

UNIVERSIDAD DE BARCELONA — FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA
CATEDRA DE ESTOMATOLOGIA MEDICA

MECANISMO PATOGENICO DEL «FACTOR EXTRINSECO» EN LA CARIES DENTARIA

por el

Dr. JOSE M.^a CONDE VIDAL

Profesor Encargado

BARCELONA

El objetivo de este trabajo es dar continuidad al que iniciamos en el anterior número y que figuraba bajo el enunciado «*Contribución de un "factor extrínseco" al determinismo de la caries*». Se tratará de analizar cada una de las observaciones efectuadas, así como los resultados obtenidos del estudio sistemático del material con los métodos seleccionados, intentando además establecer unas conclusiones.

ESTUDIO ANALITICO DE LAS OBSERVACIONES

Con el fin de poder llevar a cabo nuestro estudio de una manera ordenada y sistemática, será necesario señalar todo cuanto haga referencia a la primera de las observaciones con el término Observación (A), en lo referente a la segunda Observación (B) y Observación (C) para la tercera.

Como preámbulo obligado en el estudio a efectuar, está en primer lugar el estudio de la «*interfunción boca-respiración*».

Boca y respiración. —

Ha sido señalada muchas veces la íntima relación entre la boca y la función respiratoria, que se evidencia desde las primeras fases embrionarias, durante la formación de las cavidades nasal y oral. Se advierte así, el lazo esencial que existe entre el maxilar y la cápsula cartilaginosa nasal. Luego, la citada relación se hace cada vez más estrecha y las vías aéreas y las del alimento al cruzarse en la faringe, deben mantener una delicada y coordinada armonía. Y debe ser perfecta y delicada,

porque la entrada de alimento en las vías respiratorias acarrearía trágicas consecuencias. Por ello dichas vías no pueden funcionar simultáneamente y la respiración se inhibe durante la deglución, que es el momento más frecuente y perfeccionado de la oclusión dentaria.

Por todo lo dicho haremos aquí una síntesis de la función respiratoria, recordando los conceptos de ROBIN sobre lo que él llamó «*Confluente Vital Funcional*». En una parte posterior se tratará de la funcionalidad compensatoria de la boca ante la obstrucción de la vía natural del aire por las fosas nasales. Problema que interesa sobremanera, pues genera deformaciones notables en el órgano bucal.

Confluente Vital Funcional. —

Hace ya más de medio siglo, que ROBIN daba a conocer sus ideas con respecto a este problema, a través de su concepción del *Confluente Vital Funcional*.

El Confluente está anatómicamente limitado por cuatro elementos óseos. La mandíbula, el macizo facial medio, la base craneal y la columna vertebral cervical. Este complejo óseo se caracteriza porque dos de sus elementos, la columna vertebral y la mandíbula, poseen relativa movilidad. Dicha movilidad hace posible la variación de la forma y el volumen de la cavidad que limitan entre las dos. En cuanto a su límite inferior, el Confluente lo tiene establecido en la entrada del esófago y la glotis, es decir, en la encrucijada aéreo-digestiva de SEBILEAU.

En esta región quedan incluidos los siguientes órganos: a) Craneofaringe. b) Nasofaringe (fosas nasales). c) Bucofaringe (boca, lengua, región amigdalina). d) Laringofaringe (umbral de la encrucijada aéreo-digestiva).

Adosado a los laterales de esta región pasa el paquete vasculonervioso, constituido por la carótida, la yugular interna y los nervios glossofaríngeo, hipogloso, neumogástrico, espinal, además del simpático cervical. Se ha dicho que el Confluente Vital puede cambiar de forma y de tamaño, por la movilidad de la columna cervical y de la mandíbula. La mandíbula es quizá la que mayor influencia tiene en dichos cambios, pues su movimiento en sentido sagital, libera o comprime dicho Confluente. Fue ROSENTHAL quien descubrió la obstrucción baja de las vías aéreas que se produce precisamente a la altura del Confluente Vital.

En los tres esquemas que a continuación se exponen, se manifiestan las distintas modificaciones del Confluente Vital:

a) Disminución del área del Confluente Vital por flexión de la cabeza (Fig. 1).

b) Aumento del área del Confluente Vital por extensión de la cabeza (Fig. 2).

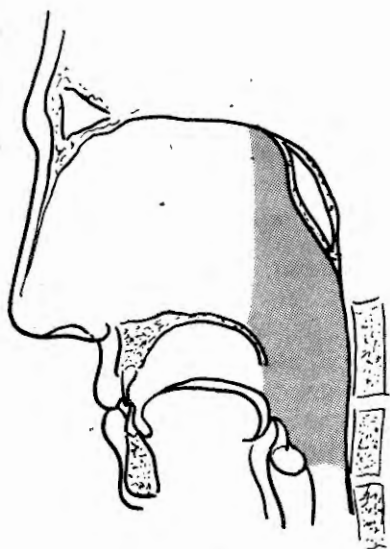


Fig. 1

Esquema mostrando la disminución del área del «confluente vital» por la flexión de la cabeza.

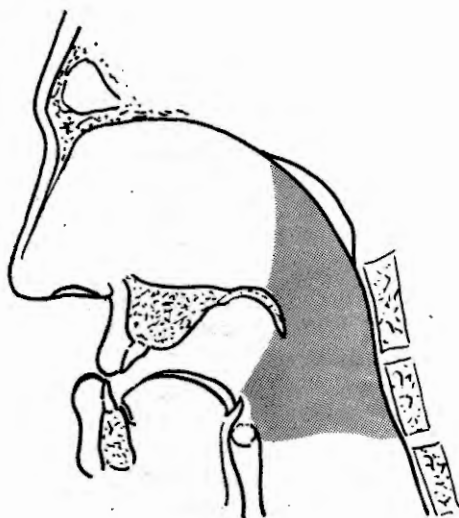


Fig. 2

Esquema mostrando el aumento del área del «confluente vital» en extensión de la cabeza.

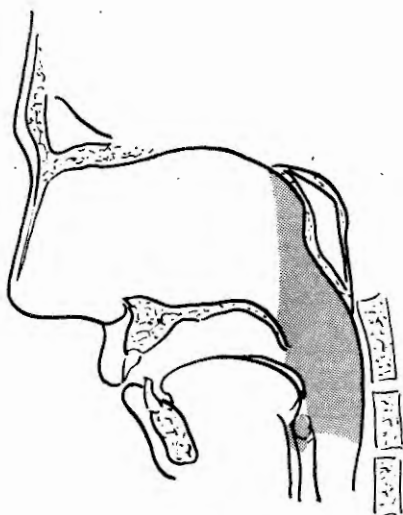


Fig. 3

Esquema mostrando la disminución del área del «confluente vital» en la distocclusión con ptosis lingual.

c) Disminución del área del Confluente Vital en la distoclusión con ptosis lingual (Fig. 3).

Dejando de lado el caso de la obstrucción baja de las vías aéreas, dedicaremos especial atención a los fenómenos que tienen lugar en el proceso de obstrucción alta, no sin antes recordar un eficaz procedimiento para obtener una certeza con respecto a la altura de la obstrucción. EMPINS recomienda apretar con los dedos la nariz del niño. Si el gorgoteo que produce la inspiración y la espiración en la garganta, se mantiene igual que antes de presionar, la obstrucción es baja. El mantenimiento del gorgoteo significa que la nariz no es utilizada ni antes ni después de pinzarla con los dedos.

ROBIN cree que la etiología de la obstrucción alta, está íntimamente ligada a la obstrucción baja, apareciendo en escena el concepto de «interfuncionalidad».

Cuando se establece una obstrucción baja, el niño trata de adelantar su mandíbula, liberando de esta manera el Confluente Vital. Este mecanismo lleva con facilidad a la respiración bucal, perdiendo así el aire su puerta de entrada natural. La falta del pasaje del aire por la nariz, va generando alteraciones en la mucosa nasal y las vegetaciones adenoides son casi siempre las lógicas consecuencias. El paso del aire a través de las fosas nasales, es el estímulo específico del fisiologismo nasal.

Antes de entrar en los múltiples aspectos referentes a la respiración, vamos a tratar algo muy importante para el estomatólogo, pero también muy discutido.

Existen controversias con respecto a la presión aérea intraoral. WALPOL y FOSTER han estudiado el problema en muchos individuos y nos muestran referencias de tres distintas características. El primer caso se refiere a un niño con respiración nasal tranquila, que exhibe tres fases, con las mismas funciones rítmicas de presión.

Durante los primeros veinte segundos, siempre existe presión negativa y la misma se reduce aún más durante la inspiración. Durante la espiración, la presión intraoral aumenta y se produce una pequeña pausa antes de la inspiración siguiente. Luego de transcurrido este tiempo, la presión aumenta igualando la presión atmosférica. Este cambio es debido a la apertura de la válvula velolingual, pero manteniéndose el cierre labial, con lo cual la comunicación con el aire exterior se establece por la nariz. A los 55 segundos, el sellado posterior se restablece y la presión retorna a su valor subatmosférico. Se advierten así dos trazados de patrones respiratorios, uno con la cavidad bucal sellada delante y atrás, y otro con el sellado anterior únicamente.

Muestran dichos autores otros registros, uno de un niño con mordida cruzada unilateral, donde se advierte una sostenida presión negativa, no sólo evidenciada en la bóveda palatina sino también en el vestíbulo bucal.

Un tercer registro corresponde a un succionador del pulgar, cuyo registro fue tomado en el vestíbulo bucal. Mientras la succión del pulgar se hacía efectiva, la presión intraoral nunca superó la atmosférica y se manifestaban fluctuaciones en el registro.

Oclusión bucal y respiración. —

Ya hemos señalado que la patología bucal llega en sus consecuencias a diversas alteraciones de los mecanismos dinámicos de la boca. Dentro de estos mecanismos, el oclusivo está muchas veces profundamente alterado, no sólo por estas causas locales, sino también por causas patológicas generales.

Así, cuando el fisiologismo respiratorio no responde a las leyes de la naturaleza, el mecanismo oclusivo labial se altera de manera manifiesta y el niño permanece en forma por demás continuada, con la boca normalmente abierta. Al establecerse la respiración bucal, los mecanismos oclusivos de dicha cavidad, pierden su naturaleza funcionalidad. Estas condiciones hacen que la boca pierda su carácter de cavidad semicerrada y se transforme en ocasiones en abierta, sobre todo cuando la respiración bucal se realiza en forma franca.

Este cambio está basado en mecanismos de compensación que, el organismo dispone para ponerlos en marcha en el momento preciso. Cuando un sistema o parte de él, por algún motivo no puede cumplir su función específica y con ello se compromete la funcionalidad total del organismo, entran en juego dichos mecanismos compensadores. Los requerimientos funcionales solicitan entonces, por medio de estímulos adecuados, la colaboración de otro sistema u órganos para suplir o ayudar a aquéllos en el cumplimiento de la función comprometida.

Pero este formar parte de otro sistema, dista mucho de ser una adaptación victoriosa; si bien se supera aquella circunstancia y queda a salvo la función total, el ajuste acarrea modificaciones orgánicas que si se mantienen en el tiempo, pueden hacer perder la armónica interacción de las partes.

El órgano bucal no escapa a estas reglas y la compensación funcional para la entrada de aire, le trae consigo una serie de alteraciones. Estas pueden llegar a hacerse ostensibles en la boca, así como manifestarse en forma de perturbaciones generales.

Los epitelios de la cavidad bucal, se organizan de acuerdo de la relación que la boca guarda con el medio. Si por una alterada función respiratoria queda establecida la respiración bucal, la boca se transforma en cavidad abierta y sufrirá por ello diversas modificaciones. Sus epitelios ante la nueva relación cavidad-medio ambiente que se plantean, deberán adaptarse a la situación.

Si se recuerda que el epitelio de la mucosa bucal carece de glán-

dulas sebáceas, encargadas en las cavidades abiertas y en la piel de evitar la pérdida de agua, no es de extrañar que ellas se vayan organizando. Los llamados «puntos de FORDYCE» son considerados por ciertos investigadores como glándulas sebáceas que se desarrollan como compensación frente a la situación establecida.

Además los epitelios pierden su natural humedad, pues la evaporación de agua es intensa. Esta pérdida de agua es motivo de alteración del humor bucal. Al disminuir el dintel de agua del mismo, la parótida —glándula reguladora— debe segregar mayor cantidad de dicho elemento a fin de mantener la constancia del mismo. Para ello debe tomar el agua necesaria del medio interno, restándola de otros sectores del organismo.

Hemos señalado al tratar del humor bucal, que la secreción abundante de saliva durante largo tiempo, se traduce en un empobrecimiento de las sustancias orgánicas que contiene. Es de pensar entonces que este empobrecimiento, el cual se refiere en su mayor proporción a enzimas y proteínas, deberá ocasionar la alteración de la función química del humor bucal. Ante este cambio humoral, los microorganismos encontrarán un medio adecuado para albergarse, desarrollando infecciones con mayor facilidad. Y ello es posible porque los mucopolisacáridos no lisados por los enzimas mucolíticos, se acumulan y proporcionan así el hábitat adecuado para la vida de los microorganismos. A estas alteraciones químicas le siguen otras estructurales, funcionales y de forma, que se hacen presentes en el tiempo.

La alteración del mecanismo oclusivo y la ruptura del equilibrio de las masas musculares antagónicas, van generando desequilibrios posturales cada vez más marcados. En tales condiciones estas fuerzas musculares desviadas, al actuar sobre el crecimiento del hueso de modo particular en cuanto a su dirección se refiere, alterará sin duda a dicho proceso auxológico. Se rompe así la armonía en el ensamble de los procesos, que se desarrollan en el difícil período de crecimiento y que casi inexorablemente han de terminar en la dismorfosis.

La entrada de aire por el conducto natural de las fosas nasales, asegura al mismo su filtrado reteniendo así los elementos extraños que con él vengán. Además la especial configuración de la cavidad nasal, por ubicación y condiciones formales de los cornetes, asegura un amplio recorrido dentro de aquélla, al aire inspirado. De esta manera el aire en contacto con la mucosa ricamente vascularizada adquiere una temperatura adecuada al existente dentro de las vías pulmonares.

El pasaje nasal del aire evita también que los microorganismos tengan fácil acceso a las vías respiratorias bajas. Con ello, la función del sistema retículo-histiocitario se encuentra favorecido y se cumple en condiciones económicas.

Respiración bucal y dismorfosis. —

Es de interés consignar la investigación realizada por la Dra. ELBA,

de la Sanidad Escolar de Buenos Aires. En doscientos niños de seis a diez años, 78 varones y 122 niñas, encontró el 49 por ciento de respiradores bucales. De los doscientos niños, el 26 por ciento sufría hipertrofia de las amígdalas y de éstos el 53 por ciento eran respiradores bucales. De entre los 98 casos consignados como de respiración bucal, 57 o sea el 58 por ciento presentaban también deglución atípica.

Consigna además que, de acuerdo con la clasificación de ANGLE, los respiradores bucales pueden distribuirse de la siguiente manera.

Clase I	—	50 por ciento
Clase II-A	—	58 por ciento
Clase II-B	—	38 por ciento
Clase III	—	42 por ciento

Respecto a la respiración bucal, el mayor porcentaje de casos observados corresponde a la Clase II subdivisión A. Le sigue en frecuencia los casos correspondientes a la Clase I.

En época reciente, HOFFER ha estudiado la relación entre la función respiratoria y el desarrollo del esplanocráneo. Deduce de ello, que las alteraciones se refieren unas a desequilibrios biodinámicos y otras, a las que pueden influir sobre las estructuras de los huesos faciales las vías aéreas y también sobre la movilidad respiratoria, al actuar estas últimas, en las primeras fases evolutivas y del crecimiento.

En 10.000 niños estudió la interrelación entre respiración bucal y disgnacia. Otro grupo comprendió a niños con amígdalas y adenoides extirpados, en relación también con disgnacias y por último en otro grupo se estudió la relación este inoclusión labial en disgnácicos y en respiradores bucales. De ello saca como consecuencia que no puede negarse el alto porcentaje de casos de respiradores bucales con dismorfosis.

Este mismo autor admite que la causa de obstrucción respiratoria, cualquiera que sea, será deformante si ha actuado en los primeros estadios del desarrollo y no sobre la estructura del maxilar ya formado. La observación clínica ha puesto también de manifiesto con sorprendente frecuencia, un nexo causal entre las disgnacias y los sujetos con diátesis linfática.

Medio bucal y respiración. —

El medio bucal se halla constituido esencialmente por la saliva, cuyo volumen y velocidad de flujo debe estar en función del grado de humedad de la mucosa bucal, para que se mantenga éste de una manera constante a fin de no interferir los procesos biológicos de este estrato orgánico, que por su parte será el responsable del mantenimiento del equilibrio sinérgico. Este se traduce en un orden biológico total, entre los microorganismos de la flora habitual con su acción químico-enzimática y los enzimas amortiguadores.

Los restantes elementos del medio bucal, se comportan pasivamente, en espera de ver anulada su acción en el caso de un predominio de los amortiguadores o constituirse en el primer eslabón de una cadena de transformaciones químicas que terminarán en una degradación cuyos componentes finales serían los responsables del proceso de solución del integrante inorgánico del diente. Esto último, tendría lugar a nivel de la superficie del esmalte y en uno o varios puntos del diente. El hecho no se contradice en absoluto con la concepción actual de la llamada *placa bacteriana*.

Factor decisivo en el determinismo del fracaso de la acción amortiguadora del medio bucal, lo constituye la alteración de la dinámica aérea nasal o si se quiere, la alteración en mayor o menor grado del curso del aire en las expansiones de la encrucijada aéreo-digestiva, que constituye la cavidad bucal y los trayectos aéreos nasales.

Esta provocaría una caída de la constante de humedad absoluta, que en el caso de una alteración de la dinámica aérea nasal transitoria, sería reversible, puesto que no transcurre el tiempo suficiente, para que se produzcan transformaciones metaplásicas a nivel del epitelio mucoso, ni de las glándulas salivales menores (aparición de glándulas sebáceas), puntos de *FORDYCE*.

Cuando la alteración de la dinámica aérea nasal, es permanente o tiene una duración larga (malformaciones del tercio facial medio, maloclusiones, obstrucción nasal permanente parcial o total, hábitos viciosos, embarazo, trastornos del ritmo respiratorio, etc.). La constante de humedad fluctúa pasando por fases de elevación y disminución lo cual provocará transformaciones mucosas irreversibles y una incapacidad de la función amortiguadora del medio bucal.

DISCUSION

Iniciaremos este capítulo por el análisis crítico de todos aquellos casos que pueden considerarse, gozando de la circunstancia común que caracteriza a la primera de las observaciones: Observación (A).

En todos y cada uno de ellos se da la existencia de caries previa a la instauración de un tratamiento ortodóncico. Tratamiento que se dirige fundamentalmente en todos ellos, a conseguir una expansión en sentido transversal de la arcada dentaria superior.

Siguiendo por el camino del análisis retrospectivo, conviene informar del objeto a conseguir con la expansión transversa de la arcada. En primer lugar restablecer una oclusión dentaria perdida. En otro lugar conseguir la neutralización de fuerzas que producidas por la acción de los músculos masticadores (constrictores) ejercerían a su vez un efecto deformador de aquella oclusión no equilibrada.

¿Cómo explicar la acción de interferencia que sobre el proceso ca-

rioso ejercen estas placas? Dado que, la incidencia de aquél se ve notablemente reducida. Para ello podrían surgir dos respuestas a nuestro juicio lógicas:

a) La placa de expansión por su considerable volumen reduciría de manera muy importante la capacidad de la cavidad bucal. Teniendo en cuenta que el volumen de aire circulante no tiene porqué variar, ello provocaría debido a la hiperpresión (suprabarometría) intraoral que en aquellos sujetos era prácticamente inexistente en la espiración, la apertura de la válvula velopalatina. Consecuencia inmediata de dicha apertura sería la transformación de un respirador con predominio bucal, en un respirador con predominio nasal.

b) La segunda explicación hallará su base en el hecho de ser la placa de expansión, un medio directo e incruento de obtener un aplanamiento de la ojiva palatina, en cuantos casos existía esta deformidad. Con ello se obtendría un ensanchamiento y a la vez un aumento de permeabilidad de las vías respiratorias nasales.

Cabe destacar una circunstancia paradójica, y es, la mayor retención de residuos alimenticios bajo las placas de expansión favoreciendo el impactamiento de éstos en los espacios interdentarios. Con todo es manifiesta la reducción de la incidencia de caries.

Merece comentario uno de los resultados obtenidos con las estadísticas realizadas. Es el hecho paradójico en un principio, de hallar en el caso de las niñas, un aumento de la incidencia de caries acompañado de un aumento del número de respiradoras nasales nocturnas.

Pretendiendo dar una explicación, cabría suponer que durante las horas diurnas las niñas presentan un ritmo respiratorio más agitado que los varones y que se altera tanto más cuanto mayor es el esfuerzo que realiza la niña, cosa que el varón es capaz de compensar más fácilmente sin llegar al extremo de tener que poner en marcha los mecanismos que pueden determinar alteraciones funcionales en la dinámica aérea nasal. Esta circunstancia acaecida durante las horas diurnas y de actividad física en la niña, deja de actuar durante las horas nocturnas y así en ellas se restablece la dinámica ventilatoria nasal.

Estudio de la observación (C). —

En el deseo de obtener una respuesta satisfactoria que pudiera explicar la probable aunque no demostrada relación embarazo-caries, merece la pena efectuar una serie de consideraciones que permitan partir de una base formal en la investigación.

La mayoría de los investigadores admiten como respuesta que la información disponible es contraria a un aumento de la frecuencia de la caries en el embarazo: SARKAVANY y BEGAUX, GRANADOS y cols., SHAW. Sin embargo es posible según los mismos autores, que haya un efecto

pequeño que no es detectable a causa de la elevada frecuencia de la caries.

Es conocido el hecho de que la mujer por su constitución presenta un tipo respiratorio alto (costal superior), diríamos que se halla predispuesta para poder en el momento de la gestación desarrollar su función respiratoria sin dificultad, dado que durante los últimos meses del embarazo sufrirá el diafragma una impulsión por parte del cuerpo del útero que reducirá en gran manera la función de este músculo. La capacidad vital disminuye, no obstante la frecuencia respiratoria no se altera en el reposo, pero como compensación, si aumenta el volumen de cada respiración aislada (en un 10 a 20 por ciento aproximadamente). El aire de reserva disminuye y esta circunstancia unida al descenso del umbral de excitabilidad central por el ácido carbónico, explica la facilidad con que aparece la fatiga al esfuerzo.

El aumento que experimenta el volumen de aire en cada respiración aislada supondrá asimismo, un aumento del caudal de aire que debe transcurrir por las vías respiratorias nasales y en el caso de existir alteraciones de la permeabilidad de dichas vías o alteraciones de la dinámica del fluido aéreo, el tránsito aéreo bucal será aumentado, por lo que nos hallaremos frente a mujeres que hasta el momento del embarazo no presentan alteraciones de la dinámica aérea nasal aparentes y es a partir del sexto mes de la gestación cuando se transforman en respiradores bucales, en ocasiones absolutas. Ello supondrá alteraciones, como puede ser, un incremento de la incidencia de la caries dental.

CONCLUSIONES

Mediante la valoración de algunas observaciones efectuadas en casos esporádicos y posteriormente la puesta en práctica de un método de observación sistemática sobre grupos de pacientes, en los que se ha buscado la mayor homogeneidad posible, se ha conseguido establecer las siguientes conclusiones:

I). Del total de 500 individuos observados, el 79'8 por ciento presentan lesión de caries dentaria, bien en el momento de la observación o en tiempo anterior, siendo en este último caso considerado el diente afectado por la lesión, como extraído u obturado.

II). De las 400 observaciones, de las cuales el 50 por ciento fueron niños de edades comprendidas entre los seis y doce años y el resto niñas de idénticas edades, se concluye: que el 79'5 por ciento se halla afectado de caries, quedando su número en 318 de los cuales 264 tienen dificultad ventilatoria nasal.

III). Son 82 de los 400 quienes no están afectados por la lesión y de aquellos sólo 27 presentan alteraciones de la dinámica ventilatoria nasal.

IV.) El binomio (alteración de la dinámica aérea nasal-caries den-

taria) se presenta con una excesiva frecuencia en todos los casos observados. En el 87 por ciento del total de individuos afectados de caries.

V). Hay una notable disminución de la presencia de caries, en los niños de procedencia rural, más manifiesta en los varones que en las hembras.

VI). En el caso de las niñas se aprecia un ligero aumento de la caries, acompañado de un aumento del número de respiradoras nasales nocturnas.

VII). El directo aumento de caries, 12 por ciento aparecido durante el curso del embarazo, lo hace en la tercera fase del mismo, es decir, a partir del sexto mes de la gestación.

VIII). Es en el sexto mes de la gestación cuando entran en escena las alteraciones de la dinámica aérea nasal.

BIBLIOGRAFIA

- BEGAUX, F.: Le problème de la carie dentaire chez la femme enceinte. *Le Scalpel*: 103; 515-521. 1950.
- BERGSTROM, K.: Kariesfria Femaringar, *Svensk. Tandlak. T.* 53: 599-610, 1960.
- CLOUGH, O. W.: The effect of saliva on lactobacillus acidophilus. *J. Dent. Res.* 17: 493-498, 1938.
- DRAKEFORD, H. S.: Sweets and caries. *Brit. Dent. J.* 103: 253-254, 1957.
- ELBA, Clara: Eziopatogenesi della carie dentaria i fattori esogeni. *R. Italiana Stomatolo. XIV*: 1337. 1959.
- FOSDICK, L. S.: Some new concepts concerning the role of sugar in dental caries. *Oral surg. Oral patho. Oral med.* 5: 615-624, 1952.
- GELLER, J. H., and ROVELSTAD, G. H.: Electrophoresis of saliva relationship of the protein components to dental caries. *J. Dent. Res* 38: 1060-1065. 1959.
- GOODMAN, N. O.: Heritability of dental caries and some related salivary components. *J. Dent. Res.* 38: 662, 1959.
- GRANADOS, H.: Observations on experimental caries, *Odont. T.* 56: 338-391. 1948.
- GRANADOS, H.: The effect of two similar diets having the same initial pH and the same growth promoting action on experimental dental caries. *J. Dent. Res.* 27: 759-760. 1948.
- GRABER, T. M.: Ortodoncia, principios y práctica, 1965.
- GREEN, G. E.: A salivary antibacterial factor related to dental caries immunity. *Bact. Proc.*, 87-88, 1958.
- GRISAMORE, T. L. and TOTO, P. D.: Oral lactobacillus acidophilus growth inhibiting activity of human globulin. *J. Dent. Res.* 37: 1167, 1958.
- GRON, P.: Bicarbonate buffer fraction of saliva and dental caries incidence. *I.A.D.R.* 35: 43-44, 1957.
- HOROWITZ, S. L.: Caries experience in twin. *Science* 128: 300-301, 1958.
- LILIENTHAL, B.: Analysis of the buffer system in saliva. *J. Dent. Res.* 38: 516-530, 1955.
- MALAN, A.L. and OCKERSE, T.: The effect of the calcium and phosphorus intake of school children upon dental caries, body weights and heights. *S. Afri. Dent.* 15: 153-158, 1941.
- MALYSHEV, G. I.: Caries in patients suffering from chronic diseases. *Stomatologiia*, 38: 16-18, 1959.
- MANSBRIDGE, J. N.: Heredity and dental caries. *J. Dent. Res.* 38, 337-347, 1959.
- Mc. CLURE, F.J.: Fluoride drinking waters (United States Public Health Service n.º 825), 1962.
- MILLER, W. D.: Microorganism of the human mouth Philadelphia 1890.
- ORBAN, B. J.: Histología y embriología bucales. Prensas Médica Mexicana. Pág. 248, 1966.
- ROBIN, P.: «Eumorphie. La Gloseoptose» Ed. Semaine Dentaire, Paris.
- SELLMAN, S. and SYRRIST, A.: The Norrköping fluoridation study. *Odont. Rev. (Malmö)* 19: 23-30, 1968.

SHAW, J.H.: An effect of reproduction on the dental caries activity on white rats. J. Dent. Res. 29: 802-805, 1950.

SULLIVAN, H.R.: Investigations into the pathogenesis of the dental caries. Oral surg. Oral med. Oral Path. 8: 168-181, 1955.

ULRICH, K.H.: Caries in diabetic children and adolescents. Deutsch Zahnarzt. Z. 13: 62-65, 1958.

VIPEHOLM, G.O.: The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals. Observed for five years. Act. Odont. Scand. II: 232-364, 1954.

WALPOLE, A.J. and FOSTER, T.D.: The measurement of the variations in intraoral air pressure. Angle orthodont, 40:45, 1970.

WHITE, J. and BUNTING, R.W.: A comparison of the chemical composition of stimulated and resting saliva of the caries free and caries susceptible children. Amer. J. Physiol, 117: 529-532, 1936.

WINER, R.A. and COHEN, M.M.: Dental Caries in institutionalized mongloid patients. J. Dent. Res. 40: 661, 1961.