todos en alguna forma producen mal olor y podrían incidir en la halitosis¹³⁻³¹.

Por otra parte, distintas afecciones bucales como la gingivitis úlcero necrotizante aguda, gingivitis herpética, enfermedad periodontal, alveolitis, gangrena pulpar, etc., así como diversos medicamentos o drogas usadas por el odontólogo (eugenol, formocresol, etc.) son causa de mal aliento y que, una buena limpieza bucal puede disminuir momentáneamente.

En otras palabras pareciera que la halitosis tiene su asiento en la boca aunque su origen pueda ser sistémico.

2 - Microecosistema Patológico y Placa Patológica
(paralización biológica)

Las numerosas pruebas de laboratorio y clínicas realizadas que hemos comentado, **permiten deducir que a través de los tejidos bucales se eliminan desechos que constituyen un importante nutriente para los microorganismos de la boca.** Esto se ve agravado en ciertas zonas de la boca con difícil acceso a la autolimpieza, higiene o ventilación y donde no pueden actuar los elementos de descombro del sistema retículo endotelial (fosas, fisuras, subcontacto proximal, surco gingival, etc.). Así se establecerían **sitios con desechos y toxinas atrapadas**, lo cual implica **sitios con paralización biológica y formación de un microecosistema patológico.**

En tales circunstancias, la consecuencia lógica es el desarrollo -in situ- en cantidad y virulencia de los microorganismos **descomponedores** de la boca, únicos capacitados para limpiar biológicamente esos sitios pero que, en última instancia, también serían los protagonistas principales de la placa patológica. Es decir: **los desechos atrapados se constituirían en el principal nutriente y determinante ecológico del desarrollo microbiano y placa patológica. Fig. 6**

El proceso descrito sucedería en caries, fundamentalmente, en las fosas, fisuras y subcontacto proximal, y en la enfermedad periodontal y periodonciopatías, especialmente en



En una fisura sin autolimpieza, higiene o ventilación, se desarrolla un microecosistema patológico con microorganismos descomponedores o placa patológica.

el surco gingival del espacio proximal y en las furcaciones. Además como los desechos atrapados son tóxicos es natural que, en el surco gingival, **degeneren las fibras²⁸ periodontales** con el consecuente desplazamiento apical de la adherencia epitelial y se inicie la formación de la bolsa periodontal.

En cuanto al accionar microbiano o placa acumulada en esos sitios, pensamos que:

1) En las caries, descomponen un sustrato atrapado constituido por desechos e hidratos de carbono refinados, formando ácidos que inician y posteriormente continúan la descalcificación del diente. 2) En la enfermedad periodontal, descomponen un sustrato de desechos atrapados en el surco gingival conjuntamente con las fibras periodontales degeneradas por la presencia de esos desechos y así repetir sucesivamente el mismo proceso con el periodonto y el hueso alveolar. 3) En las periodonciopatías en general (guna, gingivitis por hormonas, etc.) el tipo de lesiones -menos severas y temporarias- parece señalar que las sustancias o desechos eliminados ten-

gan relación con factores sistémicos transitorios (psicológicos, tratamientos médicos, etc.). 4) Es obvio que **cuando no se eliminen desechos no se formará la placa patológica.**

3 - Prueba de Infección Ecológica

Pensamos que en la caries, enfermedad periodontal, periodonciopatías en general, así como en el conducto radicular²², la infección es ecológica. Entendemos por infección ecológica aquella que se desarrolla en sitios donde se ha producido una paralización biológica o necrosis previa, y cumpliría como función descomponer los desechos o necrosis a fin de posibilitar su descombro en aquellos lugares donde no podría hacerse de otra manera (fosas y fisuras, dentina cariada, surco gingival afectado, necrosis pulpar, etc.).

Esta infección no se desarrolla en los tejidos sanos del diente y su paradencio. Tampoco en el organismo en general, donde solo se producen bacteriemias transitorias de pocos minutos. La única excepción es en la endocarditis bacteriana, pero en este caso debe existir una lesión previa en las válvulas cardíacas (necrosis) esto es un medio ecológico similar al de la infección dentaria. La infección ecológica no se contagia de una persona a otra y tampoco de un sitio a otro en la misma boca.

La diferencia existente entre la infección clásica y la ecológica consiste en que la primera, generalmente se desarrolla en tejidos sanos a los cuales destruye, en cambio la infección ecológica aparece en sitios en los que se ha producido una paralización biológica (fisura, surco gingival, etc.) o en tejidos necróticos, con el fin de descomponerlos para posibilitar el descombro de los mismos. No es un ataque sino una alternativa biológica. Es difícil suponer alguna otra manera de arrastre de desechos o necrosis atrapados en esos sitios si no es por el mecanismo microbiano descrito.

4 - Resumen y Conclusiones

Los tejidos dentarios, surco gingival, saliva, mucosa bucal, aliento -la boca en general- permiten la eliminación de fluidos del organismo. Estos fluidos podrían transportar desechos e impurezas del metabolismo general que, a su vez, constituirían el principal nutriente para los microorganismos de la boca. En los sitios donde no llega autolimpieza, higiene o ventilación, se constituiría una paralización biológica con desechos e impurezas atrapados. **Este fenómeno ecológico constituiría la principal determinante para el desarrollo de la placa microbiana patológica asociada a la caries, enfermedad periodontal y periodonciopatías en general.**

Summary

The dental tissues, gingival crevice, saliva, oral mucosity, halitosis -the mouth in general- allow an organic fluids elimination. These fluids, would carry residus and impurities from the general metabolism, which at the same time, would be the principal nutrient for the oral microorganisms. In the places where no self-cleaning, hygiene or ventilation reach, it would occur a biologic paralysement with trapped residus and impurities. **This ecologic phenomenon would be the main cause of the development of the pathologic dental plaque associated to the caries and periodontal diseases in general.**

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Atkinson, H.F. (1947)
An Investigation Into The Permeability of Human Enamel using Osmotic Methods.
Brit. Dent. J. 83: 205-215.
- 2 - Bartlstone, H.J. (1950)
Survey of the Use of Radioactive Isotopes in Dentistry.
N.Y. J. Dent. 20:320-333.
- 3 - Bartlstone, H.B. (1951)
Radioiodine Penetration Through Intact Enamel with Uptake by Blood Stream and Thyroid Gland.
J.Dent.Res. 30:728-733.
- 4 - Bergman, G. (1963)
Microscopic Demonstration of Liquid Flow Through Human Dental Enamel.
Arch.Oral Biol. 8:239-234.
- 5 - Bodecker, C.H.F. and Lefkowitz, W. (1937)
Concerning The "Vitality" of The Calcified Dental Tissues.
J.Dent.Res. 16:463-474.
- 6 - Brown, L.R., Wachtel, L.W. and Wheatcroft, M.G. (1962)
Diffusion of Niacin Through Extracted Human Teeth and Its Effect on Bacterial Penetration into Dentin.
J.Dent.Res. 41:684-694.
- 7 - Carranza, F.A. (h) (1981)
En Compendio de Periodoncia - 3ra. ed. pág. 66.
Edit. Mundi, Bs.As.
- 8 - Fish, E.W. (1927)
The Circulation of Lymph in Dentin and Enamel.
J.A.D.A. 14:804-817.
- 9 - Fosdick, L.S. (1964)
En Caries Dental - Regeneración y Transplante de Tejidos.
Odontología Clínica de Norteamérica - Serie VI - V 17. pág. 98.
Edit. Mundi, Bs.As.
- 10 - Gordon, J.M., Walker, C.B., Murphy, J.C., Goodson, J.M. and Socransky, S.S. (1981)
Concentration of Tetracycline in Human Gingival Fluid after single Dosis.
J.Clin. Periodontol. 8:117-121.
- 11 - Grinspan, D. (1970)
Enfermedades de la boca - Semiología, Patología, y Terapéutica de la Mucosa Bucal - Tomo I - pág. 182-184.
Edit. Mundi, Bs.As.
- 12 - Hardie, J. (1983)
En Oral Microbiology and Infectious Disease (Shuster, G. S., ed.), pág. 193.
Williams and Wilkins, Baltimore.
- 13 - Hardwick, J.L. (1961)
Isotope Studies on The Penetration of Glucose Into Normal and Carious Enamel and Dentine.
Arch.Oral Biol. Special Suppl. 4:97-100.
- 14 - Hoffman, S. (1986)
En Bases Biológicas de la Caries Dental. (Menaker Lewis, ed.) - págs. 243-249 - Salvat Editores, Barcelona.
- 15 - Lebourg, L. (1959)
Patología de la Mucosa Bucal, pág. 6.
Ed. Asociación Odontológica Argentina, Bs.As.
- 16 - Lindhe, J. (1986)
Periodontología Clínica - pág. 114.
Ed. Médica Panamericana, Bs.As.
- 17 - Loesche, W.J. (1982)
En Dental Caries. A Treatable Infection - pág. 69.
(Ch. C. Thomas, Publishes) - Springfield - Illinois - USA.
- 18 - Loesche, W.J., Syed, S.A., Laughon, B.E. and Stoll, J. (1982)
The Bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis.
J.Periodontol. 53:223-230.
- 19 - Mayhall, C.W. (1986)
En Bases Biológicas de la Caries Dental - (Menaker Lewis, ed.) - pág. 162 - Salvat Editores, Barcelona.
- 20 - Minah, G.E. (1981)
En Pediatric Dental Medicine - (Forrester, D.J., Wagner, M.L. and Fleming, J. ed.) pág. 123 - Lea and Febiger, Philadelphia.
- 21 - Moss - Salentijn, L., Hendricks - Klyvert, M. (1985)
Dental and Oral Tissues - 2nd Ed. pág. 229-252.
Lea and Febiger, Philadelphia.
- 22 - Muniz, M.A., Zeberio, J.T. (1991)
La Infección en el Conducto - Teoría Ecológica y Reparación con Osteodentina - Rev. ASoc. Odontol. Argent. 79:98-103.
- 23 - Morhart, R., Cowman, R. & Fitzgerald, R.
En Bases Biológicas de la Caries Dental - (Menaker Lewis, ed.) pág. 301-306 - Salvat Editores - Barcelona.
- 24 - Newbrun, E. (1979)
Cariology - pág. 166.
The Williams and Wilkins Co., Baltimore.
- 25 - Nikiforuk, G. (1985)
Understanding Dental Caries. Vol. 1 pág. 153-154.
Karger, ed. Basel, New York.
- 26 - Nikiforuk, G. (1985)
Understanding Dental Caries. Vol. 1 pág. 243.
Karger, ed. Basel, New York.
- 27 - Carlson, J. (1986)
En Caries (Thylstrup, A. - Fejerskov, O., ed.) págs. 56-81.
Ed. Doyma, Barcelona.
- 28 - Orban, B. and Weinmann, J.P. (1942)
Diffuse Atrophy in the Alveolar Bone (Periodontosis).
J.Periodontol. 13:31-45.
- 29 - Polson, A.M. and Goodson, J.M. (1985)
Periodontal Diagnosis. Current Status and Future Needs.
J.Periodontol. 56:25-34.
- 30 - Pucci, F.M. (1941)
Paradencio. Patología y Tratamiento.
2da. ed. pág. 235.
Ed. Barreiro y Ramos, Montevideo.
- 31 - Rosenberg, M., Gelernter, I., Barki, M. and Bar-Ness, R. (1992)
Day-Long Reduction of Oral Malodor by a Two-Phase Oil: Water Mouthrinse as Compare to Chlorhexidine and Placebo Rinses.
J.Periodontol. 63:39-43.
- 32 - Socransky, S.S. and Crawford, A.C.R. (1980)
En actualizaciones en Odontología (Goldman, H., Gilmore, H., Irby, W., McDonald, R., ed.) págs. 3-13.
Ed. Mundi, Bs.As.
- 33 - Tarbet, W.J. and Fosdick, L.S. (1971)
Permeability of Human Dental Enamel to Acriflavine and Potassium Fluoride.
Arch.Oral Biol. 16:951-961.
- 34 - Fejerskov, O. and Thylstrup, A. (1988)
En Caries (Thylstrup, A., Fejerskov, O. ed.) págs. 172-183.
Ed. Doyma, Barcelona.
- 35 - Nyvad, B. and Fejerskov, O. (1988)
En Caries (Thylstrup, A., Fejerskov, O., ed.) págs. 40-55.
Ed. Doyma, Barcelona.
- 36 - Volker, J.F. and Sognnaes, T.L. (1940)
A Study of the Phosphorus Metabolism in the Dental Tissues of a Cat by the Use of Radioactive Phosphorus.
J.Dent.Res. 19:292.
- 37 - Wainwright, W.W. (1954)
Time Studies of the Penetration of Extracted Human Teeth by Radioactive Nicotinamide, Urea, Thiourea and Acetamide.
J.Dent.Fes. 33:767-773.
- 38 - Wainwright, W.W. and Lemoine, F.A. (1950)
Rapid Diffuse Penetration of Intact Enamel and Dentin by Carbon 14 - Labeled Urea.
J.A.D.A. 41:135-143.
- 39 - Wasserman, F., Blayney, J.R., Groetzinger, G. and Dewitt, T.G. (1941)
Studies on the Different Pathways of Exchange of Minerals in Teeth with the Aid of Radioactive Phosphorus.
J.Dent.Res. 20:389-397.

Dirección de los Autores: Mendoza 1059 - 8º "A" - Capital Federal

OSCAR H. PUEL

ARTICULOS DENTALES

Calle 13 Nº 344 - Tel. 30784 y 48030
La Plata