

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Odontología

Caries

Tesina que como un requisito para presentar el examen profesional, en el área
de Odontología Restauradora, presenta

**María Naela Guerrero Rivera
Francisco Javier Martínez García**

MEXICO, D.F., 1989.





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION	1
I. DATOS HISTORICOS	2
II. TEORIAS HISTORICAS	4
III. TEORIAS MODERNAS	5
A. Teoría Acidógena	5
B. Teoría Proteolítica	6
C. Teoría de la Proteólisis-quelación	8
IV. FACTORES DE LA LESION CARIOSA	9
A. Factores Directos	9
1. Histología del Organo Dentario	9
a) Esmalte	9
b) Dentina	10
c) Cemento	11
d) Pulpa	12
2. Película Adquirida	12
3. Placa Bacteriana	13
4. Metabolismo y Química de la Caries	17

IV. FACTORES DE LA LESION CARIOSA

(Continuación...)

B. Factores Indirectos	20
1. Diente	21
a) Composición	21
b) Características Morfológicas	21
c) Posición	21
2. Saliva	21
a) Composición	21
b). pH	22
c) Cantidad	22
d) Viscocidad	23
e) Factores Antibacterianos	23
3. Dieta y Caries	23
a) Factores Físicos	23
b) Factores Locales	24
C. Factores Sistémicos	28
V. CLASIFICACION DE CARIES	28
VI. PREVENCION Y CONTROL DE LA CARIES	29
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

"Es paradójico que el más duro de todos los tejidos, sea muy susceptible a las lesiones, en humanos vivos; mientras que es el más indestructible en la muerte."

F. J. Bronner

INTRODUCCION.

El tema de caries quizá suene demasiado común y, por lo tanto, poco interesante; pero no es muy conocido para muchos o no de la manera que debiera ser.

Si es la alteración más común en los tejidos duros del diente, y sus estragos derivan la existencia de muchas áreas de especialidades odontológicas que se interrelacionen entre sí (endodoncia, prótesis, odontología restaurativa, odontología preventiva...), se hace necesario y obligatorio para el odontólogo, tanto de práctica general como de especialidad, el adquirir estos conocimientos básicos para poder intervenir en el diagnóstico, profilaxis y terapéutica de la lesión cariosa, de una manera profesional y acertada.

Este trabajo de investigación tiene por objeto, que de una manera sencilla, el lector obtenga una información completa, verídica y actual de esta enfermedad dentaria, en sus aspectos más importantes, sin que tenga que recurrir a grandes textos de cariología y a innumerables trabajos de investigación, para llegar a las conclusiones que aquí presentamos.

I. DATOS HISTORICOS.

Los factores que predisponen a la caries han precedido al hombre por millones de años, ya que se han encontrado dientes cariados en peces fósiles del primer periodo de la era Paleozoica; en un herbívoro dinosaurio del periodo cretáceo de la era mezozoica; en reptiles fósiles, simios y prehomínidos sudafricanos de la era del Eoceno; y un mamífero del Mioceno.

Se han encontrado dientes con caries del homo erectus, el predecesor del homo sapiens, de hace aproximadamente un millón de años, así como en mastodontes, osos de cavernas y camellos.

Sin embargo, la enfermedad dental no pudo ser extensa, ya que sobrevivir en aquellas épocas requería una dentición intacta, como todavía sucede en animales salvajes.

Estos datos se basan en estudios de observación en seres que después de muertos ya no iniciaron nuevas caries y las lesiones existentes ya no progresaron, la presencia escrita más antigua de la enfermedad oral se encuentra en el papiro Eber (Egipto 1550 a.C.). Las ideas expresadas se piensa que se extienden hasta 3,700 a.C., este documento indica definitivamente que los ancianos egipcios sufrían gingivitis, erosión, pulpitis, odontalgias, implicando de esta manera la presencia de caries.

Otra bibliografía subsecuente también la mencionan, como son: la edad del hierro (555 a.C. a 43 d.C.), la ocupación romana (43 d.C. a 410 d.C.), el periodo anglosajón (410 d.C. a 1,066 d.C.) y el periodo medieval (1,066 d.C. a 1,500 d.C.), durante estos dos milenios el patrón de caries no mostró cambios significativos.

La caries prehistórica tenía predominio en la unión cemento-esmalte por la impactación de alimentos y ausencia de higiene. La caries de las coronas se ha encontrado sólo en ocasiones, debido en parte a que las superficies de oclusión fueron desgastadas por la masticación vigorosa de la dieta abrasiva.

Estos datos contrastan con los actuales en donde la caries tiene predominio en fisuras oclusales y áreas de contacto proximales. ¿Qué llevó a este cambio tan drástico? Casi con seguridad no fue un aumento en la susceptibilidad por motivos genéticos, o por disminución de la resistencia, quizá tampoco por el advenimiento de flora oral cariogénica. Los cambios de la dieta de la actualidad es la única respuesta favorable.

Esta conclusión se basa en estudios hechos en comunidades con aislamiento geográfico y cultural, con una dieta "natural" simple, no refinada y han tenido poca o ninguna caries, y al cambiar a una dieta de tipo occidental moderna, el deterioro dental fue notorio. Los exámenes bacteriológicos de su placa dental, si no bien extensivos, mostraron por lo general especies cariogénicas como streptococcus mutans y lactobacilos, pero los alimentos se hicieron menos abrasivos que requieren masticación menos vigorosa y menor atrición, por lo que favorecen el acumulo de residuos en fisuras y áreas de contacto.

Sacarosa y Caries. Los datos epidemiológicos demuestran que los alimentos con almidón utilizados en comunidades primitivas como la papa, arroz, ñame, taro, fruto del pan, corazón de palma de sago, manioca y maíz, provocaban poca o ninguna caries.

Las variables críticas parecen haber sido el uso excesivo de carbohidratos fácilmente fermentables en forma de sacarosa refinada.

Aunque la sacarosa y la caña de azúcar llegaron de la India hacia el Oriente en 327 a.C. "el azúcar blanca" llegó a ser un producto comercial hacia el Siglo VII d.C. y distribuido con amplitud en el Siglo XII, se convirtió en lujo en el Siglo XV donde se hacen notables las lesiones cariosas destructivas, afectando más a la clase opulenta que a los pobres.

En la actualidad, la mitad de nuestras calorías provienen de carbohidratos y de éstos casi un 50% es la sacarosa, cuyo consumo es creciente durante el último siglo, considerándose el principal cariogénico como veremos más adelante.

II. TEORIAS HISTORICAS.

Los registros más antiguos de Babilonia habían atribuido a la caries el desarrollo de "lombrices de los dientes", esta teoría se aceptó hasta el Siglo XVIII.

De acuerdo con Galeno quien fué la suprema autoridad en medicina después del Siglo II, la caries se desarrolla desde adentro, debido a condiciones anormales de la sangre.

Hunter (1778) implantó la teoría de que la caries era secundaria a la inflamación a la pulpa, incluso se consideraba que la dentina podía llegar a inflamarse también. El concepto de que el origen de la caries era interno, tuvo aceptación hasta el Siglo XIX.

Parmly (1820) fue el primero en sostener que la caries se originaba desde afuera por un "agente químico" que se desarrollaba del alimento acumulado cerca de los dientes y encías, aunque no hubiera evidencia de la naturaleza de este agente o del mecanismo de su formación.

Otros estudiosos del mismo tiempo sostenían que la caries era debida a la acción de la putrefacción o de elementos ácidos, sin reconocer o determinar cómo actuaban.

El concepto clave del inicio de la lesión cariosa fue hasta el Siglo XVII y XVIII, con la observación de que la caries implicaba la desmineralización de los dientes por los ácidos formados en la boca, generalmente ácidos inorgánicos de derivación incierta. O bien, el alimento y la saliva se suponía que se descomponían con la formación de ácido sulfúrico, nítrico o acético.

La aparición de estudios por medio del microscopio revelaron la gran variedad de microorganismos asociados con lesiones cariosas.

Erdl (1843) encontró parásitos filamentosos ("parasitische vegetabili") en una

membrana incolora obtenida de las coronas de los dientes y los consideró como "la materia de la caries".

Fisinus (1847) describió microorganismos filamentosos ("denticolae") encontrados en la cutícula del esmalte, atacando a la sustancia interprismática del esmalte y finalmente penetrando y destruyendo a la dentina. Formuló el concepto de que la caries era el proceso de putrefacción primaria de los componentes orgánicos del esmalte y la dentina.

Lever y Rottenstein (1867) dijeron que el inicio de la caries era debido a un ácido indefinido, el cual hacía el esmalte poroso y facilitaba la formación superficial de un medio para los microorganismos filamentosos ("leptothrix"). Llegaron a la conclusión de que el progreso de la caries dependía de los microorganismos en una forma desconocida, así como los ácidos.

Underwood y Millies (1881) fueron los que establecieron la primera "teoría séptica", la cual afirmaba que la caries provenía de la acción combinada de gérmenes y ácidos producidos por ellos.

Manifestaron: "Consideramos que la caries depende absolutamente de la presencia y proliferación de microorganismos, que atacan primero el material orgánico y el alimento sobre él, crean un ácido que remueve la sal de cal y que toda diferencia entre la caries y la descalcificación por ácidos se deben a la presencia y actividad de gérmenes".

III. TEORIAS MODERNAS.

A. Teoría Acidógena.

W. D. Miller, probablemente el más conocido de los primeros investigadores de la caries dental, publicó en forma extensa los resultados de dichos estudios, que empezaron en 1882 y terminaron en 1886. Culminaron en la siguiente hipótesis en la cual se estableció: "La caries dental es un proceso químico-parasitario que consiste de dos etapas, la descalcificación del esmalte,

la cual da como resultado su total destrucción, y la descalcificación de la dentina, como una etapa preliminar, seguida por la disolución de los residuos reblandecidos. El ácido que afecta a esta descalcificación primaria se deriva de la fermentación de los almidones y de los azúcares que se almacenan en los centros retentivos de los dientes". Miller encontró que el pan, la carne y el azúcar, incubados in vitro con la saliva a la temperatura del cuerpo, producían suficiente ácido en 48 horas para descalcificar a la dentina sana. La formación de ácido se podía impedir mediante ebullición, con lo que se confirmó el probable papel de las bacterias en su producción. Después aisló numerosos microorganismos de la cavidad bucal, muchos de los cuales eran acidógenos y algunos, proteolíticos. Como varias de estas formas bacterianas podían formar ácido láctico, Miller creyó que la caries no era causada por un solo germen, sino por varios microorganismos.

Desde su aparición, esta teoría ha sido aceptada sin cambios por la mayoría de los investigadores. Casi todas las pruebas científicas implican a los carbohidratos, a los microorganismos bucales y a los ácidos.

B. Teoría Proteolítica.

Gottlieb (1944) y Gottlieb Diamond y Applebaum (1946) postularon que la caries esencialmente es un proceso proteolítico, donde se despolimeriza la matriz de esmalte, siendo la llave para la iniciación y penetración de la caries dental.

El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, por medio de enzimas que liberan ellos mismos. Así invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina, sucediendo después una disolución física, ácida o de ambos tipos de las sales inorgánicas.

La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que es un producto metabólico de los organismos proteolíticos, lo que marca la "verdadera caries", ya que la acción de los ácidos en forma individual, es decir, sin degradación protéica, sólo produce "esmalte cretáceo" y no verdadera caries. No sólo los ácidos no pueden producir caries, sino que forman una

barrera contra la extensión cariosa. Las sales en el lugar de la acción de los ácidos, se disuelven y en parte van a la superficie donde pueden ser desmineralizados y otra parte queda en capas profundas formando el esmalte transparente hipercalcificado, lo que impide más penetración bacteriana.

En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteólisis sola, puede causar caries.

Pincus (1948-1949) relacionó la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfataza que actúa sobre los grupos de éster sulfato de las mucoproteínas del esmalte y dentina.

No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos. Se ha calculado que de la cantidad total de ácido potencialmente disponible a partir de proteína del esmalte sólo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte.

Se ha hallado que antes de que puedan despolimerizarse e hidrolizarse las proteínas del diente en general, y las glucoproteínas en particular, es necesaria desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteínas unidos a la fracción inorgánica.

Exámenes por microscopía electrónica demuestran una estructura orgánica filamentosa dispersa en el mineral del esmalte entre los prismas de esmalte y dentro de estos prismas. Las fibrillas son de 50 milimicras de grueso, aproximadamente. A menos que se desmineralice primero la substancia inorgánica adyacente, el espaciamiento entre las fibrillas difícilmente sería suficiente para la penetración bacteriana.

C. Teoría de Proteólisis-quelación.

La quelación (chelas:garra) es un proceso que afecta a un guión metálico hasta una sustancia compleja, mediante una unión covalente coordinada que da como resultado un compuesto muy estable, poco disociado o débilmente ionizado. La quelación es independiente del pH del medio.

Esta teoría fue propuesta por Schatz (1954) en donde presentó el concepto de la descalcificación por caries mediante la formación de complejos de calcio quelados, con productos del metabolismo bacteriano y la digestión bacteriana del tejido. El calcio es un quelante débil, los sulfatos de calcio también son quelantes.

Se desarrolla en tres etapas: La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia de ordinario insoluble. Los agentes de quelación de calcio, están presentes en alimentos, saliva y material de sarro y por ello se concibe puedan contribuir al proceso de caries. Al igual que la teoría proteolítica, esta no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

Pocos estudios se pueden llevar a cabo para la comprobación de esta teoría: En uno de ellos, los dientes permanecieron intactos expuestos 26 semanas a 35 grados centígrados en un caldo que contenía un autolisado de levadura, trítptico y glucosa y saturado con fosfato de calcio a un pH de 6.4. Se supone que tal medio contiene la gama de quelantes derivados de la proteólisis y del metabolismo microbiano. Considerando la posibilidad del secuestro de calcio dentro de las células bacterianas, la inoculación del medio con una bacteria no sacarolítica, no acidogénica, no proteolítica, *Branhamella catarrhalis*, deja también a los dientes intactos.

En cambio, la inoculación con lactobacilos y ciertos estreptococos acidogénicos, produjeron cambios histológicamente propios de la caries dental.

IV. FACTORES DE LA LESION CARIOSA.

A. Factores Directos.

1. Histología del Organó Dentario.

Todo órgano dentario erupcionado está constituido principalmente de cuatro tejidos diferentes: esmalte, dentina, cemento y pulpa.

a) Esmalte.

Se constituye en un 96% de fase inorgánica por peso, en 4% la fase acuosa y en 1% la fase orgánica. En la superficie del esmalte, la fase orgánica promedia sólo unas cuantas décimas del 1%, por debajo de la superficie, disminuye notablemente hasta 0.1% y después aumenta de manera uniforme hasta el 1% o 2% en la unión amelo-dentinaria.

En el fondo de las fisuras hay baja densidad y alta concentración de proteínas.

La fase inorgánica del esmalte es la hidroxiapatita cristalina o sea, 36% de calcio, 17% de fósforo, 2.5% de dióxido de carbono, 0.6% de sodio, 0.4% de magnesio, 0.3% de cloruro y a manera significativa el fluoruro (0.01%). Fluoruro, zinc, plomo y en menor grado hierro, plata, manganeso, silicón y estaño tienden a concentrarse a unas cuantas micras en el exterior del esmalte y aumenta conforme la edad debido a incrementos tomados del medio oral. Carbonato, sodio, magnesio son más bajas sus concentraciones en la superficie. Estroncio, cobre, aluminio y potasio parecen estar uniformemente distribuidos. Fluoruro y otros elementos se encuentran en cantidades mínimas para prevenir la lesión cariosa.

Los prismas del esmalte están separados por zonas perfectamente demarcadas "interprismáticas". El esmalte se encuentra calcificado en zonas alternas de mayor y menor densidad, casi siempre paralelas a la superficie que forman las

estrías de retzius (incrementales).

Las bandas hipomineralizadas del esmalte, proporcionalmente más ricas en la fase orgánica, son las lamelas y penachos. Las lamelas con aspecto de hoja, representan las fallas microscópicas que se extienden de la superficie y que en ocasiones llegan hasta la dentina. Los penachos tienen aspecto de cepillo, se originan en las uniones dentina-esmalte, se extienden desde dentro de los túbulos adyacentes hasta un tercio de la distancia para llegar a la superficie.

Con frecuencia durante las fases finales de la formación del esmalte, los márgenes periféricos de las cúspides no se unen perfectamente, dejando por lo tanto, fisuras y huecos en el esmalte de molares y premolares, así como en sus caras labiales o linguales. Las fisuras, por no hacer un buen cepillado, o eliminación de alimentos residuales son los más susceptibles a la lesión cariosa.

La fase orgánica del esmalte es principalmente proteína, con una pequeña cantidad de mucopolisacáridos y de lípidos. Se encuentra proteína colágena insoluble en los penachos del esmalte, lo cual participa en el esmalte y dentina. La proteína del esmalte interviene en la fase mineral, siendo inaccesible para los colorantes biológicos y a la digestión enzimática, además, ayuda a impedir el progreso de la lesión cariosa.

En el momento de erupción el diente está cubierto por una cutícula primaria recubierta por epitelio del esmalte reducido (membrana de Nasmyth). Al desgastarse la membrana del esmalte se cubre uniformemente por una película adquirida amorfa de 8 micras de grueso.

El esmalte está expuesto al medio oral indirectamente por la película adquirida, la cual es la base a la cual se adhiere la placa dental. Se supone que sus características de permeabilidad controlan el intercambio iónico.

b) Dentina.

La dentina madura se parece al hueso, es un producto terminal de la calcificación dentro de una matriz de tejido conectivo formada por células

mesequimatosas (odontoblastos). La dentina por peso consta de más o menos 68% de la fase inorgánica, 19% de la fase orgánica y 13% de la fase acuosa. Por lo tanto, la dentina es menos dura, más elástica y más radiolúcida que el esmalte. Del peso seco la dentina contiene el 26% de calcio y 13% de fósforo.

El contenido de fluoruro y zinc aumenta de la unión amelodentinaria hacia el pulpar. Plomo, estaño, hierro, aluminio y sílice, se concentran cerca de la pulpa. Estroncio y cobre están uniformemente distribuidos. La colágena es considerada aproximadamente el 90% de la fase orgánica.

El descubrimiento reciente de una fosfoproteína dentinal distintiva que asciende a 1/8 del contenido de colágena y rica en sérina y ácido aspártico parece cambiar el concepto de matriz de la dentina.

La colágena de la dentina parece estar entrelazada y es menos soluble y más resistente a la digestión enzimática que la colágena de los tejidos blandos.

Con respecto a las lesiones cariosas, las estructuras más significativas son los túbulos, los cuales son suficientemente grandes y nutritivos, son invadidos con regularidad por los cocos y sirven como vía para el progreso de la lesión.

La zona peritubular inmediata está más altamente mineralizada y más resistente a la disolución que el resto del espacio intertubular. Además, los procesos odontoblásticos hacen posible la formación de la dentina reparadora atubular relativamente densa como una defensa parcial contra la extensión de la caries. Se supone que transportan nutrientes a las bacterianas invasoras y eliminan sus desechos metabólicos.

c) Cemento.

Está cubierto por células especializadas (cemento-blastos) derivados del ligamento parodontal, al cual le proporciona el anclaje y remodela, para acomodar a los dientes, debido a presiones oclusales variantes.

En su origen mesenquimatoso, el cemento es semejante a la dentina y al hueso.

Está ligeramente menos calcificado que la dentina. cuando se expone por retracción gingival, se hipermineraliza y se hace menos soluble, por lo que la caries es menos frecuente en esta zona.

d) Pulpa.

Es el eje central de todo diente. Es un tejido modificado y abastecido por arterias, venas, vasos linfáticos y nervios, a través del formaen apical forma la dentina, sirve como órgano sensorial (dolor) de los dientes; recibe los nutrientes y elimina los productos catabólicos. Es altamente susceptible a infecciones por bacterias, principalmente las ocasionadas por caries profundas.

La interfase entre la dentina y pulpa está cubierta por los odontoblastos, los cuales extienden los procesos citoplasmáticos hasta los túbulos dentinarios.

Las funciones de la pulpa son:

- Formación (células conectivas y odontoblastos).
- Nutrición (vasos sanguíneos).
- Sensibilidad (nervios y odontoblastos).
- Defensa (vasos linfáticos, histiocitos, odontoblastos).

2. Película Adquirida.

La corona del diente se encuentra también recubierta por una película adquirida que deriva de la saliva. Se forma a medida que los dientes erupcionan y cuando están formados por completo, es de incoloro a un color café claro a gris.

Durante el cepillado intenso con dentífricos abrasivos desaparece, pero reaparece rápidamente como una capa casi invisible de aproximadamente .1 micra de grosor, necesitando varias semanas para lograr su madurez total. En la madurez es suficientemente resistente y está bastante pigmentada para hacerse visible y es también soluble en ácidos.

La película primeramente una proteína derivada de alguna de las 20 glucoproteínas de la saliva, contiene carbohidratos, complejos de polisacáridos neutrales con proteínas y algunos lípidos. Es resistente a la hidrólisis, muy estable a temperatura ambiental o corporal y es relativamente insoluble así como resistente a enzimas proteolíticas.

Actúa como una barrera de difusión para la mayoría de los ácidos de la dieta, si no está expuesta a ellos, y sirve como barrera para la iniciación de la caries dental. Puede ser tanto protectora como reparadora en el sentido en que impregna defectos menores del esmalte remineralizándolo y evita que las bacterias cariogénicas entren y colonicen para iniciar la caries dental.

Unas de sus funciones son:

- Protege al diente restringiendo la difusión de los productos de sacarosa y otros azúcares desdoblados por los ácidos. El efecto es más notable en las películas que tienen por lo menos 7 días de antigüedad y puede observarse aún por debajo de delgadas películas bacterianas compuestas por estreptococos cariógenos.
- La película contiene factores antibacterianos, que incluyen 1 gG, 1 gA, 1 gM y lisozimas. Contiene un péptido llamado sialina que ayuda a neutralizar el pH ácido.

3. Placa Bacteriana (Dental).

La placa dental es el término que se aplica al agregado de bacterias, glucoproteínas salivales y sales inorgánicas adyacentes a la superficie del diente.

El papel causal de la flora oral normal en la caries dental es complejo y no fácilmente comprensible. La placa dental es blanca, blanda, tenazmente adherida a la superficie dentaria y de distribución pelicular.

Parte de los factores sobresalientes que determinan el caractere cualitativo de la placa son la composición de la dieta y frecuencia de las distintas maniobras de higiene oral.

Las lesiones cariosas tienen las mayores probabilidades de desarrollarse en aquellos lugares donde se acumula la placa. La capacidad de los microorganismos bucales para iniciar la aries dental depende de varias características bacterianas, que incluyen la habilidad para adherirse a las superficies dentarias, la acidogenicidad (la capacidad de formar regularmente ácido láctico, fórmico y otros a partir de los azúcares) y la aciduricidad (capacidad de sobrevivir en un ambiente pH bajo). Las características de la adhesión bacteriana determinan la naturaleza de la placa.

Más tarde, las interacciones adhesivas entre las cepas bacterianas y las diferencias entre tasas de crecimiento, modifican las especies bacterianas. Ejemplos: *S. Mutans* y *S. salivarius* producen ácidos de sacarosa, especialmente láctico y acético que inhiben el crecimiento bacteriano. Existe sinérgismo in vitro de *S. mutans* o *S. sanguis* y *veillonella*, dando lugar a reducciones en la formación de placa y actividad cariosa.

De los microorganismos considerados cariogénicos sobresalen: el *streptococcus mutans* que produce dextrano (gelatinoso adherido al esmalte), el *streptococcus salivarius* que produce levano (más soluble y menos adherente).

Los glucanos (dextrano y levano) constituyen el 2% del peso seco de la placa.

Además de carbohidratos, requiere de proteínas o algunos de sus componentes, los que se adquieren de las glucoproteínas salivales, de las células epiteliales, leucositos, levaduras, otras bacterias y la carne impactada de la dieta.

El alto contenido protéico y bajo contenido sacarósico discrimina selectivamente contra el crecimiento de los microorganismos odontolíticos dentro de la placa, mientras que la baja proporción de proteína y alta cantidad de sacarosa predispone el crecimiento de los microorganismos odontolíticos,

en particular si la ingestión de alimentos es frecuente.

Algunos investigadores han estudiado la adherencia de bacterias a superficies minerales diferentes al esmalte, obteniendo similitudes con la placa dental.

Principales bacterias de la placa.

Cocos grampositivos

Streptococcus

sanguis

mutans

milleri

mitis

salivarius

Peptostreptococcus

Micrococcus mucilagenosus

(*Staphylococcus*

salivarius)

Cocos gramnegativos

Neisseria

catarrhalis (*Branhamella*

catarrhalis)

pharyngis

Veillonella

parvula

alcalescens

Bastones y filamentos gram-positivos

Actinomyces

viscosus

odontolyticus

naeslundii

israelii

Rothia

dentocariosa

(*Nocardia salivae*)

Nocardia

Bacterionema
 matruchotii (Leptotrichia dentium)
 Leptotrichia
 buccalis
 Corynebacterium
 Propionibacterium
 acnes
 Eubacterium
 Bifidobacterium
 dentium
 Ramibacterium
 Catenabacterium
 Actinobacterium
 Lactobacillus
 acidophilus
 salivarius
 casei
 Arachnia
 propionica
 Clostridium
 histolyticum
 Bacilus
 cercus

Bastones y filamentos gramnegativos

Haemophilus
 Fusobacterium
 fusiforme
 polymorphum
 nucleatum
 Bacteroides
 melaningogenicus
 oralis
 Compylobacter
 sputorum (Vibrio sputorum)
 Selenomonas
 sputignena

Formas espirales (gramnegativas)

Treponema
 macrodentium
 microdentium
 orale
 vincentii
 denticola
 Borrelia

Dentro de la placa intervienen en su formación otros no bacterianos como el hongo *Candida albicans*, el cual favorece a la colonización de placa. También intervienen virus que se adhieren a veillonellas, lactobacilos y estreptococos cariogénos, favoreciendo el metabolismo bacteriano. Los protozoarios comunes en periodontitis avanzada como son la *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* también son encontrados.

En el cuadro siguiente se pueden ver los porcentajes medios de microorganismos cultivables en la cavidad oral del adulto.

	Región crevicular gingival	Placa dental	Lengua	Saliva
Cocos facultativos grampositivos	28.8	28.2	44.8	46.2
Estreptococos	27.1	27.9	38.3	41.0
<i>S. salivarius</i>	N.D.	N.D.	8.2	4.6
Enterococos	7.2		N.D.	1.3
Estafilococos	1.7	0.3	6.5	4.0
Cocos anaerobios grampositivos	7.4	12.6	4.2	13.0
Cocos facultativos gramnegativos	0.4	0.4	3.4	1.2
Cocos anaerobios gramnegativos	10.7	6.4	16.0	15.9
Bacilos facultativos grampositivos	15.3	23.8	13.0	11.8
Bacilos anaerobios grampositivos	20.2	18.4	8.2	4.8
Bacilos facultativos gramnegativos	1.2	N.D.	3.2	2.3
Bacilos anaerobios gramnegativos	16.1	10.4	8.2	4.8
<i>Fusobacterium</i>	1.9	4.1	0.7	0.3
<i>B. melaninogenicus</i>	4.7	N.D.	0.2	N.D.
<i>V. sputorum</i>	3.8	1.3	2.2	2.1
Otros <i>Bacteroides</i>	5.6	4.8	5.1	2.4
Espiroquetas	1.0	N.D.	N.D.	N.D.

N.D. = no detectados.

* De S.S. Socransky y S.D. Manganiello, *Journal of Periodontology*, 42, 491, 1971. Cortesía de la American Academy of Periodontology.

4. Metabolismo y Química de la Caries.

Caries. Del latín declinar, podredumbre, descomposición seca.

Es una enfermedad infecciosa que se caracteriza por la destrucción progresiva y localizada de los tejidos calcificados del diente.

Es una de las enfermedades dentales más comunes en el hombre. Prácticamente no existen áreas geográficas en el mundo cuyos habitantes no muestren alguna forma de caries dental. Afecta a ambos sexos y de todas las razas, de todos los estratos socioeconómicos y todos los grupos de edad. Aunque puede existir un cierto grado de resistencia racial, el factor dietético parece ser el más importante, sobre todo porque la frecuencia aumenta por el contacto con las comidas "civilizadas".

Distribución intraoral. Estadísticamente los dientes cariados se encuentran bilateralmente, los molares superiores son atacados con menos frecuencia que los inferiores, pero el subgrupo de los caninos inferiores e incisivos es con mucho, el menos frecuentemente afectado.

Proceso carioso. La caries empieza solamente cuando existen acumulaciones bacterianas, en la superficie vulnerable de los dientes y no se produce en dientes sin erupción. En las ratas gnotobióticas (libres de gérmenes) con dieta cariogénica, no presentan caries, a menos que se infecten con las bacterias adecuadas.

La lesión primaria y esencial de la caries es la desmineralización química del esmalte, seguida de la degradación biológica de la proteína. La desmineralización es suficiente para destruir la integridad del esmalte, porque la proteína es un constituyente superficial y escaso. En la dentina, la simple desmineralización, ya sea en forma natural como en la caries o artificial por medios químicos, deja a la matriz de colágena intacta, que es digerida por las bacterias proteolíticas.

Detección de caries. A simple vista, la caries primero se hace perceptible, una "mancha blanca", una opacidad aparente de esmalte de sub-superficie parcialmente desmineralizada resultante de la dispersión de la luz reflejada por los cristales restantes. En caries incipientes de manchas blancas, la superficie de esmalte permanece dura, lisa y brillante.

Mucho tiempo antes de la detección clínica de caries incipientes, se detecta su

inicio coronal por cambios microscópicos por medio de microradiología.

Los primeros cambios observados con microscopio electrónico son asperezas de la parte expuesta de los prismas. Los cristalitas individuales se hacen más pequeños ampliando los espacios que hay entre ellos, favoreciendo el acumulo de materia orgánica, haciendo lento el proceso carioso. Aparecen las indentaciones de la película adquirida en la superficie del esmalte, dentro de las microcavidades.

A medida que la desmineralización avanza, la microradiografía revela la capa más superficial de mayor densidad, con una capa interna radiolúcida creciente, por lo que se nota que los agentes desmineralizantes se difunden a través de una capa de esmalte externa con menos solubilidad, pero con uno o más puntos de entrada.

Se difunde principalmente a lo largo de las estrías de Retzius (líneas interprismáticas), para después seguir la desmineralización lateral. Este proceso puede extenderse tan profundo como un milímetro y ya estar dañando a la dentina, mientras la superficie externa del esmalte aún permanece intacta, hasta que se colapsa por fuerzas de masticación, debido a la pérdida de estructura de soporte formando una cavidad cariosa clásica.

El intervalo entre el inicio y el progreso de la caries es muy variable. En un estudio, la caries de fisuras evolucionó a dentina en 24 meses, en caries interproximales fue de 4 años y algunas no evolucionaron en 8 años, y una pequeña proporción donde se observaban caries de manchas blancas regresó a la normalidad.

De la unión dentina-esmalte hacia adentro se caracteriza por la invasión bacteriana a los túbulos, predominando los cocos grampositivos, donde los túbulos proporcionan proteína como un sustrato. Los procesos odontoblásticos transportan varios nutrientes orgánicos e inorgánicos, eliminan desechos bacterianos. La lesión avanza hacia los lados a través de las conexiones cruzadas de los túbulos y tiene proliferación bacteriana masiva. La matriz de la dentina permanece como una masa corriosa.

La caries del cemento, poco estudiada, se inicia por una rugosidad y ablandamiento, siendo común una coloración café. La cubierta bacteriana básica es de tipo filamentosos aunque también encontramos streptococos. La lesión no se extiende hacia apical y puede rodear el cuello del diente.

Papel de los ácidos. Se desconoce el mecanismo exacto de la degradación de los carbohidratos para formar ácidos en la cavidad bucal, por la acción bacteriana. Se cree que es por la acción de enzimas. La placa bacteriana tiene la capacidad para mantener la acidez.

La neutralización de las capas superficiales ácidas de la caries, enjuagando con una solución amortiguadora de fosfato, a un pH de 6.8, tuvo sólo efecto temporal y entre 5 y 15 minutos regresó al pH original. Este resultado sugiere la producción continua de ácido o un reservorio en las capas de mayor profundidad, siendo los principales ácidos: el láctico, el acético y el fosfórico.

Cambios químicos. En las caries incipientes existe la posibilidad de remineralización por la adquisición de calcio y fosfato a partir de la saliva. Esto se indica por la observación al microscopio electrónico de algunos cristales en tejidos cariados, que son mayores que los cristales normales y diferentes en la forma. Parece que una ligera desmineralización superficial es benéfica y conduce a aumentar la resistencia de la superficie.

B. Factores Indirectos.

La mera presencia de microorganismos y de un sustrato adecuado, en un punto dado de una superficie dental, aparentemente no es suficiente para establecer una lesión cariosa en todos los casos; por lo que es razonable suponer que existen variaciones debido a la presencia de diversos y posibles factores indirectos o contribuyentes.

En la Universidad de Michigan, en 1947, se marcaron varios factores indirectos que pueden influir en la etiología de la caries.

1. Diente.

a) Composición.

En varios estudios acerca de la relación de la caries con la composición química de los dientes, como las realizadas por Armstrong, no se encontraron diferencias en los contenidos de calcio, fósforo, magnesio y carbonato del esmalte en los dientes sanos y cariados; sin embargo, sí se encontró que los dientes sanos tenían de 410 a 873 ppm de flúor y los cariados únicamente de 139 a 223 ppm.

Brudevold y colaboradores en 1965 indican que el esmalte de la superficie tiende a acumular mayor cantidad de fluoruro, zinc, plomo y hierro; es más baja en bióxido de carbono, se disuelve más lentamente en ácidos, contiene menos agua y tiene más material orgánico que el de la sub-superficie por lo que es más resistente a la caries.

b) Características Morfológicas.

Aquí se considera la hipoplasia del esmalte, ya sea generalizada lo que provocará lesiones más extensas, o localizada en fisuras y fosetas que tienden a atrapar comida, bacterias y residuos.

c) Posición.

Los dientes que están mal alineados, son difíciles de limpiar y favorecen la acumulación de restos alimenticios, pueden desarrollar caries que en la alineación apropiada no presentarían.

2. Saliva.

a) Composición.

La compleja naturaleza de la saliva y la gran variación de su composición,

presenta dificultades para establecer factores que influyan en forma directa sobre la salud dental.

De las sustancias inorgánicas podemos mencionar al sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloruro y fluoruro. Sólo este último se ha investigado a fondo.

El contenido de amoníaco y urea parece que tiene cierta relación con la presencia de caries. Se encontró que era menor el nitrógeno de amoníaco en las personas susceptibles y ligeramente mayor en las carioinmunes.

También contiene grandes cantidades de calcio y fosfato.

De entre las sustancias orgánicas más relevantes, podemos mencionar: las enzimas, predominando la amilasa o ptialina que degrada los almidones, convirtiéndolos en maltosa y glucosa, que son sustratos para los microorganismos residentes. Las glucoproteínas que se precipitan en la superficie del esmalte formando la película adquirida, cuya función es proteger al esmalte contra el ataque ácido.

b) pH.

Su conexión con la caries no ha mostrado una relación ampliamente positiva. Es más importante para el desarrollo de las lesiones cariosas el pH interno en una cavidad afectada.

c) Cantidad.

La influencia de la cantidad de saliva se hace evidente en los casos de aplasia de la glándula salival y en la xerostomía, en las que puede faltar la saliva por completo, dando como resultado una caries dental excesiva.

El aumento o disminución moderada en la secreción, puede tener poca importancia.

d) Viscosidad.

Este carácter lo da el contenido de mucina. Su importancia reside en la mayor adherencia en la superficie dental, formando la película adquirida.

e) Factores Antibacterianos.

Hill, 1939; Bibby, 1956, señalan que aún con la presencia de factores antibacterianos se desarrollan microorganismos cariogénicos, si existen carbohidratos, por lo que su acción es relativa.

Gren encontró una sustancia protéica asociada a la fracción globulina de la saliva que ejercía su efecto lítico sobre lactobacilos y streptococos en proceso de división.

La relación entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la actividad de la caries, no es tan simple como se podría suponer. La producción de ácido se presenta en un sitio localizado sobre el diente, que sobre todo en las primeras etapas de la caries está protegido por la placa dental, que al parecer actúa como una membrana osmótica que impide el libre intercambio de iones. Así, aunque los iones amortiguadores están presentes en la saliva, pueden no actuar en los sitios requeridos.

3. Dieta y Caries.

a) Factores Físicos.

Se ha sugerido que la naturaleza física de la dieta es un factor responsable en la diferencia de la caries entre el hombre primitivo y el moderno. La dieta del primero consistía en comida no refinada, dura, de difícil digestión y que limpiaba los dientes durante la masticación. En la dieta moderna, las comidas suaves, refinadas, tienden a adherirse en forma tenaz y no son removidas por requerir menor fuerza de masticación.

Microbiológicamente la dieta puede influir indirectamente sobre la flora oral, a

través de su efecto sobre la composición de la saliva y de los dientes, y directamente en el depósito de los residuos de la dieta que pueden servir como nutrientes para los diferentes organismos de la boca.

Los factores dietéticos supuestamente influyen en la composición y estructura de los dientes durante su desarrollo, de manera que influyen en la susceptibilidad para la caries dental.

b) Factores Locales.

Contenido de carbohidratos. Casi se ha aceptado universalmente como uno de los factores más importantes en el proceso de la caries dental. A pesar de muchas pruebas que confirman su relación con la caries, existen suficientes excepciones para hacer obvio que éste no es el único, ni el principal factor cariogénico. Podemos agregar que no todos los azúcares tienen el mismo potencial como productores de caries.

El carbohidrato más importante para la placa y desarrollo de la lesión cariosa, es el disacárido sacarosa (azúcar de caña). Una vez consumidos los carbohidratos, actúa una enzima, dextrano sacarasa, que es producida por el *S. mutans* y se convierte en dextrano o levano, factores en la formación de la placa dental. Un consumo de azúcar causa un incremento de los lactobacilos orales y la frecuencia de caries dental. La eliminación de azúcares refinados de una dieta normal, ha logrado eliminar o disminuir la placa y los lactobacilos de la saliva.

Si se reduce el consumo de azúcar y se evitan los dulces entre alimentos, se puede evitar la caries dental que en la actualidad nos afecta.

Vitaminas. Existe acuerdo general con respecto a la necesidad de la Vitamina D para el desarrollo normal de los dientes. Lady May Mellamby, describió malformaciones en esmalte en la etapa de deficiencia de esta vitamina; sin embargo, no está bien definida la relación del raquitismo con la caries dental. Agnew (193) encontró en un grupo de niños, a los que se les suministró una dieta suplementada con Vitamina D, una reducción en el incremento de las

caries, así como una detención en las existentes.

La Vitamina A está en relación con la función e integridad del tejido epitelial y de las estructuras derivadas de él. Los ameloblastos son de origen epitelial, por lo que una deficiencia de Vitamina A durante su desarrollo, provocaría cambios estructurales del esmalte (hipoplasia, atrofia del órgano del esmalte, y metaplasia de los ameloblastos). Los odontoblastos aunque no afectados directamente, llegan a desorientarse y la aposición dentinaria puede ser alterada, formando dentina globular retorsida y dientes deformes. No hay indicación para su relación con la susceptibilidad a la caries.

Del complejo B también es posible que influyan en la actividad de la caries, tomando del medio oral el sustrato (carbohidratos), sobre el cual las vitaminas B o enzimas derivadas podrían actuar para producir ácidos.

La que interviene directamente en la caries es la piridoxina o B6. La administración de piridoxina a niños, resulta en una disminución de la caries dental, en comparación con niños que no reciben piridoxina adicional, la B6 suplementaria administrada a la mujer durante el embarazo, reduce su incidencia de caries.

Los streptococos y lactobacilos que son los principales productores de ácidos cariogénicos, requieren mucha vitamina B, puesto que la saliva es deficiente en vitaminas disponibles.

Vitamina C. Mantiene la integridad del tejido mesenquimatoso y sus derivados como la dentina, que en su fase de desarrollo es el tejido más sensible a la deficiencia de esta vitamina. Si la carencia es prolongada, cesa de formarse o se produce una dentina irregular y amorfa, porque interfiere en la formación de las fibras colágenas, evitando una matriz dentinal normal. No tiene relación con la susceptibilidad o resistencia a la caries.

Oligoelementos.

METABOLISMO
DE LOS MINERALESElementos
Principales
(macro-
nutrimentos)

Calcio, magnesio, sodio, potasio, fósforo, azufre y cloro. Constituyen del 60 al 80% de todo el material inorgánico del cuerpo y son esenciales en el desarrollo de huesos y dientes.

Oligoelementos
(micro-
nutrimentos)

Esenciales: Hierro, yodo, cobre, zinc, manganeso, cobalto, molibdeno, selenio, cromo y flúor.

Posiblemente Esenciales: Niquel, estaño, vanadio y silicio.

No Esenciales: Aluminio, boro, germanio, cadmio, arsénico, plomo y mercurio.

Los oligoelementos son componentes minerales menores del organismo, pero son esenciales para muchos procesos vitales. Todos ellos son tóxicos cuando están en exceso elevado de sus requerimientos. También son llamados vitaminas inorgánicas.

De los oligoelementos esenciales sobresale el fluor por su relación de resistencia a la caries. Pero ha sido imposible eliminarlo de la dieta para observar qué sucede durante su ausencia. La cantidad de fluoruro en la dieta, determina su cantidad secretada a la saliva, lo cual afecta la flora oral y a la susceptibilidad hacia la caries, por ser cariostático, siendo de mayor concentración en la placa y en la saliva.

Son oligoelementos cariostáticos el estroncio, vanadio, molibdeno, boro y oro.

Son cariogénicos el cadmio, zinc, vanio, talio, selenio, aluminio, magnesio, hierro y platino.

Calcio. Junto con el fósforo son los principales componentes de huesos y dientes en forma de hidroxiapatita, o como un derivado de fosfato tricálcico. Otras sales e iones son absorbidos de la superficie (magnesio, cloruro, fluoruro). Una vez formado el diente, el calcio no se encuentra en forma lábil como en los huesos.

El efecto de cualquier deficiencia de calcio puede dar lugar a la epoplasia del esmalte, la dentina globular. No hay evidencia clara de que si los dientes hipoplásicos permanentes sean más susceptibles a la caries que los normales, pero una vez iniciada la lesión progresa más rápido en los primeros.

Fosfatos. Una dieta alta en calcio pero baja en fósforo resulta en caries dental severa. Al aumentar el fósforo se disminuye la susceptibilidad, debido al efecto cariostático en sus compuestos de fosfato, sin tener relación con su efecto quelante.

Magnesio. Forma parte de huesos, dientes, músculos y nervios. En algunos casos puede sustituir al calcio en estados de deficiencia. Es un activador de enzimas que interviene en el metabolismo de los carbohidratos, de ahí que pudiera ser esencial en las actividades de la flora cariogénica. Aún cuando el magnesio influye en el desarrollo de los dientes, no tiene un efecto profundo sobre la caries experimental o sobre la humana.

Sodio. Generalmente asociado al cloro. Recientemente se encontró que el cloruro de sodio adicionado al ortofosfato de calcio, incrementa el efecto cariostático de este último. La adición de cloruro de sodio (NaCl) al fosfato (CaHPO_4) en la harina de pan, antes de su cocimiento, aumenta su actividad cariostática en animales de experimentación.

C. Factores Sistémicos.

La herencia con respecto a la caries es de mecanismo desconocido pero con evidencias de un factor familiar y/o racial resistente o predisponente a las lesiones cariosas. Los hábitos de dieta y de aseo bucal, pasan de generación en generación confundiendo los efectos puros de la herencia.

Existe la posibilidad de que si hay alguna relación, puede ser medida a través de la herencia de la forma o de la estructura de los dientes, que en un momento dado predisponen a la susceptibilidad o inmunidad a la caries. El problema es de tal complejidad que se necesita una investigación más extensa antes de dar conclusiones positivas.

El embarazo y la lactancia. Ampliamente relacionado por el público "un diente por cada niño". Este concepto equivocado nos hace recordar que no existe un mecanismo para la privación fisiológica del calcio de los dientes, de tal manera que un feto no puede calcificarse a expensas de los dientes de la madre. En algunos estudios se sugirió una ligera protección contra la caries durante el embarazo.

En la lactancia tampoco se halló relación.

Una posible causa de los problemas de caries durante estas fases, es el descuido en el aseo bucal ordinario debido a la presión de otros deberes por el nacimiento del bebé o a la presencia de náuseas en el cepillado y el sabor del dentífrico, lo que evita voluntariamente el aseo.

V. CLASIFICACION DE CARIES.

De acuerdo al lugar donde se encuentra:

- A. Caries de fisuras o fosetas.
- B. Caries de las superficies lisas.

De acuerdo a la rapidez del proceso:

- A. Caries dental aguda.
- B. Caries dental crónica.

De acuerdo a si la lesión es nueva o subsecuente:

- A. Caries primaria (virgen).
- B. Caries secundaria (recurrente).

VI. PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA CARIES.

El desarrollo de métodos racionales para la prevención de la caries dependen del establecimiento de conceptos acerca de la etiología de la caries dental.

En los tiempos modernos la limpieza oral se ha considerado de mucha importancia en la prevención de la caries, ya que las teorías acerca de la etiología de la caries, se basan en acumulo de alimentos y residuos entre los dientes.

El control de la caries dental, tiene dos propósitos: prevenir el inicio de la lesión e impedir el avance de las lesiones establecidas dentro de un diente o su propagación a los dientes contiguos.

Las medidas contra el avance de la caries también fueron practicadas por los antiguos egipcios, chinos, griegos, etruscos, romanos y árabes.

En general, la prevención de la caries dental se refiere a tres áreas principales: proteger al diente, modificar la dieta y combatir las bacterias cariogénicas.

La prevención protegiendo al diente, se refiere a la ingestión o aplicación tópica del fluoruro y a la protección de superficies de oclusión de los dientes por polímeros adhesivos (selladores de fisuras).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

En Inglaterra se ha presentado un aparato (Vanguard) que mide la resistencia que presenta un diente al paso de una pequeña corriente eléctrica, y de acuerdo con el resultado indica si hay presencia de desmineralización en el esmalte de ese diente. Sirve para la detección temprana de caries, cuyos signos todavía no son clínicamente evidentes, pero donde se podría hacer una esterilización y un endurecimiento con ayuda de aun aparato de rayos laser, que sería otra adición más al amplio conjunto de aparatos modernos.

En relación a la modificación dietética, se podría decir que reduciendo la frecuencia de la ingestión de sacarosa y de sus derivados, podrían disminuir la frecuencia de la caries dental.

Con respecto al ataque de las bacterias cariogénicas se ha propuesto un método para combatir la producción de dextrano por los streptococos, es evitando la formación de la enzima dextranasa y al inhibirlas se podría inmunizar al humano con sus productos bacterianos antigénicos, para interferir con su acción y evitar la formación del dextrano, evitando así la lesión cariosa.

CONCLUSIONES.

Ya que históricamente la lesión cariosa ha sido una enfermedad de gran incidencia en el humano, debemos tenerle consideración especial debido a que desde su inicio hasta su prevención, nos encontramos con factores aún desconocidos.

Dado que su aparición es tan variable por tantos factores que intervienen, tanto biológicos, químicos, ambientales, geográficos y culturales, la odontología moderna debe prestarle atención y considerar a la cariología como materia fundamental con un futuro abierto.

BIBLIOGRAFIA.

Manual de Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca.

George W. Burnett

Ed. Ciencia y Técnica, S.A.

Tomo II, 1987

Págs. 323 - 407

Tratado de Patología Bucal.

William G Shafer

Ed. Interamericana

4a. Edición, 1987

Págs. 415 - 492

Bioquímica Dental.

Eugene P. Lazzari

Ed. Interamericana

2a. Edición, 1981

Págs. 236 - 248

La Placa Dental

Hubert N. Newman

Ed. Manual Moderno

1982

Revista Práctica Odontológica

Volumen 9 No. 2 - Feb 1988 - Pág. 38

Volumen 9 No. 9 - Sep 1988 - Págs. 19-23, 24-29

Volumen 9 No. 10 - Oct 1988 - Págs. 6-61

Volumen 9 No. 11 - Nov 1988 - Págs. 31-46, 50-51, 54-58